

Ophtalmologie en urgence



Retrouvez tous
nos derniers
ouvrages

Sur le site www.elsevier-masson.fr et découvrez
l'ensemble de notre catalogue.

Scannez-moi pour accéder à
notre librairie en ligne



www.elsevier-masson.fr

Ophtalmologie en urgence

Coordination : Éric Tuil

Dan Milea
Pierre-Olivier Barale
Raphaël De Nicola
Florian Mann

5^e édition

Elsevier Masson

ELSEVIER

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France

Ophthalmologie en urgence, 5^e édition, d'É. Tuil, D. Milea, P.-O. Barale, R. De Nicola et F. Mann.

© 2024 Elsevier Masson SAS

ISBN : 978-2-294-78592-4

e-ISBN : 978-2-294-78660-0

Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à l'exploration de textes et de données, à la formation en intelligence artificielle et aux technologies similaires.

Note de l'éditeur : Elsevier adopte une position neutre en ce qui concerne les conflits territoriaux ou les revendications juridictionnelles dans le contenu qu'il publie, y compris dans les cartes et les affiliations institutionnelles.

Les praticiens et chercheurs doivent toujours se baser sur leur propre expérience et connaissances pour évaluer et utiliser toute information, méthodes, composés ou expériences décrits ici. Du fait de l'avancement rapide des sciences médicales, en particulier, une vérification indépendante des diagnostics et dosages des médicaments doit être effectuée. Dans toute la mesure permise par la loi, Elsevier, les auteurs, collaborateurs ou autres contributeurs déclinent toute responsabilité pour ce qui concerne la traduction ou pour tout préjudice et/ou dommages aux personnes ou aux biens, que cela résulte de la responsabilité du fait des produits, d'une négligence ou autre, ou de l'utilisation ou de l'application de toutes les méthodes, les produits, les instructions ou les idées contenus dans la présente publication.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays. Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée. Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Collaborateurs

■ L. Batellier, T. Bourcier, V. Borderie, F. Brignole-Baudouin, N. Cassoux, C. Chaumeil, G. Chotard, M.-H. Errera, C. Ganem-Albou, J.-F. Girmens, P. Hamard, E. Heron, M.-T. Iba Zizen, J. Knoeri, A. Kobal, A. Labbé, Y. Le Mer, L. Baït-Mérabet, D. Monnet, M. Paques, M. Strehö, S. Tick, C. Vignal, E. Abitbol, K. Belahda, K. Bittan, S. Zegrari, S. Espinoza, R. Nguyen, J. N. Vallée

■ Les auteurs de l'ouvrage adressent leurs remerciements à S. Boni, E. Brasnu, T. Bouaziz, S. Ausset, H. Braux, A. Danan-Husson, B. Dufay Dupar, P. Goldschmidt, R. Jeuland, V. Martinet, P. Massin, P. Keller, N. Ounnas, F. Pécha, J.-M. Piaton, C. Blatrix

Préface de José-Alain Sahel

Rédiger une courte préface pour la cinquième édition du manuel sur les urgences en ophtalmologie, coordonné par Eric Tuil, est un honneur et une source de grande satisfaction. Le pari lancé il y a une quinzaine d'années a été tenu, bien au-delà de ce que je prévoyais lorsque je lui ai proposé d'entreprendre cette rédaction. Il s'agissait, un peu sur le modèle du *Wills Eye Manual*, de permettre à nos médecins en formation de trouver, dans le temps court du contexte des urgences, les protocoles et arbres de décision qui leur permettent d'aider nos malades avec efficacité et compétence. Ce manuel, au format adapté, tant en termes de taille que de contenu, a trouvé sa place dans les poches et la pratique des praticiens et des internes qui sont confrontés à des situations parfois complexes et impliquant toujours une prise de décision adaptée et fondée sur une analyse sémiologique structurée. Plus récemment, il était possible de se réjouir du fait que le renouvellement des éditions, les éditions et traductions internationales confirment la nécessité d'un tel ouvrage, au-delà de notre seule spécialité et ses qualités, reflétant la sûreté de raisonnement et les compétences acquises par une équipe soudée et solide composée de praticiens prenant en charge ces situations au niveau du CHNO (centre hospitalier national d'ophtalmologie) des Quinze-Vingts, de la Fondation ophtalmologique Rothschild et de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière.

Une nouvelle édition permet de corriger les inévitables erreurs et inexactitudes, d'actualiser les chapitres, voire d'en ajouter en fonction de l'émergence de nouveaux savoirs et expertises. Ainsi, pour cette édition, ont été réécrits la demande d'imagerie en neuro-ophtalmologie (équipe du Pr Vallée) avec, par exemple, la mise en évidence des artérites temporales dans la maladie de Horton (*vessel wall*), des algorithmes modifiés. Pascale Hamard a repris la question essentielle de la prise en charge de l'hypertonie oculaire. Ont été mis à jour les textes, les complications de la chirurgie réfractive (C. Ganem, P.-O. Barale), la prise en charge des complications des lentilles de contact. De nouvelles illustrations ont été incluses et la lisibilité, améliorée.

Comme je l'écrivais pour une réédition précédente, cet ouvrage concis rythmé par le temps court de l'action s'inscrit maintenant dans la durée. En saluant cette édition profondément renouvelée, il est facile de prédire que la suivante est déjà dans l'esprit des éditeurs et auteurs dont il faut saluer le travail et la ténacité. J'y ajoute mes remerciements pour la fidélité de l'auteur de cette préface, au souvenir de l'époque de lancement de ce projet et au souvenir des années de travail commun.

Pr José-Alain Sahel

Distinguished Professor and Chairman: University of Pittsburgh Medical Center, Director of the Vision Institute-University of Pittsburgh, USA.

Ancien chef de service d'ophtalmologie à l'hôpital national des Quinze-Vingts et à l'hôpital Fondation A. de Rothschild, chef de service honoraire à l'hôpital Fondation A. de Rothschild.

Fondateur et ancien directeur de l'Institut de la vision et de l'institut hospitalo-universitaire FOrESIGHT.

Professeur émérite d'ophtalmologie, faculté de médecine de Sorbonne Université.

Honorary Professor of Ophthalmology and Biomedical Sciences: University College London.

Membre de l'Académie des sciences-Institut de France, de l'Académie des technologies, de l'Académie nationale de chirurgie, membre de la Leopoldina-German Academy of Sciences et de la National Academy of Inventors (USA).

Préface de Michel Paques

Les urgences, en ophtalmologie comme ailleurs en médecine, ont petit à petit gagné leurs lettres de noblesse dans l'activité médicale. Les organisations se font plus efficaces, les examens même sophistiqués y sont maintenant pratiqués, rendant plus satisfaisante la consultation aussi bien pour le patient que pour les soignants. La technologie, que ce soit l'imagerie ou l'intelligence artificielle, ne résoudra cependant qu'une partie des problèmes actuels des urgences. Un outil essentiel est la mise à disposition d'un corpus de connaissances pratiques sous un format adapté. Cette nouvelle édition du livre des urgences coordonnée par le Dr Éric Tuil aura certainement le même succès que les précédentes, et tout médecin aux urgences, en particulier les internes, pourra s'y référer comme c'est déjà le cas.

Les urgences resteront sans doute un lieu où les pics d'activités et le stress des patient(e)s resteront prégnants, et donc causes de difficultés récurrentes, ce qui se surajoute aux difficultés majeures d'attractivité pour les personnels; une meilleure considération de cette activité, une grande souplesse de l'organisation comprenant une plus grande implication des différentes surspécialités (en présentiel ou à distance) et une prise en compte des facteurs émotionnels des patients et soignants est donc un impératif pour le corps social et un puissant facteur de l'adhésion de tous au service public hospitalier. Puisse ce livre contribuer à améliorer (encore) le service médical rendu, comme l'on dit pour les médicaments.

Pr Michel Paques

Chef de service ophtalmologie IV

Hôpital des 15-20, Paris

www.pariseyeimaging.com

Liste des abréviations

AG	anesthésie générale
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
ARN	nécrose rétinienne aiguë
AV	acuité visuelle
BAV	baisse d'acuité visuelle
BETT	<i>Birmingham Eye Trauma Terminology</i>
CA	chambre antérieure
CBH	Claude Bernard-Horner
CE	corps étranger
CEIO	corps étranger intraoculaire
CMT	cécité monoculaire transitoire
CMV	cytomégalovirus
CRP	protéine C réactive
CRSC	choriorétinite séreuse centrale
CV	champ visuel
DC	décollement choroïdien
DMLA	dégénérescence maculaire liée à l'âge
DPV	décollement postérieur du vitré
DR	décollement de la rétine
DSR	décollement séreux rétinien
ECG	électrocardiogramme
ERG	électrorétinogramme
FO	fond d'œil
GCAO	glaucome chronique à angle ouvert
HIC	hypertension intracrânienne
HIV	hémorragie intravitréenne
HSV	<i>Herpes Simplex Virus</i>
HTA	hypertension artérielle
HTO	hypertonie oculaire
ICG	vert d'indocyanine
IP	iridotomie périphérique
IRM	imagerie par résonance magnétique
IV	intraveineuse
IVT	injection intravitréenne
KA	kératite amibienne
KF	kératite fongique
KPS	kératite ponctuée superficielle

KT	kératoplastie transfixiante
LAF	lampe à fente
Lasik	<i>Laser Assisted Intrastromal Keratomileusis</i>
LCR	liquide cérébrospinal
LSH	lentille souple hydrophile
MOG	<i>Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein</i>
NO	neuropathie optique
NOIA	neuropathie optique ischémique antérieure
NVC	néovaisseau choroïdien
OACR	occlusion de l'artère centrale de la rétine
OBVR	occlusion de branche veineuse rétinienne
OCT	tomographie en cohérence optique
OMC	œdème maculaire cystoïde
ORL	oto-rhino-laryngologie
OVCR	occlusion de la veine centrale de la rétine
PCA	ponction de la chambre antérieure
PIO	pression intraoculaire
PPI	Pour préparation injectable
PKR	photokératectomie réfractive
PPR	panphotocoagulation rétinienne
PRD	précipité rétrodescemétique
QS	question spéciale (cette abréviation indique que le sujet fait l'objet d'un traitement plus approfondi dans un autre chapitre, se référer à la table des matières)
RDP	rétinopathie diabétique proliférante
RPM	réflexe photomoteur
SOS	<i>Sand of Sahara Syndrome</i>
TO	tonus oculaire
UBM	ultrabiomicroscope
UH	Hounsfield : échelle de cotation du noir et blanc en radiologie
VAS	voie aérienne supérieure
VS	vitesse de sédimentation
VZV	virus de la varicelle et du zona
ZO	zona ophtalmique

Liste des arbres diagnostiques

Chapitre 1

Arbre 1.1.

Examen clinique aux urgences.....	2
-----------------------------------	---

Arbre 1.2.

Imagerie par résonance magnétique (IRM) : indications de réalisation urgente en pathologie neuro-ophtalmologique	25
--	----

Arbre 1.3.

IRM : indications en urgence différée.....	26
--	----

Chapitre 2

Arbre 2.1.

Orientation diagnostique devant une baisse d'acuité visuelle (BAV).....	38
---	----

Arbre 2.2.

Orientation diagnostique et conduite à tenir devant une cécité monoculaire transitoire (CMT) ..	39
---	----

Arbre 2.3.

Orientation diagnostique devant une hémorragie intravitréenne (HIV).....	51
--	----

Arbre 2.4.

Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) compliquée d'hémorragie intravitréenne.....	53
--	----

Arbre 2.5.

Urgences maculaires : orientation diagnostique	67
--	----

Chapitre 3

Arbre 3.1.

Diagnostic d'un œil rouge non traumatique.....	79
--	----

Arbre 3.2.

Conduite à tenir devant une épisclérite, sclérite	86
---	----

Arbre 3.3.

Étiologie et conduite à tenir devant un ulcère cornéen central	100
--	-----

Arbre 3.4.

Étiologie et conduite à tenir devant un ulcère cornéen marginal	100
---	-----

Arbre 3.5.

Algorithme décisionnel devant une infection cornéenne.....	109
--	-----

Arbre 3.6.

Conduite à tenir devant une uvéite aux urgences	121
---	-----

Arbre 3.7.

Orientation diagnostique devant une uvéite	125
--	-----

Arbre 3.8.

Orientation diagnostique devant une uvéite de l'enfant (0 à 12 ans).....	134
--	-----

Arbre 3.9.	
Orientation diagnostique devant une uvéite du sujet âgé (> 60 ans)	134
Arbre 3.10.	
Conduite à tenir devant une uvéite avec critères de gravité	141
Arbre 3.11.	
Traitement de la toxoplasmose oculaire	146
Arbre 3.12.	
Orientation diagnostique devant des taches blanches au fond d'œil	148
Arbre 3.13.	
Étiologies et formes cliniques des endophtalmies	160
Arbre 3.14.	
Conduite à tenir devant une hypertension oculaire non traumatique	169
Arbre 3.15.	
Diagnostic clinique et conduite à tenir devant une crise de fermeture aiguë primitive de l'angle iridocornéen	178
Arbre 3.16.	
Conduite à tenir devant une rubéose irienne	187
Chapitre 5	
Arbre 5.1.	
Orientation diagnostique : devant un traumatisme oculaire	197
Arbre 5.2.	
Conduite à tenir devant un traumatisme oculaire	204
Arbre 5.3.	
Conduite à tenir devant un traumatisme orbital	223
Arbre 5.4.	
Conduite à tenir devant un corps étranger orbital (CE)	228
Arbre 5.5.	
Conduite à tenir devant une plaie de paupière et de voie lacrymale	232
Arbre 5.6.	
Conduite à tenir devant un hyphéma	239
Chapitre 6	
Arbre 6.1.	
Conduite à tenir devant une diplopie	246
Arbre 6.2.	
Orientation diagnostique devant une paralysie récente de la troisième paire crânienne	253
Arbre 6.3.	
Arbre décisionnel dans une paralysie récente de la sixième paire crânienne	260
Arbre 6.4.	
Orientation diagnostique devant une anisocorie	265
Arbre 6.5.	
Orientation diagnostique devant un œdème papillaire	269
Arbre 6.6.	
Orientation diagnostique devant une neuropathie optique unilatérale	274
Arbre 6.7.	
Céphalées et douleurs périorbitaires	285

Chapitre 7

Arbre 7.1.

Orientation diagnostique devant une exophtalmie non traumatique	291
---	-----

Chapitre 8

Arbre 8.1.

Conduite à tenir devant une énophtalmie aiguë	301
---	-----

Arbre 8.2.

Conduite à tenir devant une dacryocystite aiguë	304
---	-----

Arbre 8.3.

Conduite à tenir devant une cellulite préseptale et orbitaire	308
---	-----

Arbre 8.4.

Conduite à tenir devant un œdème palpébral	316
--	-----

Arbre 8.5.

Conduite à tenir devant un ptosis aigu	324
--	-----

Arbre 8.6.

Conduite à tenir devant un larmolement de l'enfant	329
--	-----

Arbre 8.7.

Conduite à tenir devant un larmolement de l'enfant	333
--	-----

Chapitre 9

Arbre 9.1.

Complications du port de lentilles de contact	338
---	-----

Chapitre 10

Arbre 10.1.

Complications précoces de la chirurgie de la cataracte (A et B)	349
---	-----

Arbre 10.2.

Complications précoces de la trabéculéctomie	353
--	-----

Arbre 10.3.

Rejet d'allogreffe de cornée (kératoplastie transfixiante)	359
--	-----

Arbre 10.4.

Complications de la chirurgie réfractive (Lasik, PKR, additive)	365
---	-----

Arbre 10.5.

Complications précoces de la chirurgie du décollement de la rétine (DR) par voie externe ..	368
---	-----

Arbre 10.6.

Complications de la chirurgie vitréorétinienne	372
--	-----

Arbre 10.7.

Complications précoces de la chirurgie d'éviscération/énucléation	376
---	-----

Arbre 10.8.

Complications précoces de la chirurgie des paupières	380
--	-----

Arbre 10.9.

Complications de la chirurgie des voies lacrymales	386
--	-----

Chapitre 11

Arbre 11.1.

Conduite à tenir devant une lésion pigmentée du fond d'œil	393
--	-----

Mode d'emploi

86

Ophtalmologie en urgence

3.2. Épisclérite, sclérite

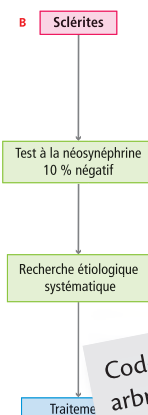
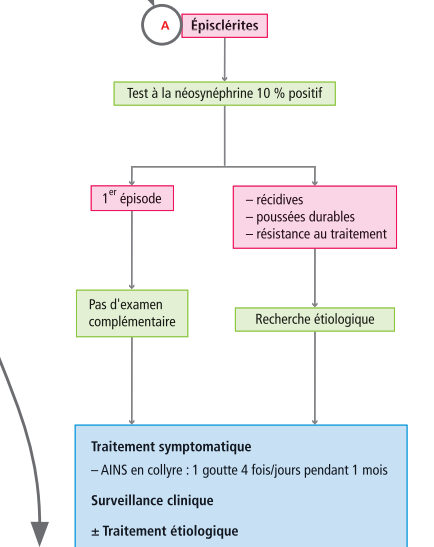
M.-H. Errera, É. Tuil, R. De Nicola

- Conduite à tenir (Arbre 3.2)
- Rappel anatomique : figure 3.5.

Épisclérites (A)

Clinique :

- terrain : femme > homme, adulte jeune;
- douleur $\pm$;
- couleur rose « saumon »;
- dilatation des vaisseaux épiscléaux superficiels (mobiles sur les plans profonds);
- formes cliniques :
 - épisclérite simple (80 %) : sectorielle (figure 3.6) diffuse,
 - épisclérite nodulaire (20 %) (figure 3.7);



Code couleur dans les arbres diagnostics

Rose : diagnostics, symptômes et/ou signes fonctionnels

Vert : examens

Jaune : étiologie

Bleu : traitement

Arbre 3.2. Conduite à tenir devant une épisclérite, sclérite.
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien.

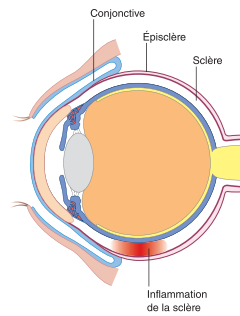


Figure 3.5. Schéma de la sclère et de l'épiscière.

Source : Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management, 9780750652193, Webb LA, Butterworth-Heinemann, 2004.

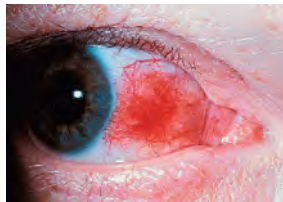


Figure 3.6. Épisclérite (inflammation en secteur).

Source : Practical Ophthalmology. A Survival Guide for Doctors and Optometrists, 9780443101120, Pane A, Simcock P, Churchill Livingstone, 2005.

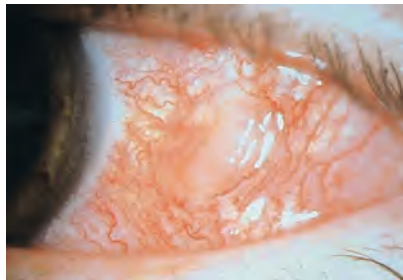


Figure 3.7. Épisclérite sévère avec nodule conjonctival.

Source : Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management, 9780750652193, Webb LA, Butterworth-Heinemann, 2004.

Examen ophtalmologique aux urgences

P.-O. Barale, É. Tuil, S. Zegrari, De Nicola, F. Mann

PLAN DU CHAPITRE

■ Interrogatoire

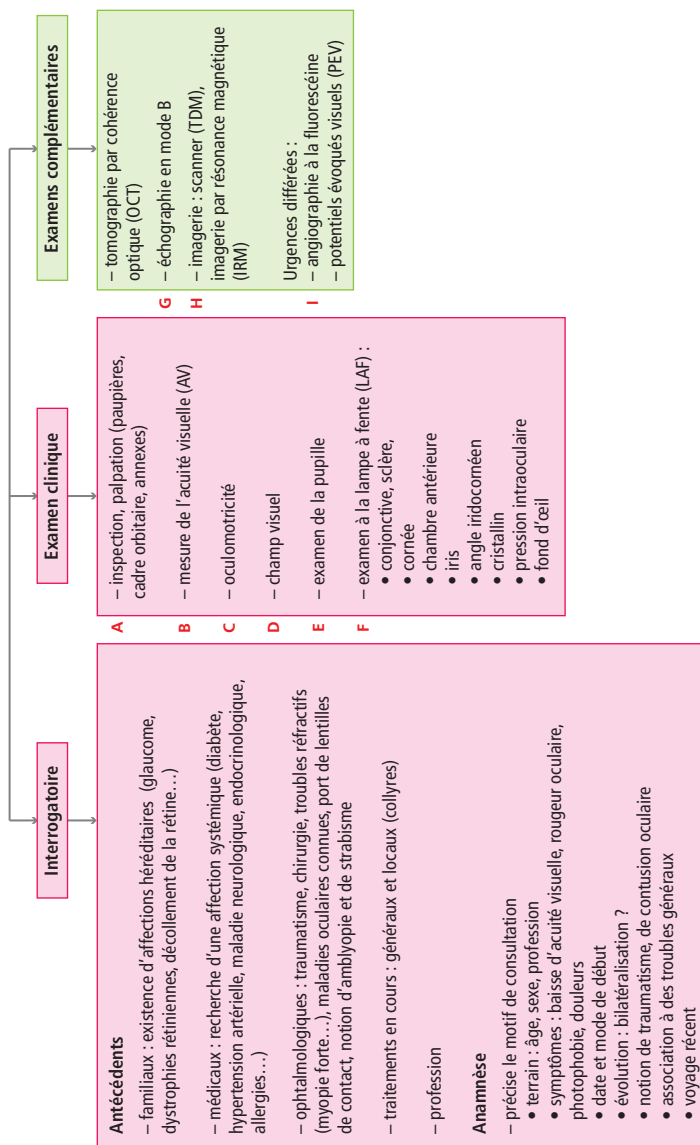
■ Examen clinique

- Inspection (A)
- Mesure de l'acuité visuelle (AV) (B)
- Oculomotricité (C)
- Champ visuel (CV) (D)
- Examen des pupilles (E)
- Examen à la lampe à fente (LAF) (biomicroscope) (F)

■ Examens complémentaires

- Échographie en mode B (bidimensionnel) (G)
- Imagerie en urgence : principales indications (H)
- Urgences différées (I)

L'examen ophtalmologique en consultation d'urgence ([arbre 1.1](#)) est rapidement orienté par le motif de consultation du patient.



Arbre 1.1. Examen clinique aux urgences.

IRM : imagerie par résonance magnétique; LAF : lampe à fente; OCT : tomographie par cohérence optique; PEV : potentiels évoqués visuels.

Interrogatoire

L'interrogatoire, étape initiale avant l'examen physique, précise les antécédents et l'anamnèse.

Certains caractères d'urgence (suspicion d'infection dans les suites opératoires, traumatismes, plaies du globe, atteinte neurovasculaire, etc.) nécessitent un examen prioritaire.

Examen clinique

Il est orienté en fonction de l'interrogatoire et des symptômes motivant la consultation en urgence et est effectué de façon bilatérale et comparative.

Selon le contexte, l'examen ophtalmologique sera complété par d'autres examens (tension artérielle, examen neurologique, etc.).

En cas d'impossibilité d'ouverture palpébrale (photophobie, douleurs oculaires), l'ins-tillation d'une goutte d'anesthésique local (oxybuprocaine) permettra la poursuite de l'examen.

Inspection (A)

L'examen de la face, des paupières et du cadre orbitaire (figures 1.1 et 1.2) est une étape fondamentale, il est souvent négligé en urgence au profit de l'examen des structures oculaires (figure 1.3) à proprement parler.

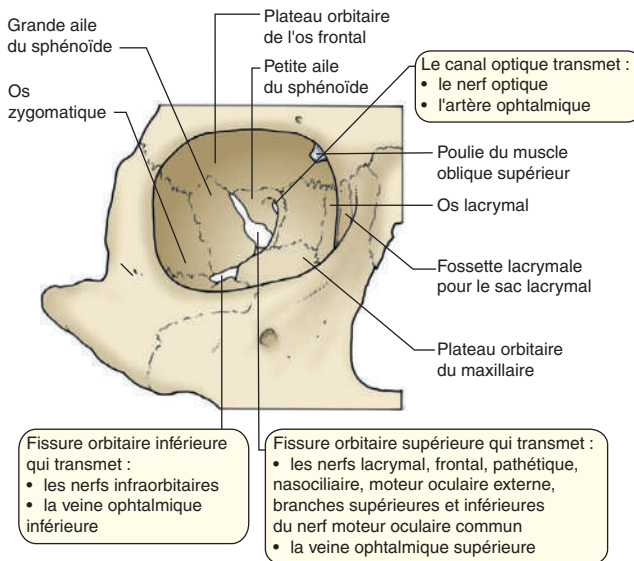


Figure 1.1. Anatomie de l'orbite.

Source : Ophtalmologie, 9782842995805, M. Batterbury M, Bowling B, traduit par A. Catier. Elsevier; 2005.

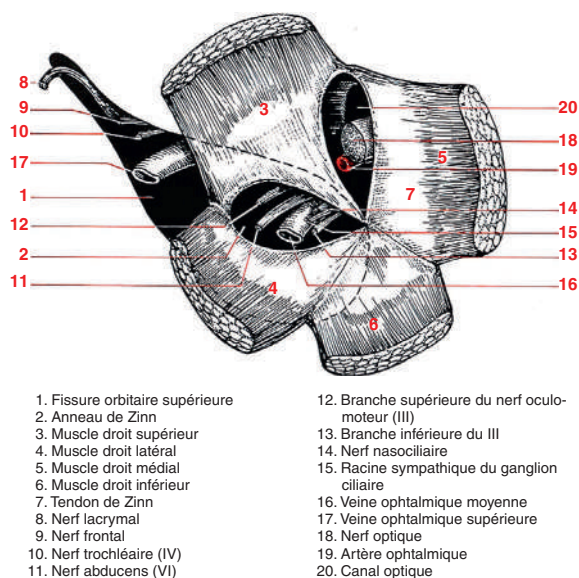


Figure 1.2. Apex orbitaire.

Source : Encyclopédie médicochirurgicale, volume 1, chapitre « Anatomie de l'orbite », 21-006-A-10, Elsevier.

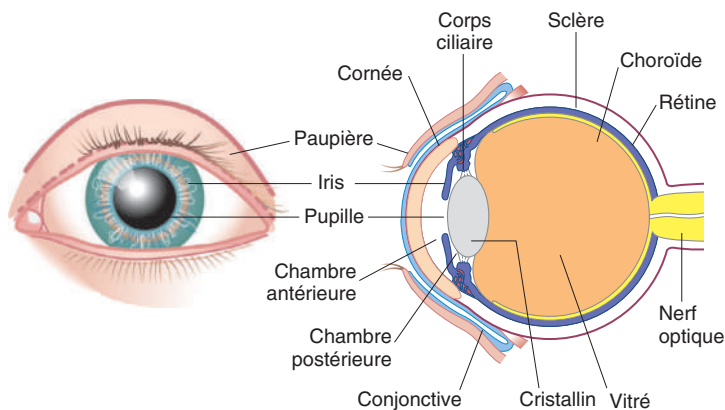


Figure 1.3. Représentation schématique de l'œil (vue de face et coupe sagittale).

Source : Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management, 9780750652193, Webb LA, Butterworth-Heinemann, 2004.

Cette inspection, réalisée sous un bon éclairage, associée à une palpation, permet de rechercher (liste non exhaustive) :

- des signes d'infection orbitaire ou des voies lacrymales;
- des vésicules (herpès, zona...);
- une anesthésie sous-orbitaire, un emphysème sous-cutané dans le cadre d'une fracture du cadre orbitaire;
- des signes a minima pouvant passer inaperçus si non recherchés, par exemple : ptosis débutant et syndrome de Claude Bernard-Horner au cours d'une dissection carotidienne (figure 1.4).



Figure 1.4. Ptosis de l'œil droit débutant et syndrome de Claude Bernard-Horner au cours d'une dissection carotidienne.

Source : Neuro-ophtalmologie, 9782294738982, Vignal C, Milea D, Tilikete C, Elsevier Masson, 2002.



Figure 1.5. Échelle de lecture de loin (EDTRS).

Source : É. Tuil.

Mesure de l'acuité visuelle (AV) (B)

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

Acuité visuelle de loin

Adulte

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

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

Enfants ou illettrés

Utilisation de tests avec des images (type Rossano) ou l'échelle de Snellen, les dessins d'Allen.

Chez les enfants plus jeunes, évaluer la poursuite oculaire.

Cas particulier

■ Trou sténopéique (figure 1.6) : utiliser un trou sténopéique en cas de baisse de vision. Ce système permet de corriger les erreurs réfractives et d'améliorer l'acuité visuelle dans certains troubles des milieux (cataracte, cicatrices cornéennes). Par ailleurs, la suppression d'une diplopie monoculaire par le trou sténopéique oriente sur son origine réfractive.

■ Test de Thibaudet (figure 1.7) : plusieurs optotypes, présentés au patient, correspondent en fait à la même acuité (selon le nombre et la longueur de leur jambage, les optotypes occupent une surface différente sur le carton présenté mais l'épaisseur des jambages et les intervalles clairs qui les séparent restent les mêmes). Cette échelle peut aider à dépister une perte de l'acuité visuelle d'origine fonctionnelle (simulation), mais doit être interprétée avec les autres tests diagnostiques (vision binoculaire, pupilles, champ visuel [CV]).



Figure 1.6. Utilisation d'un trou sténopéique.

Source : É. Tuil.

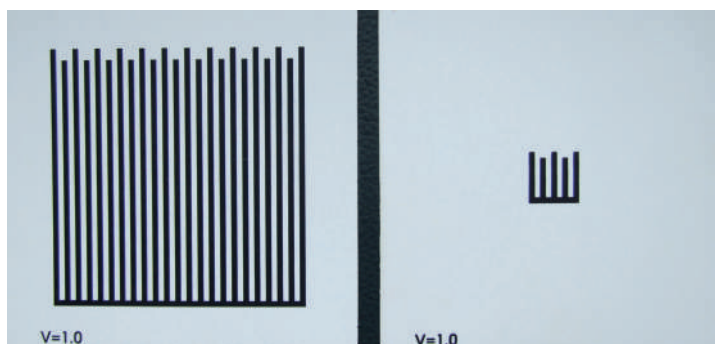


Figure 1.7. Test de Thibaudet : ces deux optotypes représentent la même acuité visuelle.

Source : É. Tuil.

Acuité visuelle de près

Lecture de l'échelle de Parinaud de P28 à P1,5 à une distance de 3 cm, ou l'échelle de Snellen pour les illettrés (figure 1.8). La valeur de lecture de près normale est Parinaud 2 (notée P2).

Oculomotricité (C)

Rappel anatomique

Trois paires de nerfs crâniens (figure 1.9) participent à la motilité oculaire (figure 1.10).

■ La troisième paire crânienne (nerf oculomoteur commun) assure :

- une innervation extrinsèque des muscles :
 - droit supérieur,
 - droit médial,
 - droit inférieur,
 - oblique inférieur,
 - releveur de la paupière supérieure,
- une innervation intrinsèque par son contingent parasympathique du corps ciliaire et du sphincter pupillaire.

■ La quatrième paire crânienne (nerf trochléaire) innerve le muscle oblique supérieur.

■ Le sixième nerf crânien (nerf abducens, ancien nerf moteur oculaire externe) innerve le muscle droit latéral.



Figure 1.8. Échelles de lecture de près.

Source : É. Tuil.

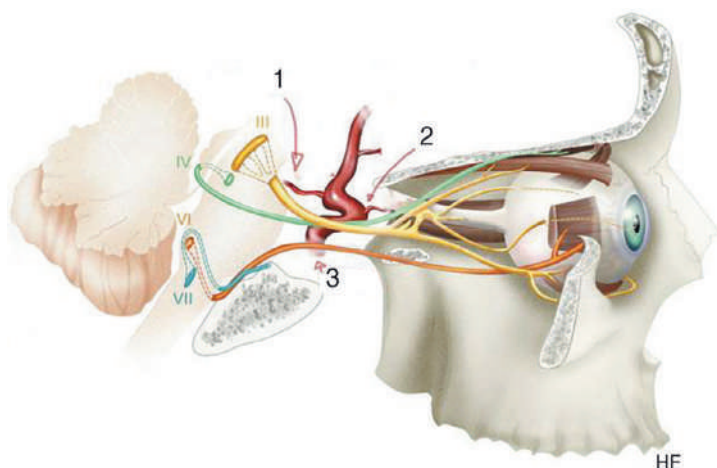


Figure 1.9. Trajet schématique des nerfs oculomoteurs (III, IV, VI) depuis le tronc cérébral jusqu'à l'orbite.

1 : artère communicante postérieure; 2 : artère ophtalmique; 3 : artère carotide.

Source : Neuro-ophtalmologie, 9782294738982, Vignal C, Milea D, Tilikete C, Elsevier Masson, 2002.

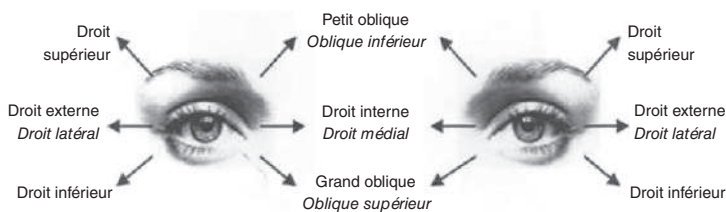


Figure 1.10. Schéma représentant les champs d'action des muscles oculomoteurs.

Source : Neuro-ophtalmologie, 9782294738982, Vignal C, Milea D, Tilikete C, Elsevier Masson, 2002.

Examen de l'oculomotricité

■ Il permet :

- d'identifier un déficit oculomoteur;
- de localiser la lésion qui en est responsable;
- de tenter d'établir le diagnostic étiologique.

■ L'étude des versions (mouvements oculaires conjugués) s'effectue dans les neuf positions du regard, à la recherche des limitations et hyperactions musculaires (figure 1.11).

■ En cas de diplopie (vision double) :

- caractériser son type :
 - binoculaire (la diplopie disparaît en cachant alternativement l'œil droit puis l'œil gauche),
 - monoculaire (la diplopie persiste en cachant l'œil sain);
- étudier le réflexe oculocéphalique, ou manœuvre automatico-volontaire (voir chapitre 6, figure 1.6).

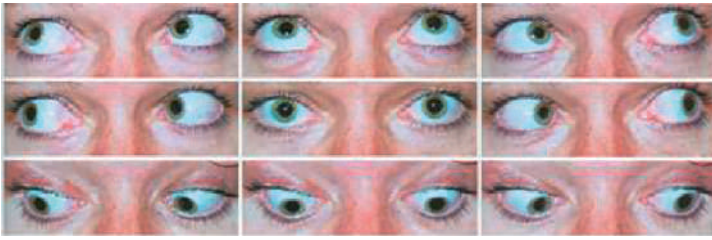


Figure 1.11. Schéma représentant les études des versions.

Source : Neuro-ophtalmologie, 9782294738982, Vignal C, Milea D, Tilikete C, Elsevier Masson, 2002.



Figure 1.12. Examen du champ visuel par confrontation.

Source : É. Tuil.

Champ visuel (CV) (D)

Aux urgences

L'examen du champ visuel par confrontation (figure 1.12) permet, malgré son manque de précision, une évaluation initiale du déficit campimétrique (en attendant de réaliser ultérieurement des relevés périmétriques plus précis).

- Le patient est placé face à l'examineur.
- Demander au patient de masquer un œil et de regarder dans l'œil de l'examineur situé du même côté (l'œil gauche regardant dans l'œil droit de l'examineur et vice versa).
- S'assurer que le patient garde la fixation sinon le test n'a aucune valeur.
- L'examineur déplace ensuite lentement un objet tendu dans chaque quadrant du champ visuel, de la périphérie vers le centre, jusqu'à ce que le patient le perçoive.
- Le CV est normal quand le patient aperçoit l'objet en même temps que l'examineur.

À programmer

- Deux techniques de périmétrie sont utilisées en pratique courante :
 - l'une cinétique (champ visuel de Goldmann) : permet une bonne évaluation globale du champ périphérique, mais elle est moins apte à détecter un petit scotome central;

- l'autre statique automatisée (Humphrey, Octopus) : permet une quantification du déficit, notamment dans les atteintes du champ visuel central, ou dans le glaucome à angle ouvert.
- La signification du déficit campimétrique est (figures 1.13 et 1.14) :
 - scotome central et cæco-central : atteinte maculaire, mais aussi du nerf optique (névrite optique, neuropathies optiques toxiques et carentielles, héréditaires, compressives);
 - déficit arciforme : pathologie de la tête du nerf optique;
 - déficit altitudinal (inférieur ou supérieur) : neuropathie optique ischémique;
 - hémianopsie bitemporale : atteinte chiasmatique;
 - quadranopsie ou hémianopsie homonyme : atteinte rétrochiasmatique.

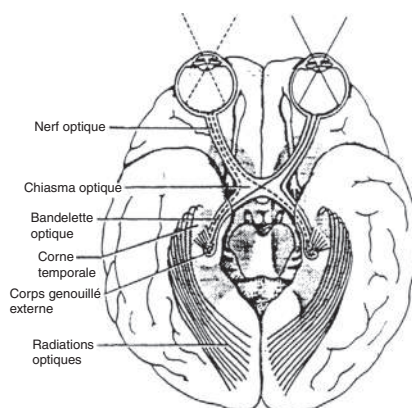


Figure 1.13. Anatomie des voies visuelles.

Source : Ophtalmologie, 9782909455051, Tuil E, Ganem C. Estem, 1997.

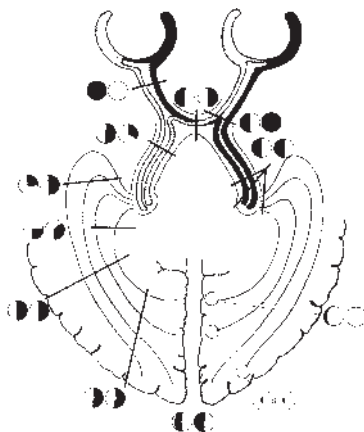


Figure 1.14. Localisation lésionnelle au sein des voies visuelles, en fonction de l'aspect du déficit du champ visuel.

Source : Ophtalmologie, 9782909455051, Tuil E, Ganem C. Estem, 1997.

Examen des pupilles (E)

Rappels

- La pupille est un orifice arrondi, situé au centre de l'iris. Les deux pupilles sont en général : rondes, de diamètre égal (isocorie) et réactives à la lumière. Les pupilles peuvent être resserées (myosis) ou dilatées (mydriase).
- Le réflexe photomoteur (RPM) : l'éclairement d'un œil entraîne une contraction pupillaire bilatérale et symétrique :
 - sur l'œil éclairé : réflexe photomoteur direct ;
 - sur l'œil controlatéral : réflexe photomoteur consensuel.
- La syncinésie myosis-accommodation-convergence : en vision de près, les deux yeux convergent, les cristallins deviennent sphériques (accommodation) et les pupilles se resserrent (myosis). Aux urgences : rapprocher un objet progressivement vers le nez du patient et observer les pupilles...
- Le déficit pupillaire afférent relatif (signe de Marcus Gunn) oriente vers une neuropathie optique unilatérale. Dans ce cas, l'éclairement alterné des deux pupilles provoque une dilatation paradoxale de la pupille du côté atteint ([figure 1.15](#)).

Examen pupillaire

- L'examen commence par un interrogatoire « policier » : recherche d'instillation de collyres ou de prises de médicaments pouvant expliquer l'anisocorie (asymétrie pupillaire).
- L'examen pupillaire comprend plusieurs temps :



Figure 1.15. Déficit pupillaire afférent relatif (signe de Marcus Gunn).

En faveur d'une neuropathie optique gauche : (A) absence d'anisocorie à la lumière ambiante; (B) lorsque l'on éclaire la pupille droite, les deux pupilles se contractent; (C) lors de l'éclairement de la pupille gauche, dilatation paradoxale des deux pupilles, témoin d'une atteinte de la voie visuelle afférente de ce côté-là, suggérant l'existence d'une neuropathie optique gauche.

Source : Practical Ophthalmology. A Survival Guide for Doctors and Optometrists, 9780443101120, Pane A, Simcock P, Churchill Livingstone, 2005.

- étude de la taille des 2 pupilles en faisant varier l'éclairage de la pièce d'examen à la recherche du côté pathologique : la pupille anormale est la moins variable à l'éclairement;
 - étude du jeu pupillaire :
 - réaction pupillaire à l'éclairement alterné (étude du RPM),
 - réflexe d'accommodation-convergence.
- Rechercher des signes ophtalmologiques associés (ptosis et paralysie oculomotrice), de signes neurologiques et d'une cause ophtalmologique éventuelle (anomalie de l'iris, synéchies, inflammation).

Examen à la lampe à fente (LAF) (biomicroscope) (F)

Le biomicroscope (figure 1.16) projette un faisceau lumineux ayant la forme d'une fente (figure 1.17). Il permet d'obtenir une véritable coupe optique de l'œil examiné au microscope sous un angle d'observation et avec un grossissement variable.



Figure 1.16. Lampe à fente.

Source : É. Tuil.



Figure 1.17. Examen à la lampe à fente (présence d'une cataracte blanche totale, obturante).

Source : É. Tuil.

Des règles d'asepsie strictes sont nécessaires lors d'examens successifs afin d'éviter la transmission d'infection, en particulier virale :

- lavage des mains, gants d'examens;
- désinfection de la LAF +++ (lampe à fente).

Conjonctive sclère

- Penser à éverser les paupières supérieures (figure 1.18) : recherche de follicules ou de papilles (témoins de conjonctivite), recherche de corps étrangers.
- Penser au test à la néosynéphrine : l'instillation d'une goutte de néosynéphrine 10 % permet, après quelques minutes, de distinguer épisclérites (test positif : obtention d'un œil blanc) et sclérites (test négatif : l'œil reste hyperhémie).

Cornée

La cornée normale est claire, sans altération de surface (« fluo – »).

L'examen à la LAF permet d'apprécier :

- sa transparence : présence d'une éventuelle infiltration épithéliale ou stromale (abcès, taie cicatricielle, etc.), de précipités rétrocornéens (uvéïtes), œdème (glaucome aigu à angle fermé, endothélite, etc.);
- son intégrité : test à la fluorescéine. L'instillation d'une goutte de fluorescéine permet de rechercher des anomalies de surface (ulcération [figure 1.19], érosion, kératite, etc.) et une plaie cornéenne transfixiante avec phénomène de Seidel (fuite d'humeur aqueuse lavant la fluorescéine) (figure 1.20);
- sa sensibilité : penser à rechercher une anesthésie cornéenne en effleurant la cornée avec l'extrémité d'une compresse stérile (avant l'instillation d'un anesthésique de contact).

Chambre antérieure (CA)

Elle est décrite comme « calme » car remplie d'humeur aqueuse optiquement vide :

- l'effet Tyndall traduit la présence de particules hématiques ou inflammatoires, visibles en suspension. Exemple (figure 1.21) : Tyndall hématique après un traumatisme oculaire avec hyphéma (épanchement de sang dans la CA [chambre antérieure]);
- la méthode de Van Herick (figure 1.22) : est une estimation indirecte de l'ouverture de l'angle mais il ne remplace pas la gonioscopie. Cette technique est basée sur l'utilisation de l'épaisseur de la cornée comme unité de mesure de profondeur de la CA évaluée en périphérie (en temporal) à l'aide d'une fente fine inclinée à 60°.
 - Grade 0 : contact iridocornéen : fermeture de l'angle.
 - Grade 1 : profondeur de la CA (espace entre l'iris et l'endothélium cornéen) de moins d'un quart de l'épaisseur de la cornée équivalent à un grade Shaffer 1, avec un haut risque de fermeture de l'angle.
 - Grade 2 : profondeur de la CA supérieure au quart et inférieure à la moitié de l'épaisseur de la cornée : risque très faible de fermeture de l'angle.
 - Grade 3 : profondeur de la CA supérieure à la moitié de l'épaisseur de la cornée : angle iridocornéen considéré comme non susceptible de fermeture.

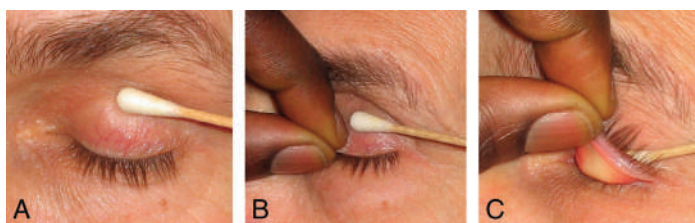


Figure 1.18. Éversion de la paupière supérieure (A, B et C).

Source : É. Tuil.



Figure 1.19. Ulcère de cornée (« fluo + »).

Source : É. Tuil.

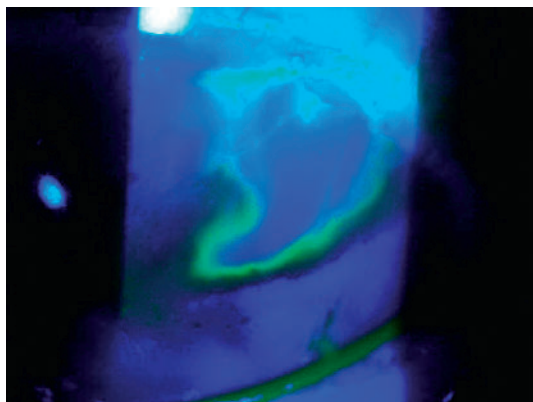


Figure 1.20. Phénomène de Seidel +.

Source : É. Tuil.

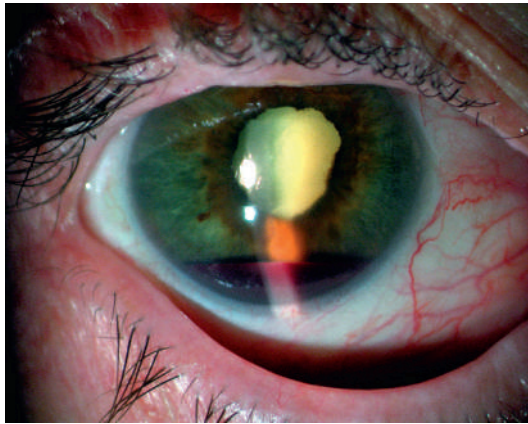


Figure 1.21. Hyphéma et cataracte blanche totale.

Source : É. Tuil.

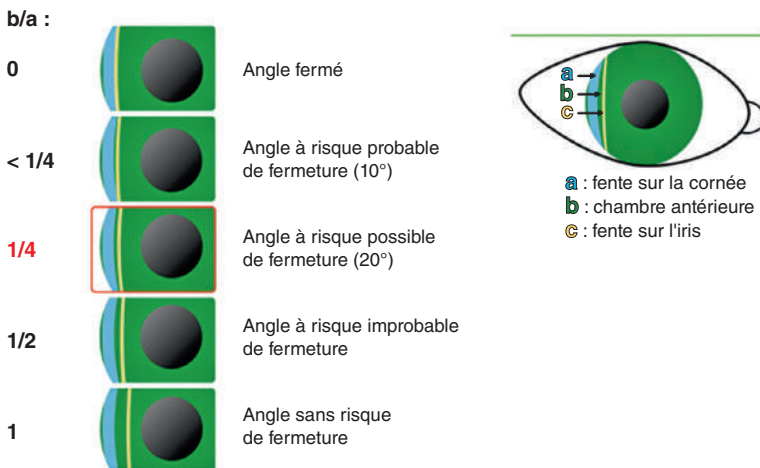


Figure 1.22. Profondeur de la chambre antérieure en périphérie : signe de Van Herick.

Source : Guide et terminologie pour les glaucomes, EGS, 5^e édition, 2020.

Cristallin

Étudier sa transparence (mieux appréciée après dilatation pupillaire).

Iris

Rechercher de synéchies iridocristalliniennes (figure 1.23), d'une hétérochromie, de nodules (uvéites), d'une plaie irienne (rechercher un corps étranger intraoculaire), de néovaisseaux iriens (glaucome néovasculaire).

Angle iridocornéen

Site d'évacuation de l'humeur aqueuse produite par les procès ciliaires (figure 1.24). Cette structure est examinée avec un miroir de gonioscopie, ce qui permet de :

- mesurer le degré d'ouverture de l'angle iridocornéen (classification de Shaffer et Étienne) (figure 1.25 et tableau 1.1);
- rechercher diverses anomalies (néovaisseaux, synéchies, pigmentation...).

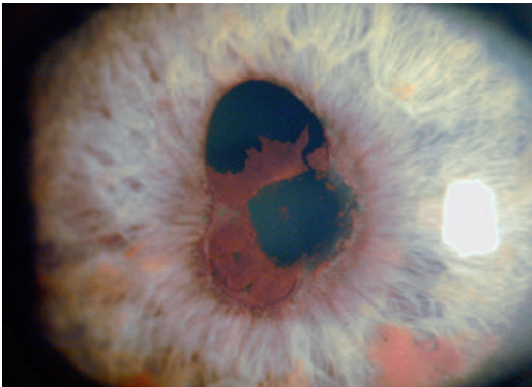


Figure 1.23. Synéchies iridocristalliniennes.

Source : É. Tuil.

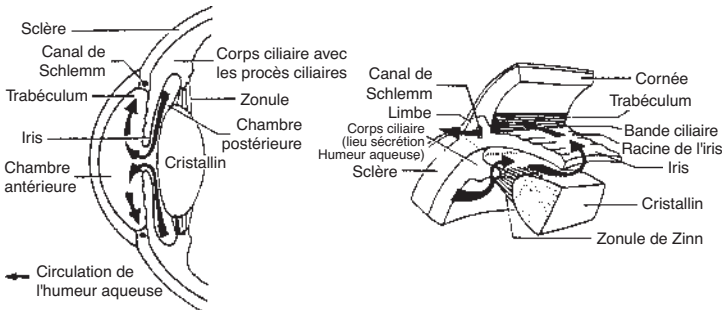


Figure 1.24. Circulation de l'humeur aqueuse.

Source : Ophtalmologie, 9782909455051, Tuil E, Ganem C. Estem, 1997.

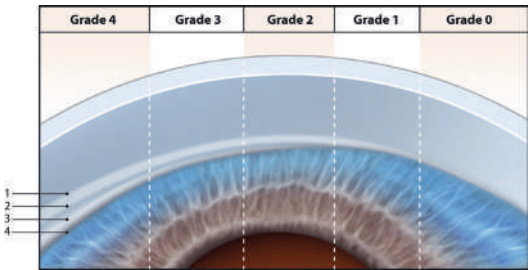


Figure 1.25. Classification de l'angle iridocornéen de Shaffer et Étienne.
1 : ligne de Schwalbe; 2 : trabéculum; 3 : éperon scléral; 4 : bande ciliaire.

Source : Color Atlas of Gonioscopy, 9780723417903, Alward WLM, Mosby-Wolfe, 1994.

Tableau 1.1. Classification de Shaffer et Étienne.

Grade 0	Aucune structure n'est visible (angle fermé)
Grade 1	Anneau de Schwalbe visible (fermeture possible)
Grade 2	Éperon scléral non visible, anneau de Schwalbe et trabéculum visibles (angle étroit)
Grade 3	Éperon scléral visible (fermeture impossible)
Grade 4	Toutes les structures sont visibles jusqu'à la bande ciliaire (fermeture impossible)

Mesure du tonus oculaire (TO)

■ Mesure par palpation (figure 1.26) : le tonus du globe oculaire est apprécié en appuyant doucement par pressions successives à travers la paupière supérieure sur le globe (comparaison par palpation symétrique des 2 globes).

■ Mesure du tonus oculaire (TO) par tonomètre à air pulsé ou par aplanation (figure 1.27) (tonomètre de Goldmann) à l'aide d'un cône d'aplanation, après instillation de collyre anesthésique et de fluorescéine.

Attention : ces gestes sont prohibés en cas de suspicion de traumatisme perforant !

Fond d'œil (FO)

■ Réalisé sous dilatation pupillaire par un collyre mydriatique, en l'absence de contre-indication (risque de glaucome aigu par fermeture de l'angle, prostate).

■ Il permet l'examen (figure 1.28) :

- du corps vitré : trouble en cas d'hémorragie, d'hyalite (uvéite postérieure) ;
- de la papille, étudier son aspect : couleur (normale : jaune orangée ; blanche en cas d'atrophie papillaire), taille, bords (flous en cas d'œdème papillaire), excavation (rapport cup/disc)... comparatif (œil adelphe) +++ ;
- de la macula : rechercher des hémorragies, un œdème, un changement de couleur (exemple : couleur « rouge cerise » au cours de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine) ;
- de la périphérie rétinienne : son examen est réalisé à l'aide du verre à 3 miroirs. Il permet de rechercher des lésions de la périphérie rétinienne (déchirures, zones de fragilité types palissades), des anomalies inflammatoires (exemple : vascularites, foyers infectieux choriorétiniens), des hémorragies, etc.

■ Techniques d'examens du FO (fond d'œil) :

- FO à l'ophtalmoscope :
 - il peut permettre l'examen d'un patient non transportable et non examinable à la lampe à fente (enfant) ;
 - direct : ophtalmoscope en monoculaire réalisable par un examinateur peu entraîné (figure 1.29). L'examineur observe avec l'ophtalmoscope une image directe et agrandie de la rétine ;
 - indirect : utilisation d'un casque de Schepens fixé sur la tête de l'ophtalmologiste et d'une lentille placée devant l'œil du patient afin de réaliser l'examen de la rétine (figure 1.30) : l'image obtenue est inversée. Cette méthode est intéressante notamment pour l'examen des enfants.

- FO en utilisant le biomicroscope (LAF) :
 - avec lentille non-contact placée devant l'œil donnant une image inversée (multiples lentilles permettant des grossissements différents) (figure 1.31);
 - avec le verre à 3 miroirs de Goldman (contact cornéen), qui permet l'accès à la périphérie rétinienne par l'intermédiaire de miroirs d'inclinaisons différentes (figure 1.32);
 - avec les lentilles grand champ (contact cornéen) permettant une vue d'ensemble de la rétine.



Figure 1.26. Mesure de la tension oculaire par palpation.

Source : É. Tuil.

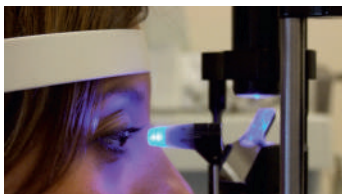


Figure 1.27. Mesure de la tension oculaire par aplanation (tonomètre de Goldman).

Source : É. Tuil.



Figure 1.28. Fond d'œil gauche normal.

Source : É. Tuil.



Figure 1.29. Examen du fond d'œil avec l'ophtalmoscope.

Source : É. Tuil.



Figure 1.30. Examen du fond d'œil avec un casque éclairant.

Source : É. Tuil.



Figure 1.31. Examen du fond d'œil avec une lentille non-contact.

Source : É. Tuil.



Figure 1.32. Verre à 3 miroirs.

Le petit miroir permet la réalisation de la gonioscopie tandis que les deux autres miroirs permettent l'examen de la moyenne et extrême périphérie rétinienne.

Source : É. Tuil.

Examens complémentaires

Échographie en mode B (bidimensionnel) (G)

- Cet examen permet l'étude ultrasonographique des différentes structures de l'œil (cristallin, rétine, choroïde, sclère) (figure 1.33).
 - Intérêt en particulier en cas de fond d'œil inaccessible par trouble des milieux oculaires (perte de transparence) par : trouble cornéen, cataracte totale, hémorragie intravitréenne (figure 1.34).
 - L'échographie en mode B (bidimensionnel) précisera la présence d'un décollement de rétine (figure 1.35) ou choroïdien, d'une tumeur intraoculaire, d'un corps étranger intraoculaire, hyalite ou d'une hémorragie intravitréenne.
- Important : l'échographie est contre-indiquée en cas de plaie du globe non suturée.
- À noter : le silicone et le gaz (tamponnements internes utilisés au cours de la chirurgie vitréo-rétinienne) entraînent des distorsions parasites des images d'interprétation impossible.



Figure 1.33. Échographie en mode B normale.

Source : É. Tuil.

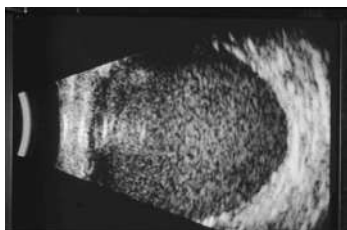


Figure 1.34. Hémorragie intravitréenne (échographie en mode B).

Source : É. Tuil.



Figure 1.35. Décollement de la rétine (échographie en mode B).

Source : É. Tuil.

Imagerie en urgence : principales indications¹ (H)

Situations cliniques qui sont des urgences d'imagerie (figures 1.36 et 1.37).

Conditions de l'imagerie :

- en cas d'AVC ou d'OACR de moins de 6 heures, l'imagerie ne doit pas retarder le traitement ou le transfert vers un centre spécialisé;
- patient alité en cas de suspicion d'AVC/OACR/AIT, de moins de 24 heures :
 - brancard dès la suspicion clinique,
 - radiologue prévenu du délai des symptômes et du diagnostic suspecté;
- patient assis en cas de suspicion d'HTIC;
- en cas de suspicion de Horton, l'imagerie ne doit pas retarder le traitement. L'IRM avec séquences d'imagerie des parois vasculaires (*vessel wall imaging*) sera positive jusqu'à 48 heures après le début de la corticothérapie (figure 1.38).

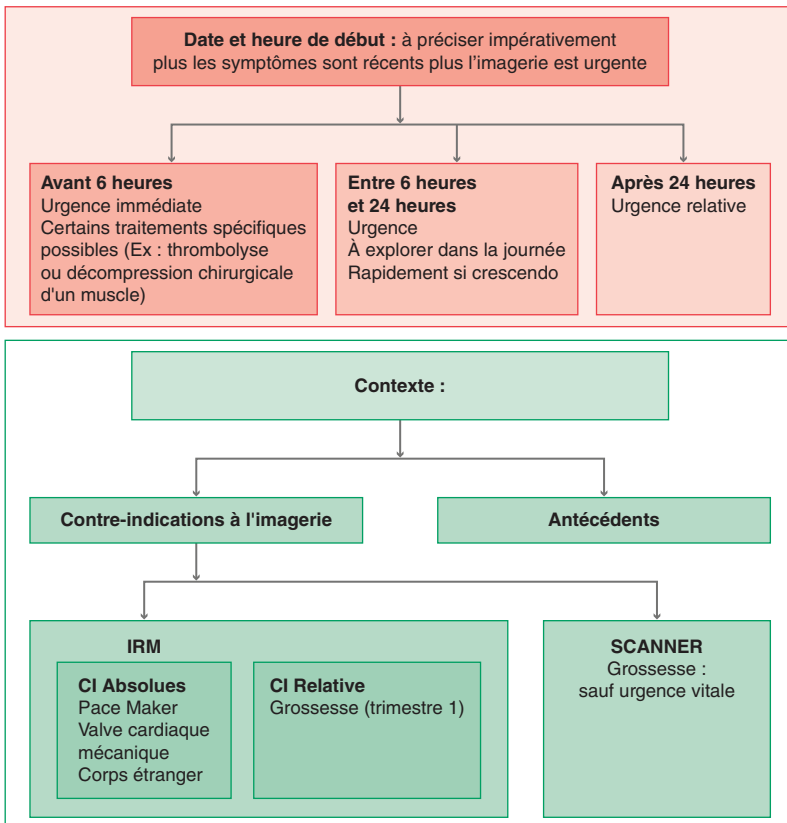


Figure 1.36. Renseignements nécessaires à la bonne réalisation de l'examen d'imagerie.

Source : Dr Espinoza, Dr Nguyen, Pr Vallée.

¹ S. Espinoza, T. H. Nguyen, J. N. Vallée, É. Tuil.

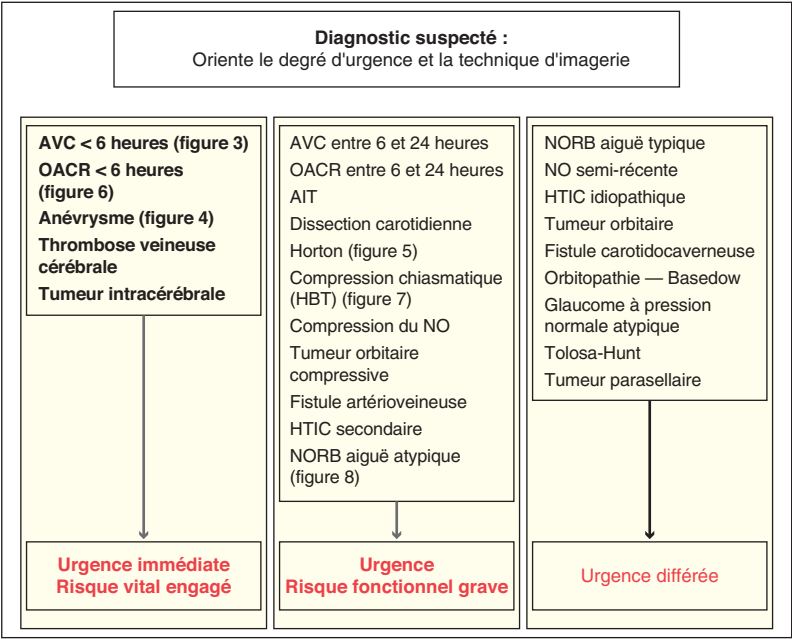


Figure 1.37. Diagnostic suspecté.

Source : Dr Espinoza, Dr Nguyen, Pr Vallée.

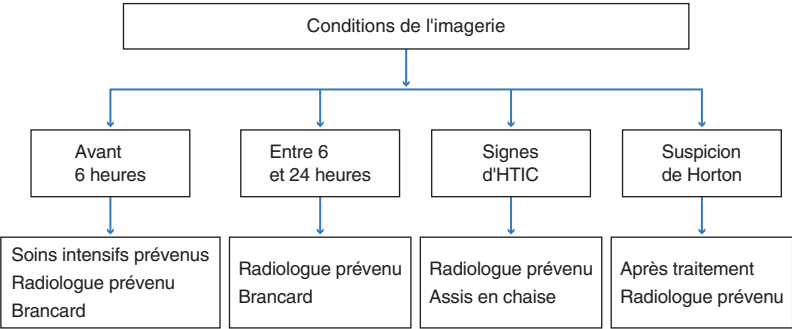


Figure 1.38. Conditions de l'imagerie.

Source : Dr Espinoza, Dr Nguyen, Pr Vallée.

Scanner (TDM)

- Traumatisme :
 - corps étranger (figure 1.39);
 - fracture de l'orbite : trappe +++ / blow-out;
 - fracture de l'enfant +++;
 - plaies de paupières chez l'enfant (risque de corps étranger méconnu).



Figure 1.39. Scanner coupe axiale : corps étranger intraorbitaire (bille en plastique creuse).

Source : É. Tuil.

- Saignement intracérébral : IRM (imagerie par résonance magnétique) plus contributive car plus sensible les premières heures.
- Cellulite orbitaire : préseptale/rétroseptale.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Déficit visuel :

- BAV (baisse d'acuité visuelle);
- déficit campimétrique (HLH ou HBT);

Diplopie binoculaire : III/IV/VI à préciser.

Ptosis : seul/accompagné CBH (Claude Bernard-Horner) (triade).

Myosis/mydriase.

Cédème papillaire bilatéral $\pm$ céphalées : HTIC :

- thrombose veineuse;
- contexte oncologique;
- idiopathique ([arbre 1.2](#), [arbre 1.3](#) et [figure 1.40](#)).

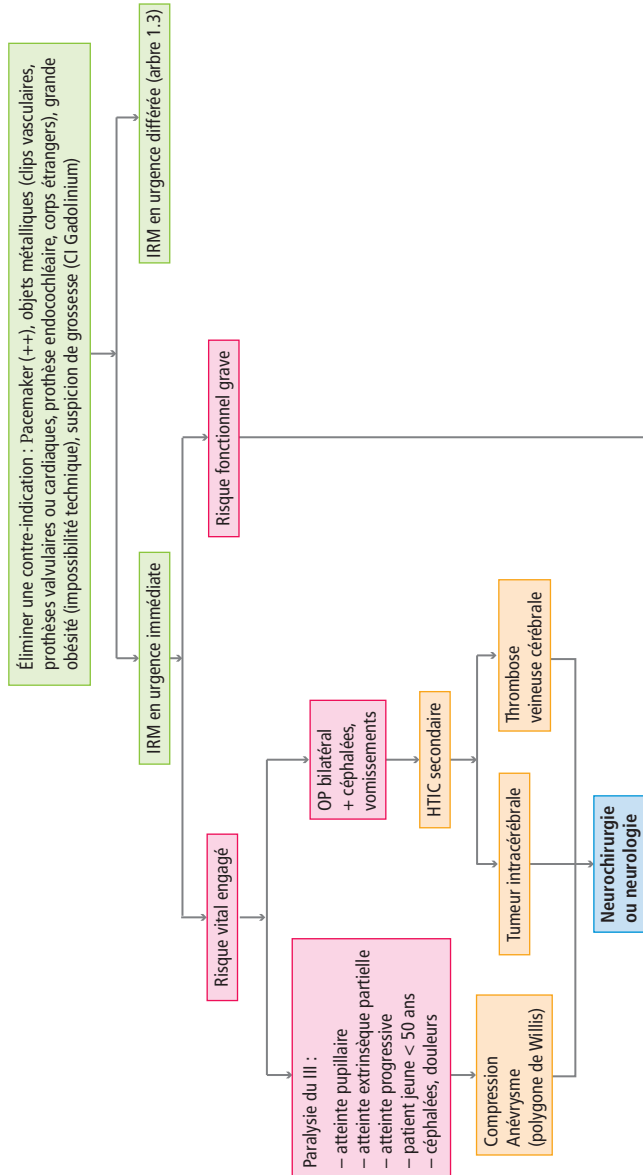
Angio-IRM

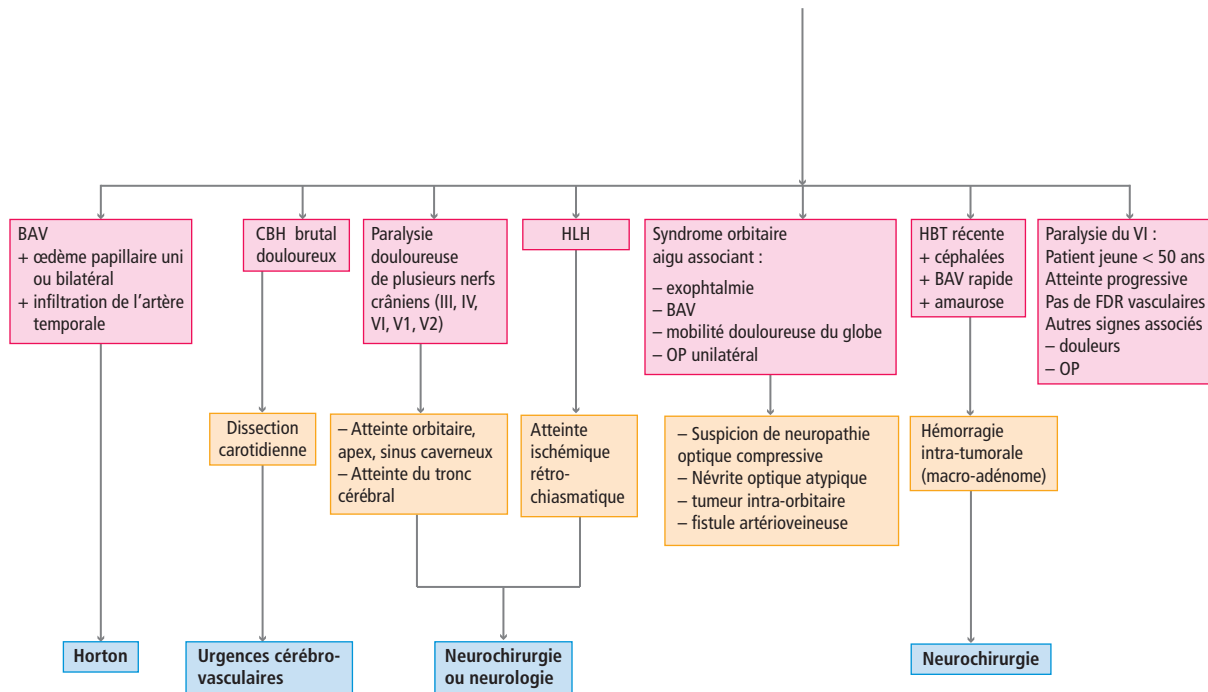
- Est une séquence programmée au cours de l'IRM.
- Ne nécessite aucune injection sauf pour l'étude des troncs supra-aortiques ([figures 1.41 à 1.48](#)).

Urgences différées (I)

Angiographies

Méthode d'exploration rétinienne (photographies ou film du fond d'œil) permettant la visualisation et l'analyse dynamique de la vascularisation rétinienne et choroïdienne après injection intraveineuse de colorant (fluorescéine ou indocyanine). Cet examen, réalisé sous dilatation pupillaire, peut être demandé rapidement dans les suites d'une consultation d'urgence dans un but diagnostique et thérapeutique (injection intravitréenne, laser, photothérapie dynamique), par exemple une suspicion de néovascularisation choroïdienne (DMLA [dégénérescence maculaire liée à l'âge]...) ou une uvéite postérieure.

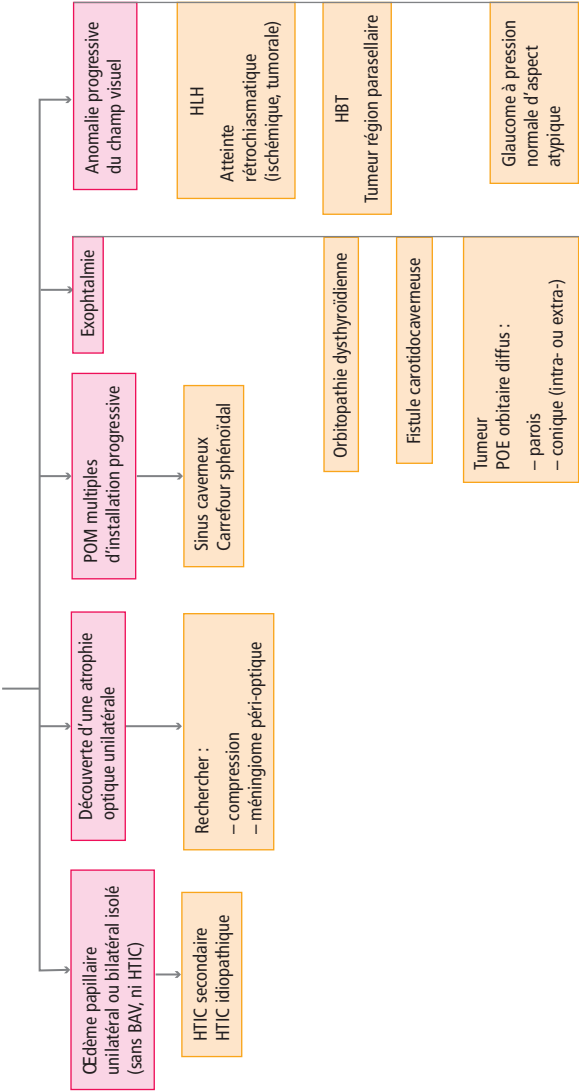




Arbre 1.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) : indications de réalisation urgente en pathologie neuro-ophtalmologique.

HTIC : hypertension intracrânienne; IRM : imagerie par résonance magnétique.

Source : M.-T. Iba-Zizen, É. Tuil, R. De Nicola, D. Milea, S. Zegrari.



Arbre 1.3. IRM : indications en urgence différée.

BAV : baisse d'acuité visuelle; HBT : hémianopsie bitemporale; HLH : hémianopsie latérale homonyme; HTIC : hypertension intracrânienne; POE : processus occupant l'espace; POM : paralysie oculomotrice.

Source : M.-T. Iba-Zizen, R. De Nicola, É. Tuil, D. Milea.

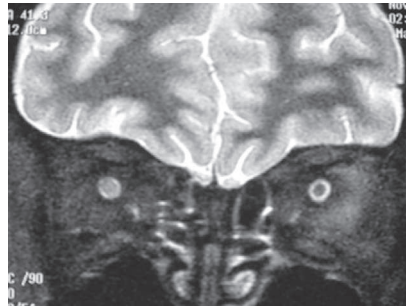


Figure 1.40. IRM orbitaire, coupe coronale, visualise une névrite optique droite.

Source : Radiologie de l'hôpital des 15-20.

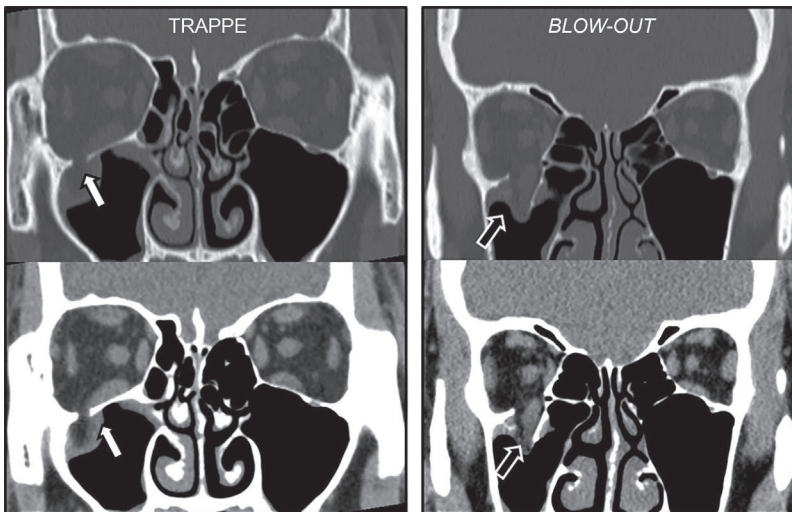


Figure 1.41. TDM : fracture en trappe (flèches blanches) versus fracture *blow-out* (flèches noires).

Source : Pr Vallée.

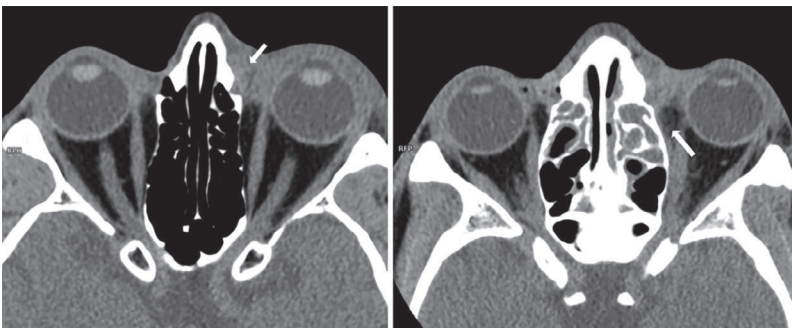


Figure 1.42. TDM : cellulite préseptale versus cellulite rétroseptale.

Source : Pr Vallée.



Figure 1.43. AVC du tronc.

Lacune récente du noyau du III gauche en diffusion (flèche blanche), microsaignement post-traumatique sur le noyau du IV gauche (flèche noire) et lacune récente du noyau du VI droit en diffusion (tête de flèche noire).

Source : Pr Vallée.

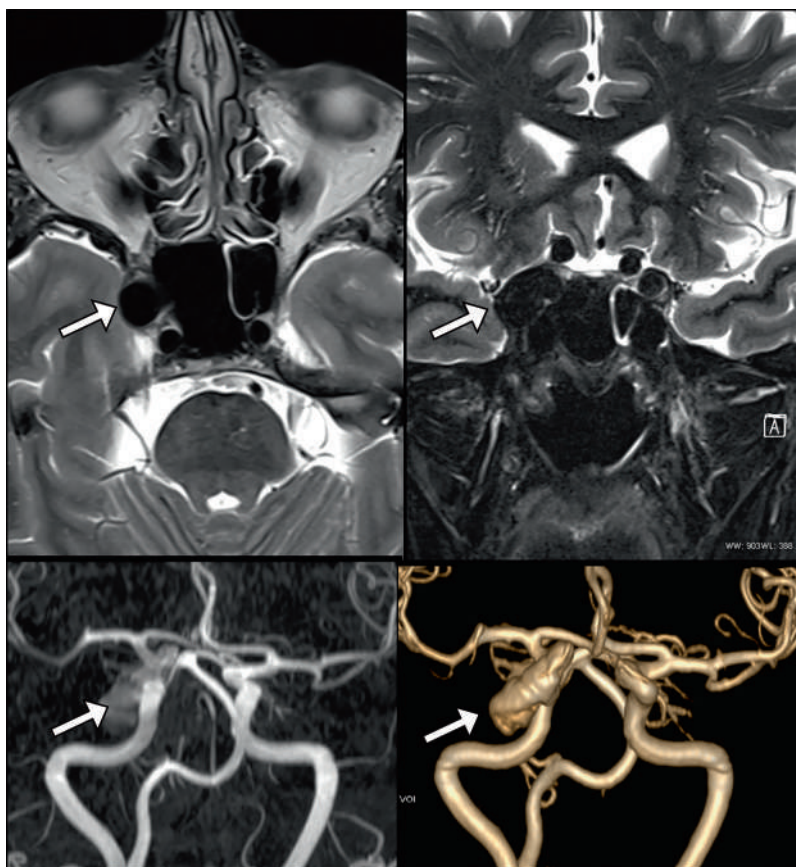


Figure 1.44. Anévrysme (flèche blanche) compressif sur le III.

Source : Pr Vallée.

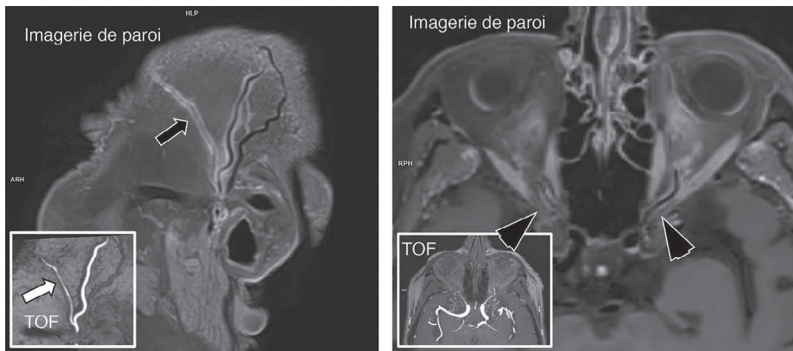


Figure 1.45. Horton – Imagerie de paroi des artères temporales (flèche blanche : lumière vasculaire; et flèche noire : inflammation pariétale) et des artères ophtalmiques (têtes de flèches noires : inflammation pariétale).

Source : Pr Vallée.

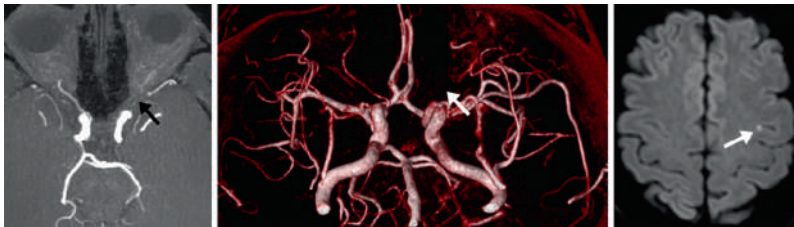


Figure 1.46. OACR gauche avec occlusion de l'artère ophtalmique gauche (flèches noires) et lacune ischémique récente frontale gauche en diffusion (flèche blanche).

Source : Pr Vallée.

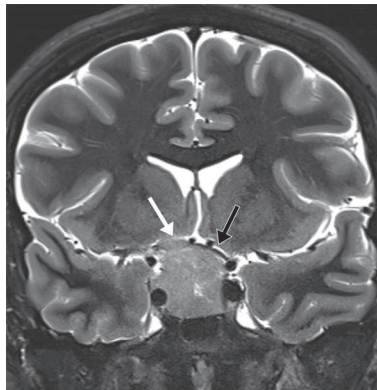


Figure 1.47. Compression chiasmatique (flèche noire : héli-chiasma gauche soulevé de signal normal; flèche blanche : héli-chiasma droit laminé en hypersignal).

Source : Pr Vallée.

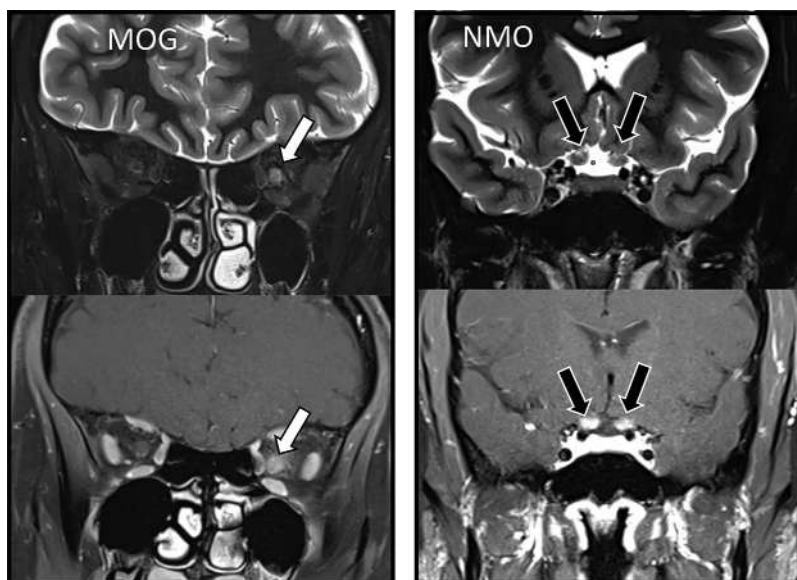


Figure 1.48. NORB atypique.

Hypersignal et prise de contraste du nerf optique gauche intraorbitaire dans un contexte d'anticorps anti-MOG (flèches blanches). Hypersignal et prise de contraste des deux nerfs optiques en cisternal dans un contexte de NMO (flèches noires).

Source : Pr Vallée.

Angiographie à la fluorescéine

■ Injection de fluorescéine à 10 % par voie intraveineuse et étude de l'imprégnation des vaisseaux et des tissus rétinien (figure 1.49).

■ Précautions de prescription :

- évaluer le rapport bénéfice-risque pour chaque patient avant prescription (interrogatoire détaillé), feuille d'information ;
- facteurs de risque :
 - traitement par bêtabloquants y compris en collyres, âge avancé, antécédents cardiaques sévères,
 - antécédents allergiques sévères médicamenteux, alimentaires ou lors d'un précédent examen à la fluorescéine ;
- si antécédents allergiques, prévoir une prescription préventive. Par exemple :
 - Célestamine® 0,25 mg, 1 comprimé matin et soir durant les jours précédant l'examen,
 - Atarax® 25 mg la veille de l'examen et le matin.

■ Principales indications :

- suspicion de néovascularisation choroïdienne (DMLA, myopie...);
- rétinopathie diabétique;
- uvéite postérieure;
- occlusions vasculaires;
- tumeurs.

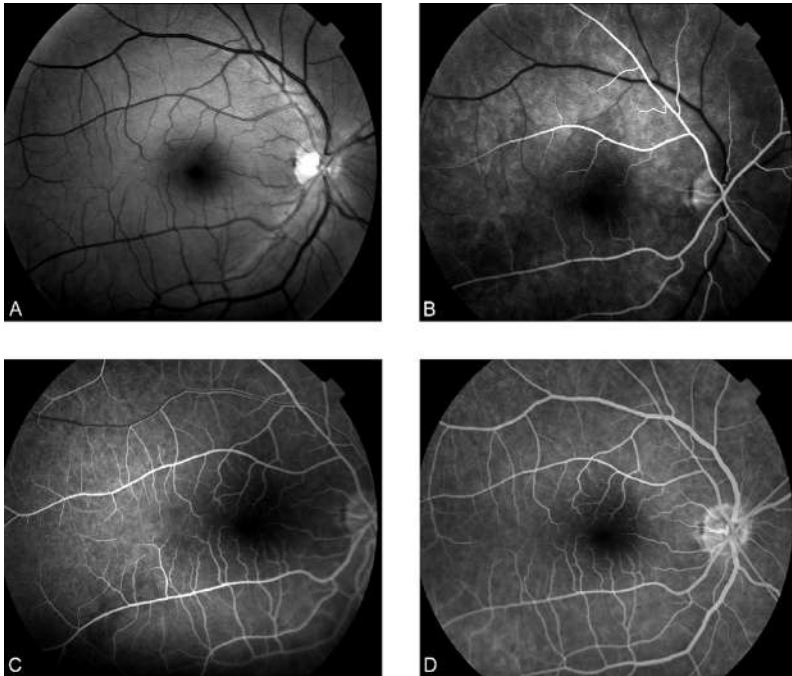


Figure 1.49. Angiographie à la fluorescéine normale (A à D).

Source : É. Tuil.

■ Effets secondaires (par ordre de fréquence décroissante) :

- mineurs :
 - nausées et vomissements (5 % des patients),
 - prurit, urticaire;
- graves :
 - syncope, chute de tension artérielle,
 - œdème de Quincke, choc anaphylactique,
 - troubles respiratoires (crise d'asthme, détresse respiratoire),
 - troubles cardiaques (arrêts cardiaques, infarctus myocardiques),
 - troubles neurologiques (convulsions, coma, accidents vasculaires cérébraux),
 - décès.

Angiographie infrarouge au vert d'indocyanine (ICG)

■ Injection de vert d'indocyanine par voie intraveineuse et étude de l'imprégnation des vaisseaux et des tissus rétinien, en particulier choroïdiens.

■ Effectuée en seconde intention après l'angiographie à la fluorescéine.

■ Indications :

- néovascularisations choroïdiennes occultes;
- décollements de l'épithélium pigmentaire;
- tumeurs;
- choroïdites.

Tomographie en cohérence optique (OCT)

- Technique non invasive permettant la visualisation en coupes de la rétine (figure 1.50A, figure 1.50C).
- Son principe repose sur l'analyse de la réflectivité d'une onde lumineuse sur les structures rétinienne.
- À réaliser devant toute BAV avec ou sans signe d'orientation du fond d'œil (drusen, macula rouge cerise, hémorragies rétinienne, décollements séreux).
- Intérêt dans les pathologies maculaires :
 - œdème maculaire cystoïde (figure 1.50B);
 - trous maculaires, membranes rétinienne;
 - décollements séreux;
 - hématome maculaire;
 - décollement de la rétine.

Angio-OCT

- Technique non invasive basée sur l'OCT (tomographie par cohérence optique) permettant, sans injection de colorant, la visualisation en haute résolution des vaisseaux dans les différentes couches de la rétine maculaire (plexus capillaire superficiel et profond) (figure 1.51) de la choroïde et du nerf optique.
- Intérêt dans les pathologies vasculaires rétinienne maculaires : DMLA, décollement de l'épithélium pigmentaire, maculopathie diabétique, oblitération veineuse rétinienne.

Explorations électrophysiologiques rétinienne

- Elles permettent l'évaluation objective du cheminement des informations visuelles en précisant la localisation et le diagnostic des atteintes rétinienne, des voies visuelles.
- Utiles dans le diagnostic des baisses d'acuité visuelle non organiques (simulation, hystérie).

Électro-oculographie (EOG)

Permet d'étudier le fonctionnement de l'épithélium pigmentaire rétinien et son interaction avec les photorécepteurs (exemple : diagnostic de dystrophie maculaire vitelliforme ou maladie de Best).

Électrorétinogramme (ERG)

Il explore les photorécepteurs et les couches nucléaires internes de la rétine en enregistrant à l'aide d'électrodes la réponse électrique de la rétine stimulée par des éclairs lumineux : électrorétinogrammes (ERG) photopiques (à la lumière), scotopique (à l'obscurité). Un tracé anormal indique une pathologie rétinienne. Une nouvelle technique, appelée ERG multifocal, permet d'explorer plus spécifiquement le fonctionnement maculaire.

Une neuropathie optique (figure 1.52) mais aussi une rétinopathie peuvent provoquer des anomalies des potentiels évoqués visuels. Il est donc essentiel de réaliser des ERG en même temps que les PEV, lorsque l'on veut comprendre le siège lésionnel d'une baisse visuelle périphérique.

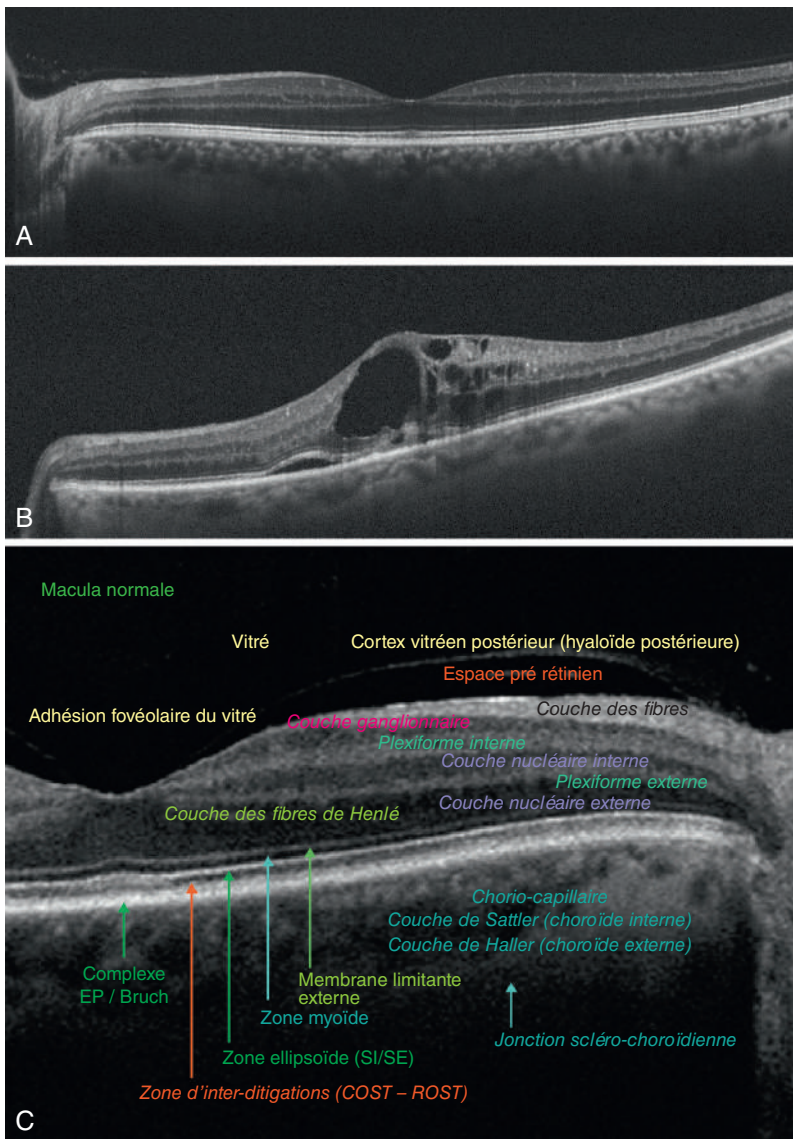


Figure 1.50. Image en tomographie en cohérence optique (OCT).

(A) Normale. (B) Œdème maculaire cystoïde. (C) Rappel de la nomenclature des couches qui sont actuellement repérées en OCT.

Source : d'après Dégénérescence maculaire liée à l'âge, 9782842999667, Desmettre T, Cohen SY, 2^e édition, Elsevier Masson, 2014.

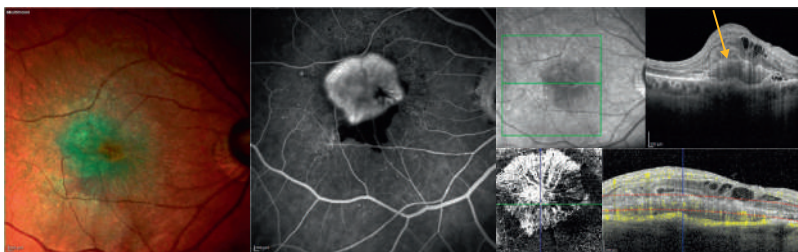


Figure 1.51. OCT : néovaisseaux de type 2 secondaires à une dégénérescence maculaire liée à l'âge visualisée en OCT-angiographie.

Source : É. Tuil.

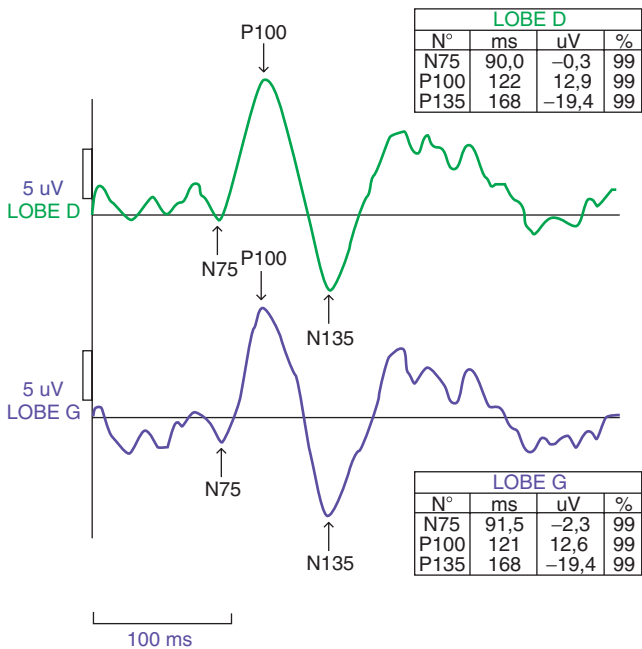


Figure 1.52. Examen des potentiels évoqués visuels (neuropathie optique).

Source : É. Tuil.

Potentiels évoqués visuels (PEV)

Étude de la transmission de l'information par le nerf optique et les voies visuelles intra-crâniennes (exemple : neuropathies optiques) (figure 1.52).

Baisse d'acuité visuelle

R. De Nicola, S. Zegrari

PLAN DU CHAPITRE

2.1. Orientation diagnostique devant une baisse de l'acuité visuelle

2.2. Orientation diagnostique devant une cécité monoculaire transitoire (CMT)

2.3. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)

- Diagnostic positif (A)
- Étiologies des OACR (B)
- Conduite à tenir en urgence devant une OACR (C)
- Traitement (D)

2.4. Occlusion veineuse rétinienne

■ Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)

- Diagnostic positif (A)
- Conduite à tenir en urgence devant une OVCR (B)
- Traitement (C)
- Surveillance (D)

■ Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR)

- Diagnostic positif (A)
- Conduite à tenir en urgence (B)
- Surveillance (C)

2.5. Hémorragie du vitré

■ Orientation diagnostique devant une hémorragie intravitréenne (HIV)

- Anamnèse

■ Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) compliquée d'hémorragie intravitréenne (HIV)

- Examen clinique (A)
- Recherche de facteurs de gravité ++ (B)
- Traitement (C)

2.6. Décollement de la rétine (DR) rhégmatoène

■ Définition

- Signes fonctionnels
- Interrogatoire
- Examen clinique du fond d'œil

2.7. Urgences maculaires

■ Orientation diagnostique

- Néovaisseaux choroïdiens (NVC) du sujet jeune (< 50 ans) (A)
- Hémorragie sous- et/ou intrarétinienne du sujet âgé (B)

2.1. Orientation diagnostique devant une baisse de l'acuité visuelle

R. De Nicola, D. Milea

Toute baisse d'acuité visuelle (BAV) nécessite un examen ophtalmologique. Il faut en particulier insister sur l'anamnèse, étape préalable à tout examen, qui permet de préciser le tableau clinique ([arbre 2.1](#)). La démarche séméiologique doit être rigoureuse afin :

- d'éliminer une pathologie sous-jacente menaçant le pronostic visuel, voire vital ;
- d'instaurer un traitement en urgence.

2.2. Orientation diagnostique devant une cécité monoculaire transitoire (CMT)

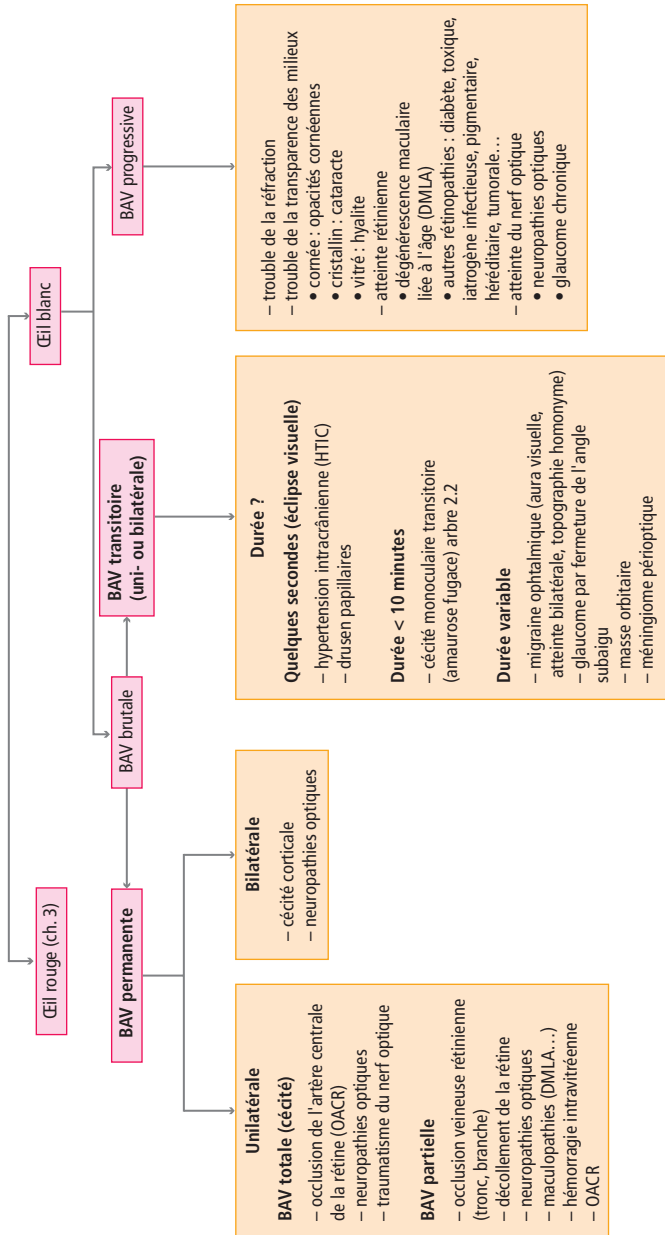
R. De Nicola

Définition : la cécité monoculaire transitoire (amaurose fugace) est une baisse de l'acuité visuelle strictement monoculaire et transitoire secondaire à un défaut brutal et temporaire de perfusion du globe oculaire. La CMT (cécité monoculaire transitoire) est :

- d'installation très rapide, souvent décrite comme un flou visuel, un rideau occultant de haut en bas le champ visuel d'un seul œil ;
- de durée brève (quelques minutes).

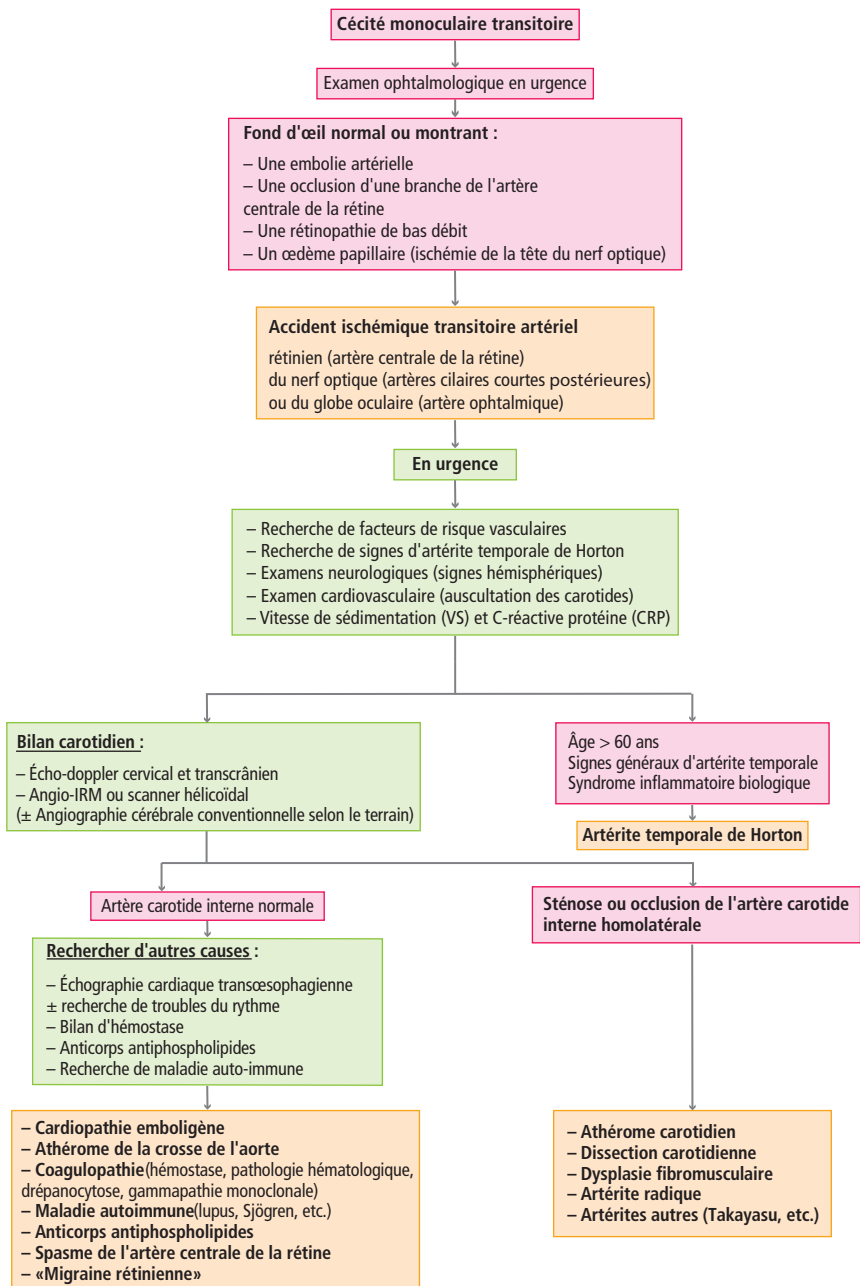
Causes :

- dans plus de la moitié des cas, la CMT est secondaire à une sténose athéromateuse de l'artère carotide interne ;
- mais elle peut être due à de nombreuses autres affections ([arbre 2.2](#)) ;
- causes d'amaurose transitoire douloureuse (CMT accompagnées de céphalées et/ou de douleurs périorbitaires) :
 - dissection de l'artère carotide interne homolatérale,
 - syndrome d'ischémie oculaire,
 - artérite temporale de Horton,
 - migraine rétinienne (diagnostic d'élimination).



Arbre 2.1. Orientation diagnostique devant une baisse d'acuité visuelle (BAV).

BAV : baisse d'acuité visuelle; DMLA : dégénérescence maculaire liée à l'âge; HTIC : hypertension intracrânienne; OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine.



Arbre 2.2. Orientation diagnostique et conduite à tenir devant une cécité monoculaire transitoire (CMT).

CRP : C-réactive protéine; IRM : imagerie par résonance magnétique; VS : vitesse de sédimentation.

Source : d'après V. Biousse, in Neuro-ophtalmologie, Elsevier, 2003.

2.3. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)

R. De Nicola, M. Paques, J.-F. Girmens, E. Heron

Diagnostic positif (A)

Signes fonctionnels

Cécité brutale, unilatérale, indolore. Il persiste cependant une perception lumineuse, en particulier en temporal.

Signes physiques

- Œil blanc.
- Mydriase aréflexique avec réflexe photomoteur consensuel conservé.
- Examen du segment antérieur normal.
- Tonus oculaire normal.
- Fond d'œil (figures 2.1, 2.2 et 2.3) :
 - rétrécissement majeur du calibre artériel avec courant granuleux;
 - œdème rétinien ischémique (aspect blanc laiteux);
 - macula « rouge cerise » (inconstant);
 - embole parfois visible, en général au niveau d'une bifurcation artérielle;
 - lorsqu'elle est présente (dans 25 % des cas), artère ciliorétinienne préservée, avec territoire interpapillomaculaire intègre et acuité visuelle (AV) non effondrée.

Étiologies des OACR (B)

Souvent difficile à affirmer.

- Embolies :
 - dans la majorité des cas : plaque d'athérome ulcérée de l'artère carotide interne ou origine cardiaque (arythmie, prolapsus valvulaire mitral...);
 - plus rarement : graisseuse (fracture des os longs), infectieuse (endocardite), tumorale (myxome de l'oreille), exogène (talc des toxicomanes, injection de corticoïdes en suspension).
- Thromboses :
 - artérite inflammatoire : maladie de Horton, collagénose (lupus, panartérite noueuse), Takayasu, Wegener, Churg et Strauss;
 - coagulopathies : déficit en antithrombine III, déficit en protéine C ou S, anticoagulant circulant, drépanocytose, CVID;
 - artérite infectieuse : syphilis, leptospirose, viral (herpès);
 - radique.

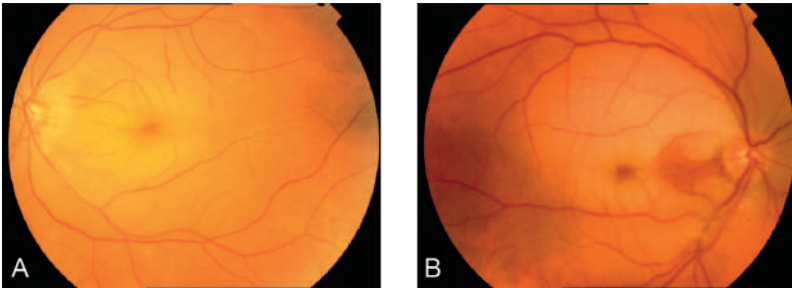


Figure 2.1. (A) Fond d'œil avec occlusion de l'artère centrale de la rétine. (B) Préservation d'un petit territoire interpapillomaculaire par une artère ciliorétinienne.

Source : É. Tuil.

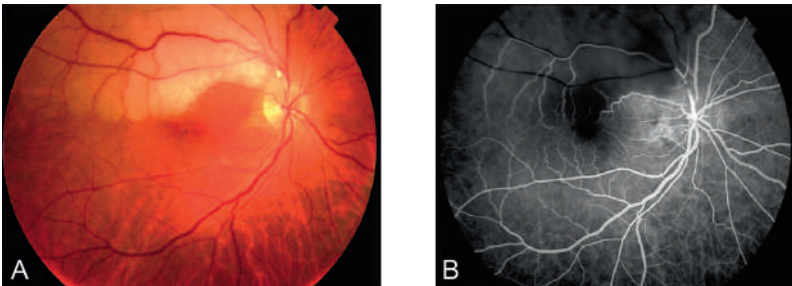


Figure 2.2. Occlusion de branche supérieure de l'artère centrale de la rétine chez un sujet présentant une sténose carotidienne homolatérale supérieure à 90 %.

(A) Au fond d'œil : œdème rétinien ischémique blanchâtre du quadrant temporal supérieur affleurant la macula. Noter l'embole de cholestérol réfringent en amont du site obstrué. (B) Angiographie à la fluorescéine, temps tardif : injection de la branche inférieure, absence de perfusion artérielle du territoire temporal supérieur.

Source : É. Tuil.

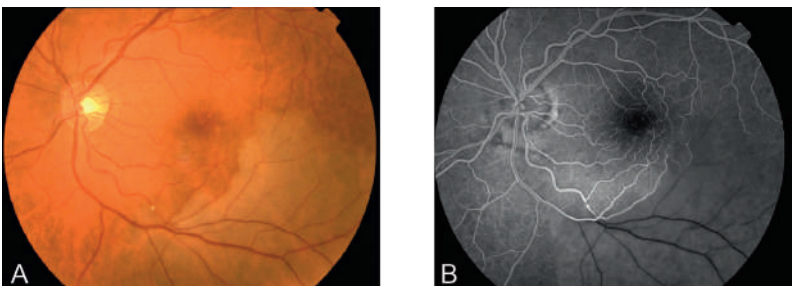


Figure 2.3. Occlusion de branche artérielle inférieure chez un sujet présentant de multiples sténoses athéromateuses des troncs supra-aortiques homolatéraux.

(A) Au fond d'œil : œdème rétinien ischémique grisâtre temporal inférieur. Noter l'embole de cholestérol réfringent au niveau d'une bifurcation artérielle en amont du site obstrué. (B) Angiographie à la fluorescéine, temps veineux laminaire : injection de la branche supérieure, absence de perfusion artérielle de territoire temporal inférieur en aval de l'embole (bien visible par contraste avec imprégnation pariétale de colorant).

Source : Hôpital des 15-20.

- Dissection carotidienne.
- Causes locales :
 - oculaires : foyers toxoplasmiques, drusen de la papille, boucle artérielle prépapillaire, macroanévrisme artériel ;
 - orbitaires : traumatisme, cellulite, tumeurs, hématome, injection rétrobulbaire.

Conduite à tenir en urgence devant une OACR (C)

- Éliminer en urgence : une maladie de Horton (sujet âgé), une dissection carotidienne (sujet jeune) +++ (figure 2.4).
- Terrain à risque de récurrence d'accident vasculaire cérébral +++.

Clinique

- Interrogatoire :
 - antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires ;
 - arguments pour une origine cardiaque : prothèse valvulaire, infarctus du myocarde, trouble du rythme, dyspnée récente ;
 - signes cliniques en faveur d'une maladie de Horton (âge > 50 ans) : céphalées, anomalies des artères temporales, claudication de la mâchoire, signes de pseudopolyarthrite rhizomélque, altération de l'état général ;
 - signes cliniques en faveur d'une dissection carotidienne (première cause d'AVC chez les patients de moins de 50 ans) : cervicalgies, céphalées, syndrome de Claude Bernard-Horner.
- Auscultation cardiaque et des vaisseaux du cou, tension artérielle, examen neurologique.



Figure 2.4. Occlusions artérielles rétiniennes chez un sujet jeune présentant une dissection carotidienne après manipulation cervicale.

Source : Hôpital des 15–20.

À programmer rapidement

- VS, CRP +++.
- NFS-plaquettes, créatininémie, TP, TCA, glycémie à jeun, bilan lipidique.
- ECG.
- Bilan cardiovasculaire (Échodoppler cardiaque et des troncs supra-aortiques, Holter-ECG).
- Imagerie cérébrale : IRM (imagerie par résonance magnétique) cérébrale (élimine un AVC silencieux) $\pm$ angio-IRM (étude des troncs supra-aortiques et du polygone de Willis).
- IRM : imagerie des parois des artères temporales (Vessel Wall Imaging) si suspicion d'une maladie de Horton.

Dans un deuxième temps

- Si suspicion de maladie de Horton : biopsie de l'artère temporale (BAT).
- Angiographie rétinienne à la fluorescéine; rechercher :
 - une reperfusion artérielle rétinienne (en cas d'absence : risque de glaucome néovasculaire);
 - une ischémie choroïdienne (en faveur d'une maladie de Horton).

Traitement (D)

Points thérapeutiques clés

- Traiter en urgence une maladie de Horton (prévenir l'atteinte de l'œil controlatéral ++).
- Traiter en urgence une dissection carotidienne.
- Prévenir la survenue d'autres accidents vasculaires; le facteur-clé étant l'échographie carotidienne qui doit être faite rapidement.

Conduite à tenir recommandée

- Hospitalisation en urgence si accident inférieur à 48 heures.
- Si OACR (occlusion de l'artère centrale de la rétine) inférieur à 4 h 30 : avis neurovasculaire pour éventuelle thrombolyse en l'absence de contre-indication.
- Antiagrégants plaquettaires (aspirine ou clopidogrel).
- Si éléments faisant suspecter une embolisation imminente (lésion emboligène ou fortement suspectée, prothèse cardiaque), envisager une héparinothérapie.
- Discuter endartériectomie carotidienne, si l'échographie montre des lésions carotidiennes sévères (en particulier thrombus flottant).
- Si suspicion de maladie de Horton : corticothérapie en urgence par voie IV (500 mg/j de méthylprednisolone) pendant 3 jours avec relais oral (Prednisone® 1 mg/kg/j).
- Si hospitalisation immédiate impossible : antiagrégants plaquettaires immédiats (+ Prednisone® 1 mg/kg si suspicion clinique de maladie de Horton) et programmation rapide des examens complémentaires.

2.4. Occlusion veineuse rétinienne

M. Paques, J.-F. Girmens, R. De Nicola, E. Heron

Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)

Diagnostic positif (A)

Facteurs de risque principaux

Hypertension artérielle (HTA), glaucome chronique à angle ouvert (GCAO).

Signes fonctionnels

Baisse d'acuité visuelle (BAV) variable parfois sévère, parfois brutale, unilatérale sur un œil blanc et indolore.

Signes physiques

- Examen du segment antérieur avant dilatation, à fort grossissement : rechercher une rubéose irienne ou signes précurseurs (dilatations microanévrysmes du rebord pupillaire, dilatation des vaisseaux radiaires, reperfusion de la collerette); gonioscopie au moindre doute.
- Tension oculaire (GCAO, glaucome néovasculaire).
- Fond d'œil (FO) (figure 2.5) :
 - association dans les 4 quadrants de :
 - veines tortueuses et dilatées,
 - hémorragies (en flammèches superficielles distales, prédominant le long des veines, ou taches rondes profondes);
 - signes associés inconstants :
 - œdème papillaire et/ou maculaire,
 - nodules cotonneux (si localisation interpapillomaculaire : en faveur d'une forme sévère),
 - circulation collatérale, néovaisseaux pré-rétiniens, pré-papillaires...

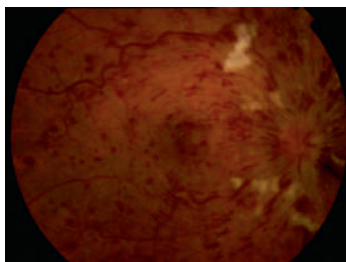


Figure 2.5. Occlusion de la veine centrale de la rétine.

Source : Hôpital des 15–20.

Savoir reconnaître une forme avec bas débit sévère : le fond d'œil ressemble à celui d'une OACR, mais les veines dilatées, la présence éventuelle d'une occlusion ciliorétinienne et l'opacification maculaire irrégulière (« blanc périveinulaire ») font redresser le diagnostic.

Conduite à tenir en urgence devant une OVCR (B)

Clinique

- Tonus oculaire normal ou augmenté : dépister un GCAO ou un glaucome néovasculaire (GNV).
- Mesure de la tension artérielle +++.
- Rechercher un des signes de gravité +++ (en faveur d'une forme sévère) suivants :
 - acuité visuelle limitée à « voit bouger la main », voire « perception lumineuse » ;
 - rubéose irienne débutante :
 - signes précurseurs : vasodilatation (par exemple, reperfusion de la collerette irienne),
 - à rechercher au niveau du bord pupillaire, de l'angle iridocornéen (gonioscopie) ;
 - FO : nombreux nodules cotonneux interpapillomaculaires, infarctus maculaire ;
 - OCT (tomographie en cohérence optique) maculaire : œdème, exsudats, lésions de PAMM (*Paracentral Acute Middle Maculopathy*).
- Éliminer un diagnostic différentiel (examen de l'œil adelphe) :
 - rétinopathie hypertensive maligne, diabétique (bilatéralité) ;
 - ischémie oculaire chronique (sténose carotidienne).

Examens complémentaires à programmer

- Rétinophotographies.
- OCT-angiographie : l'ischémie du pôle postérieur peut permettre d'évaluer l'ischémie périphérique.
- Angiographie à la fluorescéine éventuelle (parfois peu contributive initialement en raison du masquage par de nombreuses hémorragies), ou OCT-angiographie si disponible :
 - doute diagnostique (diagnostics différentiels) ;
 - affirmer la présence d'une néovascularisation ;
 - recherche d'une ischémie maculaire.
- Biologie : NFS, glycémie à jeun et HbA1c si diabétique.
- Consultation de médecine générale (centrée sur la recherche et la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires y compris l'apnée du sommeil).

Traitement (C)

- Pas d'hospitalisation sauf cas particuliers à discuter.
- Injections intravitréennes (en première intention anti-VEGF plutôt que stéroïdes) sans urgence si œdème maculaire.

- Aucun autre traitement curatif (hémodilution isovolémique, agents rhéologiques, antiagrégants plaquettaires, anticoagulants...) n'a fait la preuve de son efficacité.
- Traitement d'une éventuelle HTA ou d'un glaucome :
 - rubéose irienne;
 - glaucome néovasculaire.
- Cas particulier des formes avec bas débit aigu (blanc périveinulaire) : éliminer une hypotension artérielle ou une anémie; traiter par principe par hypotonisant oculaire pour tenter d'améliorer la pression de perfusion oculaire.
- Injections intravitréennes (en première intention anti-VEGF plutôt que stéroïdes) sans urgence (1 à 3 mois après la baisse de vision).

Surveillance (D)

Le rythme de surveillance dépend de la gravité initiale et de l'ancienneté de l'OVCR (occlusion de la veine centrale de la rétine).

OVCR récente (< 3 mois)

- Présence de signes de gravité :
 - mettre en place une surveillance rapprochée tous les 15 jours.
- En l'absence de signes de gravité :
 - la 1^{re} année :
 - surveillance mensuelle pendant 4 mois ou jusqu'à la remontée de l'AV supérieure à 5/10,
 - ou nouvelle consultation 1 à 1,5 mois après injection(s) intravitréennes,
 - puis surveillance trimestrielle (à adapter selon la conduite du traitement éventuel d'un œdème maculaire par injection intravitréenne [IVT]);
 - après la 1^{re} année :
 - surveillance 1 à 2 fois par an, ou selon le rythme d'injections intravitréennes.

OVCR ancienne

- 3 mois < OVCR < 1 an :
 - surveillance trimestrielle la 1^{re} année;
 - surveillance annuelle après la 1^{re} année.
- OVCR supérieure à 1 an :
 - surveillance annuelle;
 - savoir rechercher et traiter des télangiectasies capillaires (angiographie ICG [angiographie en indocyanine] à envisager en cas d'œdème maculaire ancien et/ou résistant aux injections, surtout en présence d'exsudats).

Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR)

Diagnostic positif (A)

Facteurs de risque

HTA, GCAO.

Signes fonctionnels

BAV variable selon le territoire occlus et l'atteinte de la macula, parfois asymptomatique.

Signes physiques

- Examen du segment antérieur normal (il n'y a jamais de rubéose irienne lors d'une OBVR [occlusion de branche veineuse rétinienne]).
- Fond d'œil :
 - siège : au niveau d'un croisement artérioveineux (OBVR, [figure 2.6](#)), au niveau de la papille (hémi-occlusion, [figure 2.7](#));
 - veines dilatées, tortueuses;
 - en secteur au niveau du territoire de drainage;
 - hémorragies rétiniennes, œdème rétinien, nodules cotonneux.

Conduite à tenir en urgence (B)

- Les complications néovasculaires dépendent de l'étendue du territoire occlus.
- Le risque de glaucome néovasculaire est nul.



Figure 2.6. Occlusion de branche veineuse de la rétine.

Source : Hôpital des 15–20.

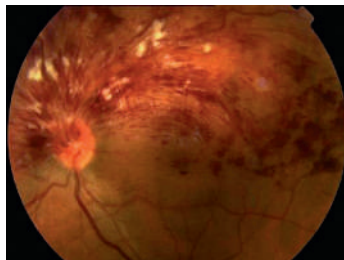


Figure 2.7. Hémi-occlusion veineuse rétinienne temporelle supérieure.

Source : Hôpital des 15–20.

Clinique

- Rétinophotographies couleurs.
- Angiographie à la fluorescéine (ou OCT-angiographie si disponible) non systématique :
 - doute diagnostique;
 - affirmer la présence d'une néovascularisation;
 - recherche d'une ischémie maculaire.
- Aucun traitement curatif (hémodilution isovolémique, agents rhéologiques, anti-agrégants plaquettaires, anticoagulants...) n'a fait la preuve de son efficacité.

Examens complémentaires à programmer

- Biologie : NFS, glycémie à jeun (HbA1c si diabétique).
- Consultation de médecine générale (centrée sur la recherche et la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires).

Surveillance (C)

- Trimestrielle.
- Évaluera la nécessité de traiter :
 - des territoires ischémiques : laser indiqué en cas d'apparition d'une néovascularisation prérétinienne ou prépapillaire, à discuter au cas par cas;
 - un œdème maculaire :
 - après 1 à 3 mois sans amélioration,
 - injection intravitréenne de corticoïdes ou d'anti-VEGF en première intention, discuter photocoagulation en grille maculaire si impossible ou refus.
- Savoir rechercher et traiter des télangiectasies maculaires (angiographie ICG à envisager en cas d'œdème maculaire ancien et/ou résistant aux injections, surtout en présence d'exsudats).

2.5. Hémorragie du vitré

R. De Nicola, E. Tuil, P-O. Barale, Y. Le Mer, S. Zegrari

Orientation diagnostique devant une hémorragie intravitréenne (HIV) (arbre 2.3)

Saignement dans la cavité vitréenne.

Anamnèse

- Traumatisme ?
- Terrain : myopie, pseudophake, pathologie générale (diabète, HTA, drépanocytose, etc.).

- Chez l'enfant : éliminer une maltraitance +++.
- Signes fonctionnels en faveur d'un décollement de la rétine (DR) :
 - phosphène initial + myodésopsies : décollement postérieur du vitré (DPV);
 - acuité visuelle (AV) réduite à perception lumineuse mal orientée.

Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) compliquée d'hémorragie intravitréenne (HIV) (arbre 2.4 et tableau 2.1)

Examen clinique (A)

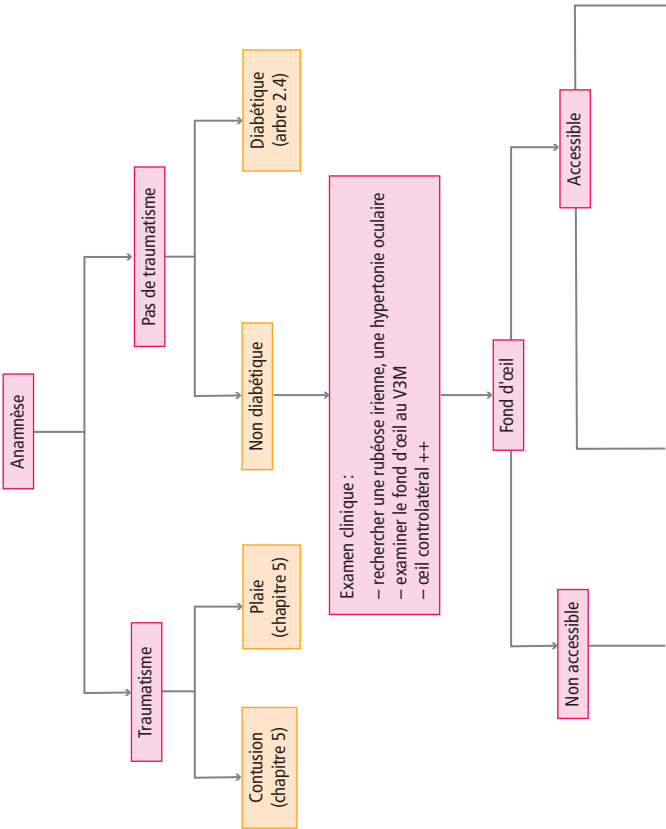
- Anamnèse :
 - RDP (rétinopathie diabétique proliférante) connue;
 - panphotocoagulation rétinienne (PPR) déjà faite;
 - pas de rétinopathie diabétique (RD) sur l'œil adelphe, pas de RDP connue : penser à une autre étiologie d'HIV (hémorragie intravitréenne) (arbre 2.3);
 - premier épisode d'hémorragie intravitréenne ou récidives;
 - équilibre diabète, comorbidités (HTA, anticoagulants...).
- Acuité visuelle.
- LAF (lampe à fente) : rechercher une rubéose irienne (iris non dilaté), tension oculaire.

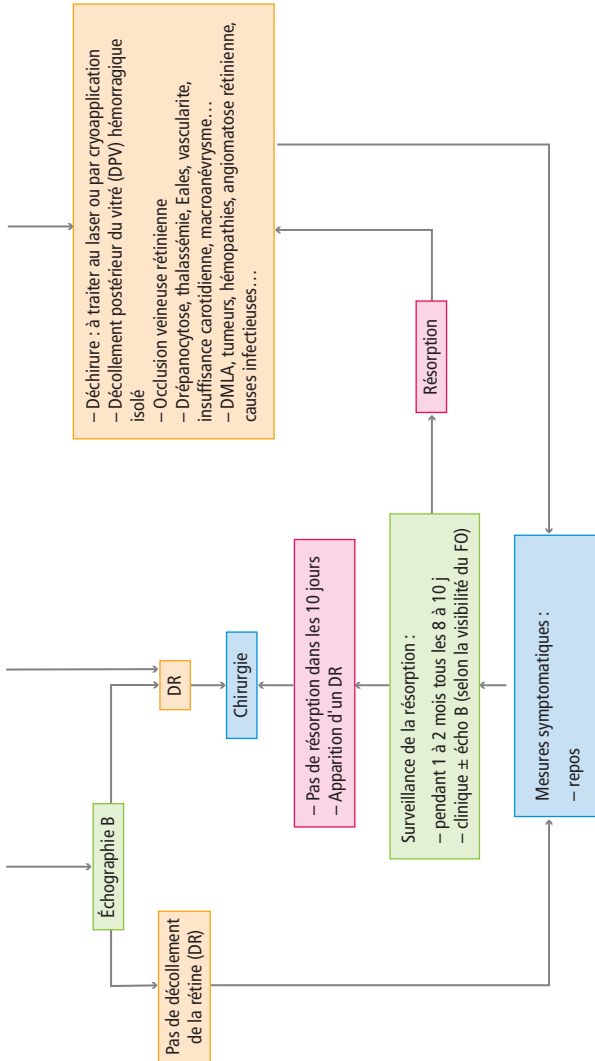
Recherche de facteurs de gravité ++ (B)

- HIV dense chez un monophthalme.
- Rubéose irienne.
- Glaucome néovasculaire.
- Décollement de la rétine.
- RDP sur l'œil adelphe.
- PPR non faite.
- Récidive de l'HIV.

Traitement (C)

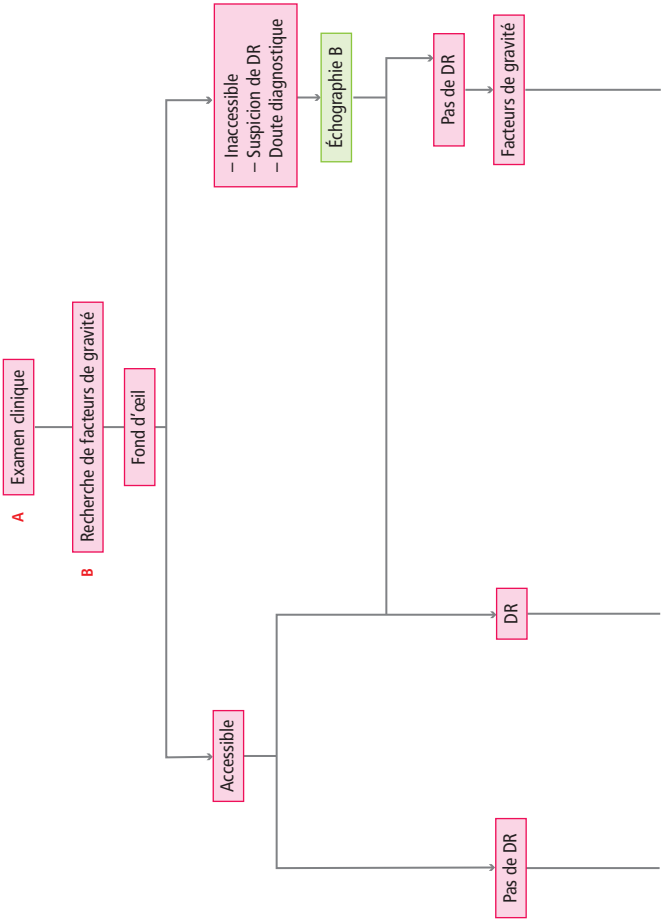
- Mesures symptomatiques : repos.
- Surveillance de la résorption :
 - clinique $\pm$ échographie B si fond d'œil inaccessible;
 - rythme : toutes les 2 semaines.
- Laser : PPR :
 - à débiter en urgence +++;
 - à réaliser en 6 semaines à 2 mois.
- Angiographie à la fluorescéine ($\pm$).
- Équilibre diabète et tension artérielle.

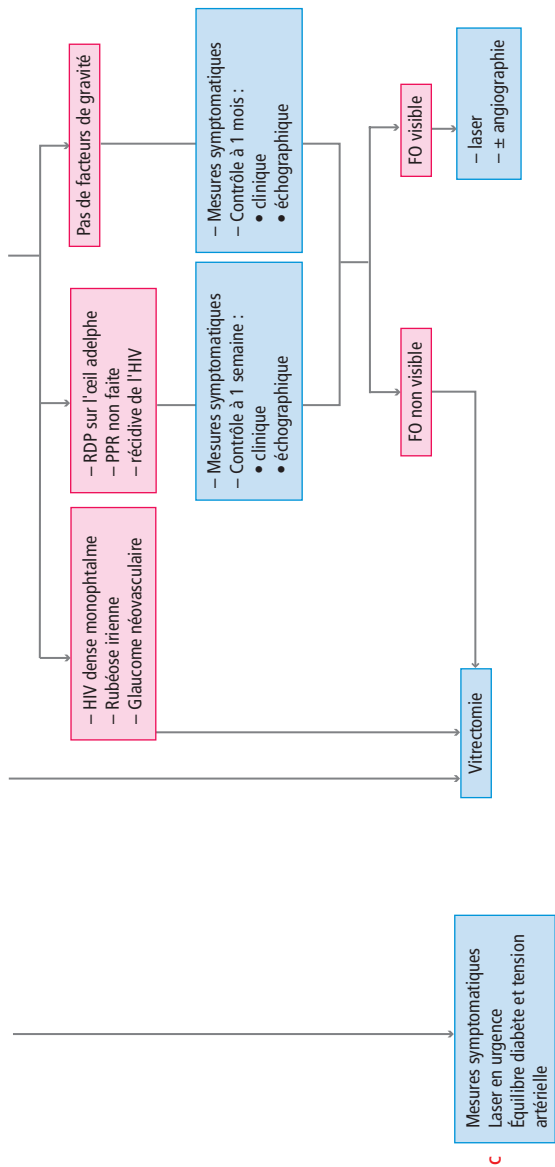




Arbre 2.3. Orientation diagnostique devant une hémorragie intravitréenne (HIV).

DMLA : dégénérescence maculaire liée à l'âge; DR : décollement de la rétine; FO : fond d'œil; V3M : verre à 3 miroirs.





Arbre 2.4. Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) compliquée d'hémorragie intravitréenne.

DR : décollement de la rétine; FO : fond d'œil; HIV : hémorragie intravitréenne; PPR : panphotocoagulation rétinienne; RDP : rétinopathie diabétique proliférante.

Tableau 2.1. Rétinopathie diabétique (classification Alfediam, principes du traitement et de surveillance).

Stade		Clinique	Traitement ophtalmologique	Surveillance
DANS TOUS LES CAS :	- prise en charge multidisciplinaire (endocrinologue, cardiologue, ophtalmologique, nutritionniste) - objectifs glycémiques et tensionnels stricts : - DID : HbA_{1c} < 7,5 % - DNID : HbA_{1c} < 7 % et TA < 130/80 mmHg - objectifs lipidiques : - LDL < 1 g/L			
PAS DE RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE		0	0	FO annuel
RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE NON PROLIFÉRANTE	Minime	- Petit nombre de microanévrismes, d'hémorragies rétiniennes punctiformes - En angiographie : micro-occlusions capillaires et diffusions intrarétiniennes localisées	0	FO annuel
	Modérée	- Hémorragies intrarétiniennes en taches (dans moins de 4 quadrants de la périphérie rétinienne) - Anomalies veineuses (dans moins de 2 quadrants de la périphérie rétinienne) - AMIR peu nombreuses (dans 1 quadrant de la périphérie rétinienne) - Anomalies n'ayant pas atteint les critères sévères de préprolifération (voir infra)	0	- FO, rétinophotos ± - Si traitement d'un œdème maculaire, contrôle à 1 mois post-IVT ou à 2 mois postlaser focal

(Suite)

Tableau 2.1. Suite.

Stade		Clinique	Traitement ophtalmologique	Surveillance
Sévère (ou préproliférante) → correspond à un stade de haut risque d'évolution vers la néovascularisation	Définition stricte, correspond à un des trois critères suivants (« règles des 4, 2, 1 ») : ▪ hémorragies rétiniennes en taches dans 4 quadrants de la périphérie rétinienne ▪ et/ou anomalies veineuses dans 2 quadrants de la périphérie rétinienne ▪ et/ou AMIR dans 1 quadrant de la périphérie rétinienne	Photocoagulation panrétinienne → à envisager en cas de : ▪ grosseur ▪ équilibration rapide de la glycémie ▪ chirurgie de la cataracte ▪ RD proliférante ou préproliférante controlatérale ▪ sujet à suivi aléatoire • réalisée progressivement en 12 à 18 mois • précédée par le traitement d'un OM si présent initialement	FO, rétinophotos ± angiographie tous les 4 à 6 mois (sauf conditions particulières)	Si PPR indiquée : 1 séance par mois pendant 3 mois
RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE PROLIFÉRANTE	Débutante	▪ Néovaisseaux pré-rétiniens de petite taille (< ½ surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne	1 séance tous les 7–15 jours pour un total de 4 séances	FO, rétinophotos ± angio 2 à 4 mois après la fin du tt
	Modérée	▪ Néovaisseaux pré-rétiniens de grande taille (> ½ surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants ▪ Et/ou néovaisseaux prépapillaires de petite taille (< 1/4-1/3 surface papillaire)	1 séance tous les 7–15 jours pour un total de 4 séances	FO, rétinophotos ± angio 2 à 4 mois après la fin du tt
	Sévère	▪ Néovaisseaux prépapillaires de grande taille (≥ 1/4-1/3 surface papillaire)	1 séance tous les 7–15 jours pour un total de 4 séances	FO, rétinophotos ± angio 2 à 4 mois après la fin du tt

(Suite)

Tableau 2.1. Suite.

Stade		Clinique	Traitement ophtalmologique	Surveillance
RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE PROLIFÉRANTE COMPLIQUÉE	Compiquée	▪ Hémorragie intravitréenne ▪ Décollement de rétine par traction et/ou rhégmatoène ▪ Rubéose, glaucome néovasculaire	▪ HIV ou hémorragie prérétinienne • arbre 2.4 • forme particulière : hémorragie rétrohyaloïdienne prémaculaire organisée (niveau liquidien) = risque de rétraction maculaire sévère (surtout si associée à des proliférations fibreuses importantes) • indication de vitrectomie précoce ▪ décollement de rétine par traction • découvert au cours d'une surveillance d'HIV • vitrectomie – Extramaculaire • surveillance (évolution lente vers la macula) • chirurgie en cas de progression avec menace maculaire – Maculaire : • durée > 1 an : abstention chirurgicale • durée < 1 an : vitrectomie ▪ Rubéose irienne • PPR immédiate et urgente en 8 à 15 jours ▪ Glaucome néovasculaire • voir « 3.7. Hypertonie oculaire ».	

(Suite)

Tableau 2.1. Suite.

Stade		Clinique		Traitement ophtalmologique	Surveillance
MACULOPATHIE DIABÉTIQUE	CEDÉMATEUSE	Cœdème maculaire minime	Épaississement rétinien ou exsudats secs distants du centre de la fovéa	Surveillance clinique si AV > 7/10 ^e Laser focal si OM focal extrafovéolaire avec macroanévrisme identifié en angiographie ICG	Clinique et OCT
		Cœdème maculaire modéré	Épaississement rétinien ou exsudats secs s'approchant du centre de la macula mais n'atteignant le centre	Discuter les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes	Clinique et OCT
		Cœdème maculaire sévère	Épaississement rétinien ou exsudats secs atteignant le centre de la macula	Discuter les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes	Clinique et OCT
		Cœdème maculaire tractionnel	Traction vitréo maculaire ou membrane épimaculaire	Traitement chirurgical	Clinique et OCT

(Suite)

Tableau 2.1. Suite.

Stade	ISCHÉMIQUE	Clinique	Traitement ophtalmologique	Surveillance
Éléments de pronostic péjoratif	■ Ischémie maculaire : placard exsudatif rétrofovéolaire ■ Atrophie étendue des photorécepteurs au centre de la macula	Occlusion étendue des capillaires maculaires avec agrandissement de la zone avasculaire centrale	Pas de traitement curatif	

Remarques : l'angiographie à la fluorescéine dans le cadre de la rétinopathie diabétique :

- n'est pas systématique;
- est orientée selon l'examen clinique, notamment en cas de :
- doute diagnostique au fond d'œil (affirmer la présence d'AMIR ou d'une néovascularisation),
- recherche d'une maculopathie ischémique ;
- est de plus en plus remplacée, dans le cadre du dépistage et de la surveillance, par les clichés couleurs (rétinophotographies).

AV : acuité visuelle; FO : fond d'œil; HIV : hémorragie intravitréenne; ICG : angiographie en indocyanine; IVT : injection intravitréenne; OCT : tomographie en cohérence optique; PPR : panphotocoagulation rétinienne; RD : rétinopathie diabétique.

Sources : Recommandations de l'Alfediam; Rétinopathie diabétique, 9782294611711, P. Massin P, Erginay A, EMC, Elsevier.

2.6. Décollement de la rétine (DR) rhegmatogène

R. De Nicola, P.-O. Barale, S. Zegrari

Définition

Clivage avec accumulation de liquide entre le neuroépithélium et l'épithélium pigmentaire secondaire à une déchirure rétinienne.

Signes fonctionnels

- Prodromes :
 - phosphènes (éclairs) : en faveur d'une traction vitréorétinienne avec ou sans déchirure;
 - et myodésopsies (mouches volantes) traduisent le décollement postérieur du vitré.
- BAV brutale, amputation du champ visuel (CV), œil blanc et indolore.

Interrogatoire

- Date de début des symptômes.
- Facteurs de risque : myopie, pseudo- ou aphakie, traumatisme, antécédents personnels ou familiaux de DR.
- Heure du dernier repas.
- Prise de médicaments anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires.
- Mode de vie : profession, voyages prévus.

Examen clinique du fond d'œil (figures 2.8 et 2.9)

- Statut cristallinien : aphake, pseudophake (type et position de l'implant), cristallin clair ou cataracte.
- Réalisé au verre à 3 miroirs (V3M) $\pm$ lentille quadrasphérique.
- Oriente le choix de la technique opératoire et de l'anesthésie.
- Élimine un diagnostic différentiel (tableaux 2.2 et 2.3).
- Vérifie l'œil controlatéral +++.

Tableau 2.2. Diagnostics différentiels du décollement de la rétine rhéomatogène.

	DR tractionnel (figure 2.10)	DR exsudatif (figure 2.11)
Signes fonctionnels	Atteinte visuelle d'installation progressive	Atteinte visuelle d'installation variable selon la localisation
	Quelquefois asymptomatique	
Examen clinique	Aspect concave, peu mobile, extension rare vers l'ora, absence de déchirure Attention aux DR mixtes : survenue d'une déchiscence secondaire avec un DR mobile, convexe, pouvant s'étendre à l'ora	Aspect convexe, rétine souple, absence de déchirure Liquide sous-rétinien (LSR) mobile : se déplace en fonction du positionnement et décolle la rétine selon la topographie en respectant les lois de la gravité (exemple : en position demi-assise le LSR s'accumule en inférieur ; le changement de position en décubitus dorsal déplace le DR au pôle postérieur et réapplique le soulèvement inférieur).
Étiologie	Rétinopathie diabétique proliférante Hémoglobinopathies (drépanocytose) Occlusion de la veine centrale de la rétine Rétinopathie des prématurés Traumatique	Tumorale (mélanome choroidien, métastase, hémangiome, rétinoblastome) Inflammatoires (uvéites postérieures, sclérites postérieures, syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada) Congénitale (maladie de Coats, fossette colobomateuse)

DR : décollement de la rétine ; LSR : liquide sous-rétinien.

Tableau 2.3. Signes cliniques permettant le diagnostic différentiel entre décollement de la rétine rhéomatogène et rétinosischis dégénératif.

Décollement de la rétine	Rétinosischis dégénératif
Terrain myope fréquent, parfois ATCD familiaux	Terrain hypermétrope fréquent, pas d'ATCD familiaux
Mobile ou fixée par des plis rétinien	Lisse, kystique, immobile
Déchiscence intéresse toute l'épaisseur rétinienne	Déchiscence au niveau du feuillet externe et/ou interne
Progressif	Progression lente ou absente
Unilatéral	Bilatéral
Symptomatique	Asymptomatique
Scotome relatif	Scotome absolu
Pigments vitréens	Absence de pigments vitréens
Présence d'une ligne pigmentée de démarcation (DR > 3 mois)	Absence de ligne pigmentée de démarcation
Indentation sclérale : rapproche la rétine de l'épithélium pigmentaire	Indentation sclérale : ne peut pas rapprocher les 2 feuillets internes/externe
Laser test : ne marque pas	Laser test : marque l'EP sous-jacent au feuillet externe

DR : décollement de la rétine.

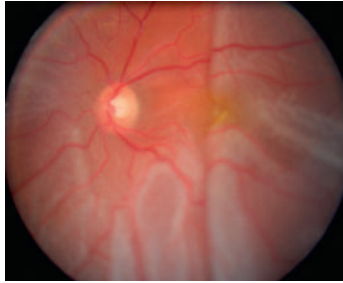


Figure 2.8. Décollement de la rétine rhégmatoïde, la macula est soulevée.

Source : Hôpital des 15–20.

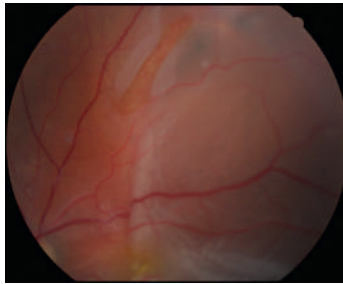


Figure 2.9. Déchirure rétinienne et décollement de la rétine.

Source : Hôpital des 15–20.

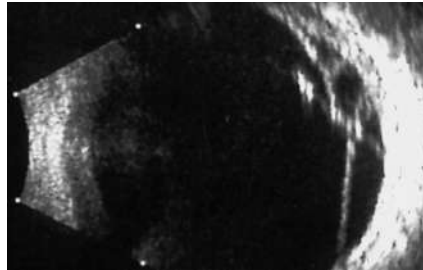


Figure 2.10. Traction vitréorétinienne avec décollement de la rétine localisé (image en « X » échographique).

Source : Hôpital des 15–20.

■ Précise les éléments préopératoires suivants :

- topographie du DR et recherche des déchirures rétinienne :
 - « lois de Lincoff » ([tableau 2.4](#)),
 - présence de lésions dégénératives périphériques (palissades, givre);
- examen de la macula :
 - à plat ou soulevée,
 - présence d'un trou maculaire (myope fort), d'une membrane épimaculaire;



Figure 2.11. Échographie mode B : volumineuse lésion choroïdienne en « bouton de chemise » avec excavation choroïdienne et décollement de rétine (mélanome choroïdien).
Source : Hôpital des 15–20.

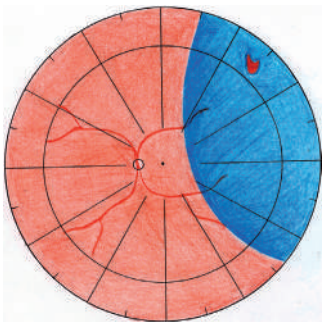


Figure 2.12. DR concernant un quadrant supérieur (temporal ou nasal).
Source : Hôpital des 15–20.

Tableau 2.4. Topographie du décollement de la rétine et recherche des déchirures rétinienne (« lois de Lincoff »).

Loi n° 1	DR concernant un quadrant supérieur (temporal ou nasal)
	Localisation de la déchirure : à proximité de la limite supérieure du décollement (dans un secteur horaire d'1 h 30 par rapport à la limite supérieure, figure 2.12)
Loi n° 2	DR supérieur (bulleux ou non) qui franchit le méridien de 12 h
	Topographie symétrique par rapport à 12 h : déchirure à 12 h (figure 2.13A)
	Topographie asymétrique par rapport à 12 h : déchirure localisée, par rapport au méridien de 12 h, du côté où le DR descend le plus bas (dans un secteur horaire d'1 h 30 par rapport au méridien de 12 h, figure 2.13B)
Loi n° 3	DR bulleux (souvent à double poche) inférieur.
	Déchirance supérieure (figure 2.14)
Loi n° 4	DR inférieur (topographie ne dépassant pas les méridiens horizontaux)
	Topographie symétrique par rapport à 6 h : déchirure à 6 h (figure 2.15A) Topographie asymétrique par rapport à 6 h : déchirure localisée à proximité de la limite supérieure du DR (figure 2.15B)

(Suite)

Tableau 2.4. Suite.

Attention	
Limites de validité	Ces lois ne sont plus valables en cas de : DR ancien, PVR, chirurgie préalable avec rétinopexie, de photocoagulation laser
	Ces conditions peuvent entraîner une modification de la topographie du soulèvement
Présence fréquente de déchirures multiples	Examiner précisément toute la périphérie rétinienne
	Si la topographie ne correspond pas à la déhiscence retrouvée, rechercher une déchirure passée inaperçue expliquant la topographie actuelle

DR : décollement de la rétine; PVR : prolifération vitréorétinienne.

Tableau 2.5. Classification de la prolifération vitréorétinienne (PVR).

Stade A	Cellules pigmentées dans le vitré ou sur la rétine inférieure
Stade B	Enroulement, éversement des bords de la déchirure Plis rétinien fixés superficiels, tortuosités vasculaires Diminution de la mobilité rétinienne
Stade C	PVR postérieure (P) : plis de pleine épaisseur en arrière de l'équateur : ▪ focale avec plis en étoile ▪ et/ou diffuse postérieure ▪ et/ou membrane sous-rétinienne CP 1 : 1 quadrant, cp 2 : 2 quadrants, cp 3 : 3 quadrants, cp 4 : 4 quadrants PVR antérieure (A) : plis de pleine épaisseur en avant de l'équateur : ▪ focale, diffuse ou circonférentielle ▪ et/ou perpendiculaire ▪ et/ou avec membranes sous-rétiniennes ▪ et/ou avec tractions antérieures CA 1 : 1 quadrant, CA 2 : 2 quadrants, CA 3 : 3 quadrants, CA 4 : 4 quadrants

CA : chambre antérieure; PVR : prolifération vitréorétinienne.

- examen du vitré :
 - statut du décollement postérieur du vitré (DPV),
 - classification de la prolifération vitréorétinienne (PVR) (tableau 2.5),
 - présence d'une hémorragie intravitréenne;
- recherche de signes d'ancienneté du DR :
 - lignes de démarcation pigmentées,
 - kystes intrarétiniens,
 - amincissement rétinien.
- Au terme de cet examen :
 - rétinographie couleur;
 - biométrie oculaire de l'œil atteint et de l'œil adelphe;
 - dessiner un schéma daté et signé (figure 2.16);

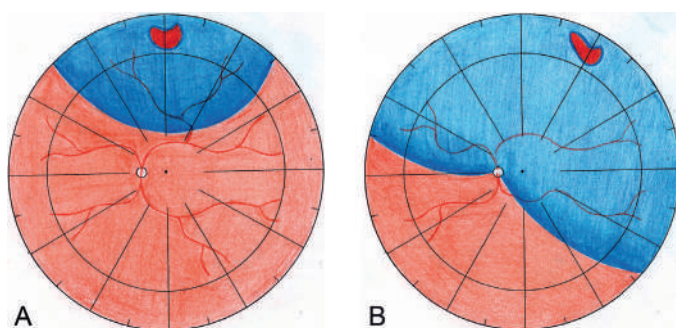


Figure 2.13. DR supérieur (bulleux ou non) qui franchit le méridien de 12 heures (A et B).
DR : décollement de la rétine.

Source : Hôpital des 15-20.

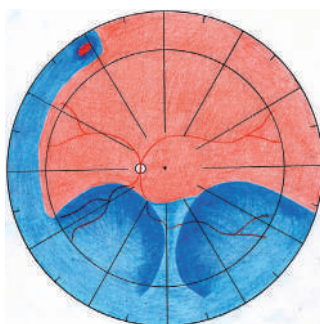


Figure 2.14. DR bulleux (souvent à double poche) inférieur.

DR : décollement de la rétine.

Source : Hôpital des 15-20.

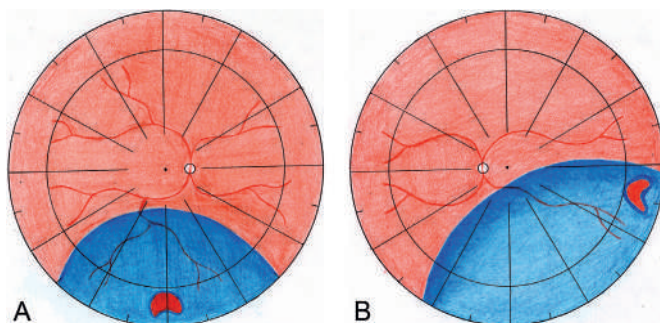


Figure 2.15. DR inférieur (A et B).

DR : décollement de la rétine.

Source : Hôpital des 15-20.

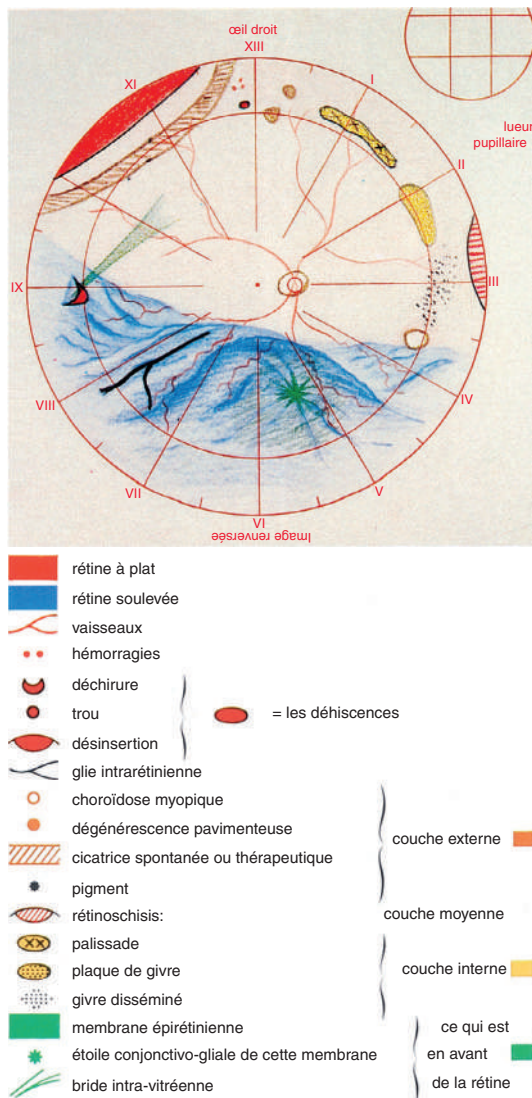


Figure 2.16. Schéma du décollement de la rétine avec un exemple de convention.

Source : Encyclopédie médicochirurgicale, volume 4, chapitre « Décollements de la rétine » 21-245-A-III, Elsevier.

- laisser le patient à jeun en fonction de la programmation chirurgicale;
- positionner le patient en attendant la chirurgie selon la topographie du DR;
- programmer la consultation préanesthésie.

2.7. Urgences maculaires

R. De Nicola, S. Zegrari, Y. Le Mer

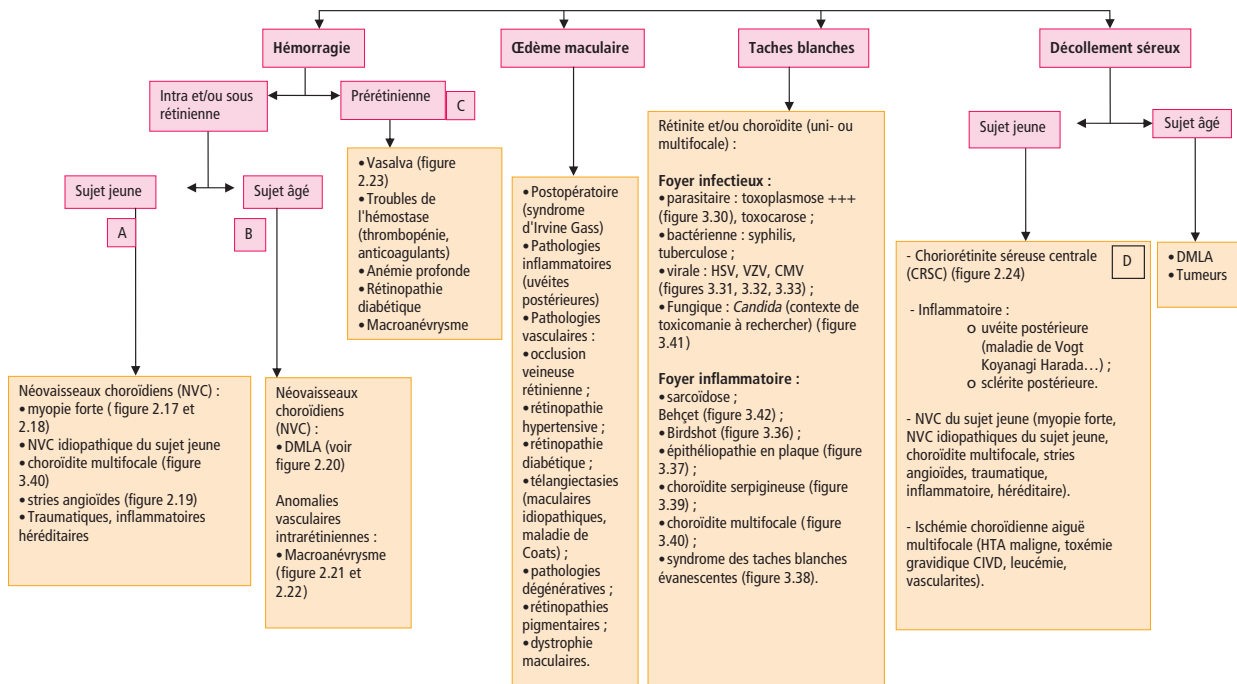
Orientation diagnostique

- Le « syndrome maculaire » est marqué par l'association :
 - d'une baisse d'acuité visuelle (BAV) plus marquée de près que de loin;
 - de métamorphopsies;
 - d'un scotome;
 - de chromatopsies;
 - de micropsies.
- La démarche diagnostique repose sur :
 - le contexte (âge, antécédents généraux);
 - l'examen clinique ([arbre 2.5](#)) :
 - hémorragie maculaire (pré-, sous-intrarétinienne),
 - décollement séreux rétinien (DSR),
 - œdème maculaire,
 - tache blanche;
 - l'imagerie (tomographie en cohérence optique [OCT]), OCT-angiographie, angiographie à la fluorescéine ± angiographie en indocyanine [ICG];
 - les examens biologiques orientés par la clinique.
- Peu d'étiologies nécessitent un traitement en urgence.

Néovaisseaux choroïdiens (NVC) du sujet jeune (< 50 ans) (A)

Myopie forte

- Clinique :
 - localisation souvent centrale et de petite taille;
 - lésion grisâtre ([figure 2.17](#)) ± anneau pigmenté;
 - DSR discret;
 - hémorragies rétinienne peu nombreuses, peu étendues;
 - absence d'exsudats.
- Conduite à tenir :
 - angiographie :
 - fluo : hyperfluorescence précoce localisée, diffusion modérée (intérêt du cliché rouge : met en évidence l'anneau pigmenté),



Arbre 2.5. Urgences maculaires : orientation diagnostique.

CRSC : choriorétinite séreuse centrale; DMLA : dégénérescence maculaire liée à l'âge; HTA : hypertension artérielle; NVC : néovaisseau choroïdien.



Figure 2.17. Hémorragie sous-rétinienne à partir d'un NVC au cours d'une myopie forte.

Source : Diseases of the Ocular Fundus, 9780723433705, Kanski JJ, Elsevier Mosby, 2005.

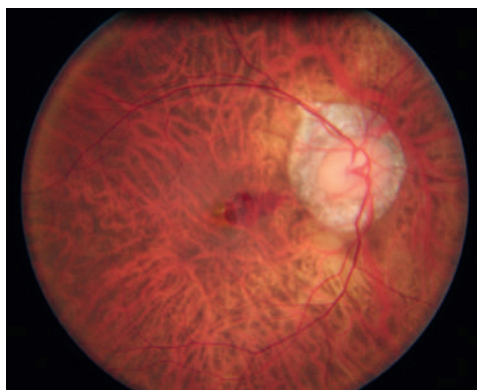


Figure 2.18. Hémorragie rétinienne rétrofovéolaire, s'étendant en interpapillomaculaire, survenant chez un myope fort, secondaire à une rupture de la membrane de Bruch isolée (absence de néovascularisation).

Source : Diseases of the Ocular Fundus, 9780723433705, Kanski JJ, Elsevier Mosby, 2005.

- ICG : utile en cas d'hémorragie masquant le NVC (néovaisseau choroïdien) (hyperfluorescence localisée), permet de faire le diagnostic différentiel entre NVC et rupture isolée de la membrane de Bruch (figure 2.18);
- traitement : 1 injection intravitréenne (IVT) d'anti-VEG et contrôle à 1 mois. Pour suite les IVT en fonction de la réponse anatomique.

Néovaisseaux idiopathiques du sujet jeune (choroïdite maculaire hémorragique du sujet jeune)

■ Clinique :

- aspect clinique semblable à une CRSC (choriorétinite séreuse centrale) (DSR) mais présence d'hémorragies;
- peut passer inaperçu si discret au FO (ne pas hésiter à faire une AGF en cas de BAV inexpliquée chez un sujet jeune...).

■ Conduite à tenir :

- OCT-angiographie : lacis néovasculaire peut être mis en évidence;
- angiographie :
 - fluo : hyperfluorescence précoce et diffusion importante (temps tardifs),
 - ICG : examen important (permet d'éliminer une cause inflammatoire : sarcoidose, choroïdite multifocale),
 - bilan biologique inflammatoire de première intention,
 - éliminer une choroïdite multifocale ou syndrome des taches blanches néovascularisées (voir [arbre 3.12](#), [tableau 3.14](#) et [figure 3.40](#));
- traitement : 1 IVT d'anti-VEGF et contrôle à 1 mois.

Stries angioïdes

■ Clinique :

- lignes de ruptures de la membrane de Bruch : irrégulières, concentriques à la papille et à extension radiaires ([figure 2.19](#));
- complications néovasculaires dans 75 %.



Stries angioïdes

Figure 2.19. Stries angioïdes (noter l'atrophie maculaire secondaire à une néovascularisation ancienne).

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

- Conduite à tenir :
 - rechercher une cause sous-jacente aux stries angioides :
 - pseudoxanthome élastique (consultation dermatologique et cardiologique avec échographie transthoracique),
 - maladie de Paget,
 - drépanocytose, thalassémie,
 - acromégalie,
 - Ehlers-Danlos,
 - abêtalipoprotéïnémie;
 - OCT-angiographie, angiographie (fluo $\pm$ ICG en cas d'hémorragie masquant le NV);
 - traitement : IVT d'anti-VEGF si néovascularisation secondaire.

Autres causes de néovascularisation

- Traumatiques : ruptures de la membrane de Bruch (voir [chapitre 5, figure 5.7](#)).
- Dystrophies rétinienues : maladie de Stargardt, Best.
- Inflammatoires : voir « [3.5. Conduite à tenir devant des taches blanches du fond d'œil](#) ».

Hémorragie sous- et/ou intrarétinienne du sujet âgé (B)

Dégénérescence maculaire du sujet âgé (DMLA)

- L'hématome maculaire représente une complication grave dans l'évolution de la DMLA néovasculaire (mauvais pronostic visuel).
- Clinique :
 - scotome positif d'apparition brutale avec BAV profonde;
 - localisation sous-rétinienne, atteinte sous-épithéliale, localisation fovéolaire ou non ([figure 2.20](#));
 - rechercher des drusens (œil adelphe).
- Conduite à tenir :
 - évaluer l'épaisseur, l'étendue et l'ancienneté de l'hématome;
 - discuter les thérapeutiques suivantes (seules ou en association) :
 - IVT anti-VEGF, série de 3 IVT mensuelles,
 - déplacement pneumatique (IVT de gaz + rtPA [Actilyse®] + 1 IVT anti-VEGF),
 - chirurgie : vitrectomie, injection sous-rétinienne de rtPA, [Actilyse®] tamponnement par gaz et injection intravitréenne d'anti-VEGF.

Macroanévrisme

- Clinique :
 - terrain : sujet âgé, femme, HTA;
 - hématome sous- et/ou intrarétinien et/ou prérétinien ([figure 2.21](#));
 - exsudats autour de macroanévrismes fréquents ([figure 2.22](#)) $\geq$ masqués par l'hémorragie.

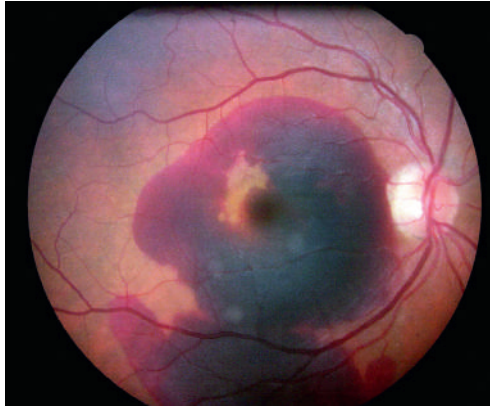


Figure 2.20. Hématome sous-rétinien du pôle postérieur de l'œil droit en rapport avec une DMLA.

Source : Hôpital des 15–20.

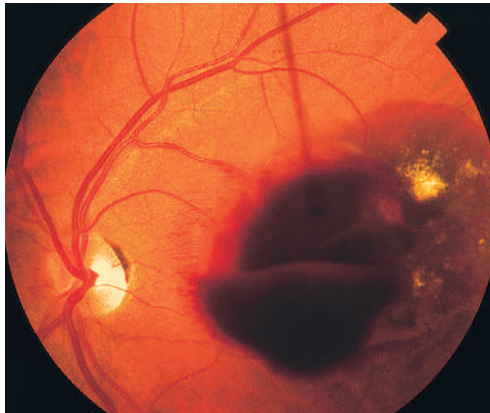


Figure 2.21. Hémorragie sous-rétinienne et prérétinienne en rapport avec un macroanévrisme artériel rétinien.

Source : Hôpital des 15–20.

■ Conduite à tenir :

- rechercher une HTA;
- surveillance (résorption spontanée fréquente en 3 mois);
- traitement du macroanévrisme (photocoagulation) : à distance, en cas d'exsudation menaçant la macula et de localisation de l'anévrisme en aval des artéioles à destinée maculaire;
- chirurgie si saignement massif sous rétinien avec atteinte fovéolaire.

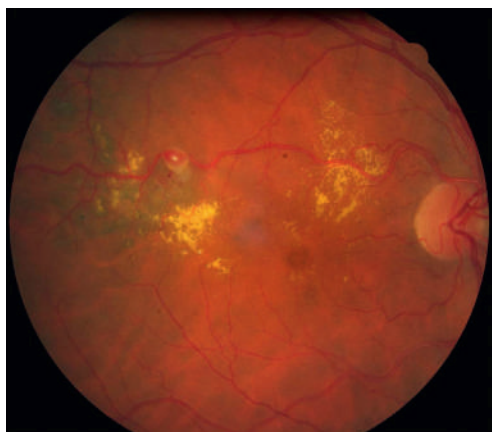


Figure 2.22. Macroanévrisme artériel temporal supérieur de l'œil droit avec couronne d'exsudats.

Source : Hôpital des 15–20.

Hémorragie prérétinienne (rétrohyaloïdienne) (C)

■ Étiologies :

- effort de Valsalva;
- anémie profonde;
- troubles de l'hémostase, thrombopénie, anticoagulants;
- anémie profonde, choc hémorragique;
- anomalie vasculaire (rétinopathie diabétique proliférante, macroanévrisme...).

■ Clinique : localisation prérétinienne, rétrohyaloïdienne affirmée par le masquage des vaisseaux rétiniens par l'hématome ([figure 2.23](#)).

■ Conduite à tenir :

- à discuter selon l'étiologie et la durée d'évolution;
- surveillance de la résorption spontanée;
- ouverture de la hyaloïde postérieure au laser argon ou Yag;
- traitement chirurgical si échec du traitement médical.

Choriorétinite séreuse centrale (CRSC) (D)

Toujours suspecter un NVC.

■ Clinique :

- terrain : homme (80 %), jeune (25–45 ans), personnalité de type A (stress ++), corticothérapie (quelle que soit la galénique), inversion du rythme nyctéméral (travail de nuit);
- syndrome maculaire brutal avec BAV modérée;
- FO : bulle de DSR bien limitée ([figure 2.24](#));

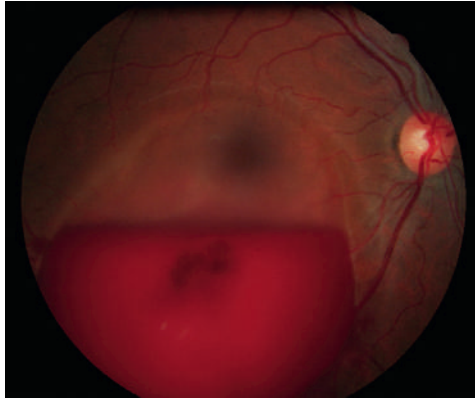


Figure 2.23. Hémorragie rétrohyaloïdienne en « nid de pigeon » de l'œil droit survenant au décours d'une manœuvre de Valsalva.

Source : Hôpital des 15–20.



Figure 2.24. Décollement séreux rétinien maculaire de l'œil droit en rapport avec une CRSC.

Source : d'après Behar-Cohen F, Bousquet E. Choriorétinite séreuse centrale. EMC — Ophtalmologie. 2014; 21-245-A-35, figure 1.

- la présence d'une hémorragie élimine le diagnostic de CRSC et doit faire rechercher un NVC.
- Conduite à tenir :
 - angiofluorographie :
 - confirme le diagnostic (point de fuite hyperfluorescent précoce avec forme en plumeau au cours de la séquence et remplissage incomplet de la bulle de DSR),
 - élimine un NVC couplée à l'OCT-angiographie;
 - OCT : confirme la présence du DSR.

■ Traitement :

- arrêt d'une éventuelle corticothérapie en cours;
- abstention thérapeutique et surveillance : résorption spontanée fréquente en 2 à 3 mois;
- dans les formes chroniques (> 6 mois) ou en cas de gêne fonctionnelle importante :
 - point de fuite extrafovéolaire : photocoagulation (1 à 5 impacts faiblement dosés; 100 μ ; 40 ms, puissance 80 MW),
 - point de fuite juxtafovéolaire : PDT en $\frac{1}{2}$ Fluence.

Œil rouge non traumatique

PLAN DU CHAPITRE

3.1. Orientation diagnostique

Conjonctivite, hémorragie sous-conjonctivale

- **Conjonctivite**
 - Définition
 - Étiologies
 - Prélèvements
- **Conjonctivite allergique**
 - Interrogatoire
 - Examen clinique
 - Bilan complet à programmer si récurrence (prise en charge non effectuée aux urgences)
- **Hémorragie sous-conjonctivale**

3.2. Épisclérite, sclérite

- **Épisclérites (A)**
- **Sclérites (B)**

3.3. Cornée

- **Kératite ponctuée superficielle**
 - Diagnostic clinique
 - Étiologies selon la topographie de la kératite et certaines caractéristiques sémiologiques
- **Kératite herpétique**
 - Antécédents
 - Facteurs déclenchants
 - Clinique

- Diagnostic biologique
- Traitement

■ **Ulcère de cornée**

- Définitions
- Clinique
- Étiologies : distinguer les formes centrale et marginale
- Conduite à tenir en cas de perforation cornéenne

■ **Abcès de cornée**

- Clinique
- Orientation étiologique selon l'aspect clinique
- Conduite à tenir
- Diagnostic microbiologique en pratique
- Traitements anti-infectieux et prise en charge
- Mesures adjuvantes
- Traitements chirurgicaux
- Surveillance recommandée

■ **Zona ophtalmique**

- Diagnostic clinique
- Diagnostic différentiel : kératites à HSV
- Examens complémentaires
- Traitement
- Prévention

3.4. Uvéites

■ **Conduite à tenir devant une uvéite aux urgences**

- Interrogatoire
- Examen ophtalmologique

■ **Conduite à tenir devant une uvéite avec critères de gravité**

■ **Traitement de l'uvéite**

- Corticothérapie
- Traitements associés
- Traitement étiologique

3.5. Conduite à tenir devant des taches blanches du fond d'œil

■ **Démarche diagnostique**

- Interrogatoire
- Examen ophtalmologique
- Examens complémentaires ophtalmologiques
- Examen et bilan extra-ophtalmologique

■ **Étiologies**

- Infectieuses
- Inflammatoires

■ **Diagnostic différentiel**

3.6. Endophtalmie

■ Définition, formes cliniques, épidémiologie

■ Diagnostic clinique

- Prise en charge des endophtalmies postopératoires
- Endophtalmies chroniques
- Endophtalmies chroniques
- Endophtalmies fongiques
- Indication de la vitrectomie

3.7. Hypertonie oculaire

■ Hypertonie oculaire non traumatique

- Histoire de la maladie (A)
- Examen clinique (B)
- Étiologies

■ Crise de fermeture aiguë primitive de l'angle iridocornéen

- Clinique
- Traitement

■ Conduite à tenir devant une rubéose irienne

■ Classification

- Circonstances de survenue
- Clinique
- Traitement

L'œil rouge accompagné ou non de douleur est un motif fréquent de consultation en urgence ophtalmologique.

Un bilan complet (interrogatoire, examen clinique) est indispensable pour poser le diagnostic étiologique et permettre une prise en charge thérapeutique efficace.

Sa présence témoigne de pathologies très variées, de la conjonctivite bénigne à des affections sévères susceptibles de mettre en jeu la fonction visuelle.

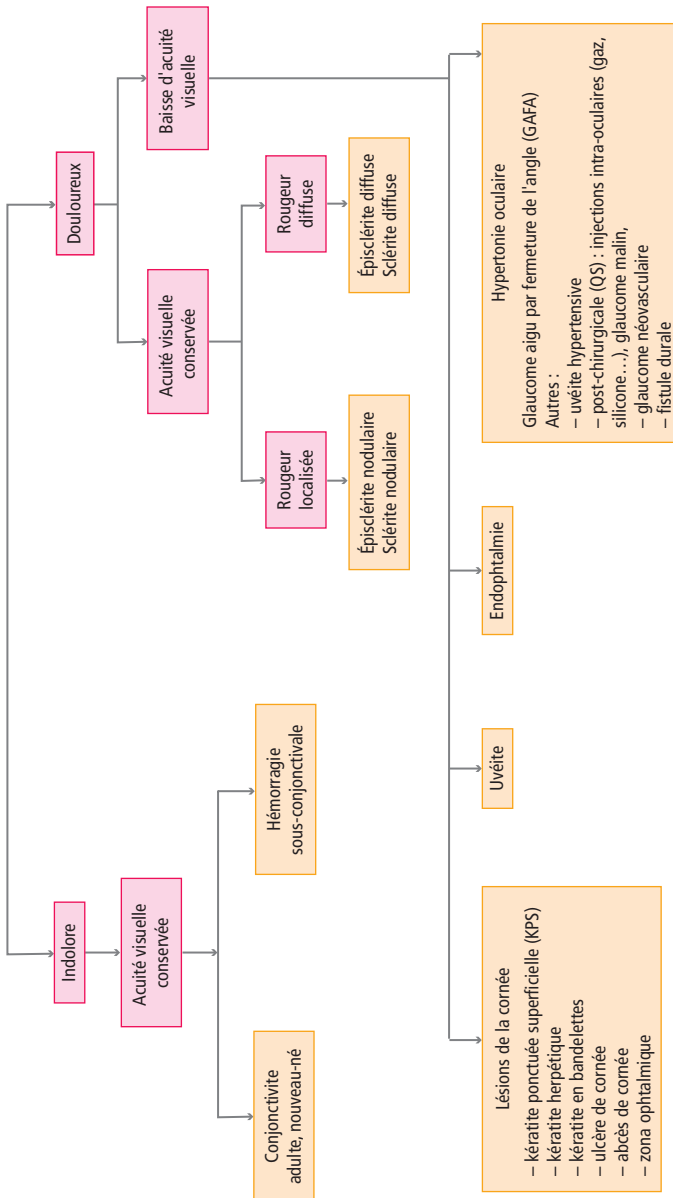
La recherche des facteurs de gravité est systématique :

- douleur oculaire;
- baisse d'acuité visuelle;
- cercle périkératique.

Un tableau récapitulatif des étiologies les plus fréquentes permet d'orienter votre démarche thérapeutique.

3.1. Orientation diagnostique (Arbre 3.1)

É. Tuil, F. Brignole-Baudouin, L. Merabet



Arbre 3.1. Diagnostic d'un œil rouge non traumatique.

GAFA : glaucome aigu par fermeture de l'angle; KPS : kératite ponctuée superficielle; QS : question spéciale.

Conjonctivite, hémorragie sous-conjonctivale

É. Tuil

Conjonctivite (figures 3.1, 3.2 et 3.3)

Définition

- La conjonctivite est une inflammation localisée ou diffuse de la muqueuse conjonctivale.
- Les tableaux cliniques sont nombreux et polymorphes.
- Pathologies fréquentes, étiologies nombreuses, le traitement doit être adapté.
- La guérison est fréquente.
- La conjonctivite comporte une association variable des signes suivants :
 - hypersécrétion;
 - chémosis (œdème conjonctival);
 - hyperhémie conjonctivale;
 - hyperplasie papillaire ou hyperplasie folliculaire;
 - érosions conjonctivales;
 - suffusions hémorragiques.



Vésicule séropurulente due à HSV

Figure 3.1. Conjonctivite virale (HSV, vésicules sur les paupières).

HSV : *Herpes Simplex Virus*.

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

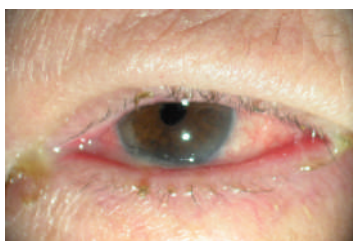


Figure 3.2. Conjonctivite purulente.

Source : Hôpital des 15–20.



Figure 3.3. Kératoconjonctivite vernale.
Source : Hôpital des 15–20.

Étiologies

Adulte : voir [tableau 3.1](#) ; nouveau-né : voir [tableau 3.2](#).

Tableau 3.1. Étiologies de la conjonctivite de l'adulte (les plus courantes).

Étiologie ➔	Virus (figure 3.1)	Bactéries (figure 3.2)	Allergie (figure 3.3)
Contexte	Épidémique, unilatérale, infection virale récente, association fréquente à une kératite	Caractère bilatéral et symétrique, parfois épidémique	Chronique, bilatérale, par poussée, terrain atopique, associée à une blépharite, eczéma
Larmoiement	+++	+	++
Sécrétion	±, claire	Purulente +++	±, claire
Prurit	±	0	+++
CEdème	Chémosis	Palpébral, chémosis	Palpébral, chémosis
Adénopathie	Prétragienne +++, sous-angulo-maxillaire douloureuse	± en fonction de la bactérie	0
Aspects	Follicules, hémorragie	Papilles	Papilles (pavage conjonctival)
Évolution	Lente : 2–6 semaines	Rapide : 5 à 8 jours	Variable (QS)
Étiologie	Adénovirus : kératoconjonctivite épidémique (transmission par contact mains et instruments) et fièvre adéno-pharyngo-conjonctivale (APC). Herpès HSV1, HSV2, VZV : primo-infection et kératoconjonctivite récurrente (vésicule palpébrale ± associée à une lésion dendritique)	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Hæmophilus influenzae</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i>	Conjonctivite allergique saisonnière Conjonctivite allergique perannuelle Conjonctivite gigantomégaconjonctivale, Kératoconjonctivite vernale, Kératoconjonctivite atopique (QS)

(Suite)

Tableau 3.1. Suite.

Étiologie →	Virus (figure 3.1)	Bactéries (figure 3.2)	Allergie (figure 3.3)
Traitement et précautions	Adénovirus (Contagieux ++) : lors de l'examen, lavage des mains, et décontamination de l'environnement (lampe à fente, clavier...) et sensibiliser le patient au risque de contamination de son entourage – agents mouillants – antiseptique – corticothérapie locale différée (à discuter si BAV par nodules sous-épithéliaux centraux) – herpès : antiviraux locaux, corticoïdes contre-indiqués ++, surveillance +	– Éviter la contamination de l'entourage et de l'œil adelphe (lavage des mains) – Soins locaux (lavages oculaires) – Antibiotique local à large spectre	– Éviction de l'allergène si possible – Soins locaux – Collyre antiallergique – Corticothérapie locale

APC : adéno-pharyngo-conjonctivale; BAV : baisse d'acuité visuelle.

Tableau 3.2. Étiologies de la conjonctivite du nouveau-né.

Étiologies ↓	Début	Clinique	Traitement
Toxique (prophylaxie de Credé au nitrate d'argent, interdite en France depuis 2008)	En quelques heures	Irritation conjonctivale modérée	Rinçages réguliers et nettoyages des paupières
Gonocoque La prophylaxie recommandée est : instillation de 1 goutte de rifampicine collyre dans les deux yeux à la naissance.	2 ^e –4 ^e jour de vie	Œdème palpébral +, chémosis, sécrétion purulente, membranes séro-hémorragique), risque cornéen	Association d'un traitement local et général : Local : Rifampicine pendant 7–10 j Général : ceftriaxone (Rocéphine®) 25–50 mg/kg en dose unique IM ou IV avec une dose maximale journalière de 125 mg Ou en cas d'hyperbilirubinémie : céfotaxime (Claforan®) 100 mg/kg en dose unique IM ou IV Prévention : une goutte de rifampicine topique si contexte d'IST chez les parents

(Suite)

Tableau 3.2. Suite.

Étiologies ↓	Début	Clinique	Traitement
Autres bactéries	4 ^e –5 ^e jour de vie	Sécrétion mucopurulente	Traitement adapté à la bactérie suspectée
<i>Chlamydia</i>	5 ^e –14 ^e jour de vie	Sécrétion mucopurulente, œdème palpébral, pas de follicules, parfois fausses membranes, kératites, taie, pannus, sclérose conjonctivale	Prélèvement urogénital parent et traitement Traitement général : érythromycine pendant 15 jours Traitement local : azithromycine pendant 3 jours Prévention : une goutte de rifampicine topique si contexte d'IST chez les parents
<i>Herpes Simplex Virus</i>	4 ^e –7 ^e jour de vie	Blépharo-conjonctivite, kératite, manifestations systémiques (syndrome pseudogrippal)	Aciclovir (Zovirax®) pommade voie générale si formes sévères

La prévention n'est pas systématique, elle dépend de chaque maternité (abstention, instillation de collyre d'azithromycine, de rifamycine à raison d'un flacon par nouveau-né, ou de povidone iodée diluée à 2,5 %).

IM : intramusculaire; IV : intraveineuse.

Prélèvements

Voir [chapitre 13](#).

Indications des prélèvements :

- critères de gravité : baisse d'acuité visuelle, photophobie, chémosis, œdème palpébral, échec thérapeutique, suspicion de surinfection bactérienne d'une pathologie conjonctivale ou cornéo-conjonctivale d'autre origine (virale, allergique, etc.);
- facteurs de risque :
 - chirurgie oculaire récente, patients greffés, immunodéprimés, patients présentant une pathologie locale sous-jacente (dystrophie cornéenne, trouble de la statique palpébrale, obstruction des voies lacrymales);
 - situations particulières : monophthalme, enfant.

Conjonctivite allergique

Interrogatoire

- Signes fonctionnels : prurit, larmoiement, photophobie +++.
- Histoire de la maladie : mode de survenue, facteurs déclenchants ou calmants, caractère cyclique, saison, mode de vie...
- Terrain allergique : allergènes, terrain atopique (asthme, eczéma, urticaire, dermite atopique), etc.
- Traitements antérieurs...

Examen clinique

- Signes physiques communs : hyperhémie conjonctivale, hyperplasie papillaire (surélévation centrée par un vaisseau ++) ou folliculaire (surélévation bordée de vaisseaux +++) prédominant sur la conjonctive tarsale supérieure.
- Signes spécifiques (tableau 3.3).

Tableau 3.3. Manifestations des allergies oculaires.

Type de conjonctivite	Terrain	Signes cliniques	Évolution
Conjonctivite allergique perannuelle	Allergènes présents toute l'année (poils d'animaux, acariens)	Prurit, larmoiement, œdème palpébral	Bon pronostic
Conjonctivite allergique saisonnière (CAS)	Allergie aux pollens (graminées ou arbres)	Œdème palpébral, prurit, larmoiement Signes ORL (rhinite) associés	Bon pronostic Recrudescences saisonnières
Conjonctivite gigantomapillaire (GPC)	Intolérance aux lentilles de contact (souple) Prothèse oculaire	Prurit, sensation de corps étranger, vision fluctuante, sécrétions intermittentes (maximum fin de journée et en fin de vie des lentilles), hyperhémie limbique, papilles géantes (tarsale supérieure)	Bon pronostic
Kératoconjonctivite vernale (KCV)	Enfant < 10 ans Terrain atopique	Prurit +++ Papilles géantes, pseudoptosis, grains de Trantas au limbe, cornée (kératite ponctuée superficielle, ulcère et plaque vernaies, néovaisseaux, dépôts lipidiques)	Recrudescences saisonnières (d'avril à août) Guérison à la puberté Évolution (parfois) vers la KCA à l'âge adulte
Kératoconjonctivite atopique (KCA)	Adulte (+ homme) entre 20 et 40 ans, terrain atopique	Brûlures, prurit, larmoiement, eczéma palpébral Lichénification, madarose (perte de cils), fibrose conjonctivale (sympblepharon ++), complications cornéennes	Recrudescence saisonnière Mauvais pronostic : perte de vision dans les formes sévères +++ (ulcères de cornée, néovaisseaux ++) Associations : kératocône, kératite herpétique, cataracte

CAS : conjonctivite allergique saisonnière; GPC : conjonctivite gigantomapillaire; KCA : kératoconjonctivite atopique; KVC : kératoconjonctivite vernale; ORL : oto-rhino-laryngologie.

Bilan complet à programmer si récursive (prise en charge non effectuée aux urgences)

- Avis allergologue.
- Recherche foyers infectieux : dentaire, ORL (oto-rhino-laryngologique).
- Bilan sanguin :
 - hyperéosinophilie : $> 400/\text{mm}^3$ (++) ;
 - en seconde intention, IgE sériques demandées si *prick-test* positif et/ou interrogatoire très évocateurs ;
 - IgE spécifiques (RAST) pour affirmer une sensibilisation à un ou plusieurs allergènes : *prick-test* supérieur au témoin positif avec des IgE spécifiques vis-à-vis du même allergène, supérieures à 0,70 UI/ml.
- Examen des larmes :
 - recherche des éosinophiles dans les sécrétions : intérêt dans la confirmation de l'étiologie allergique ou toxique ++ ;
 - recherche d'une production locale des IgE dans les larmes : prélèvement par micropipette : mesure du rapport IgE totale dans les larmes/IgE filtrées à partir du sérum (Ratio de Liotet).

Hémorragie sous-conjonctivale

L'hémorragie sous-conjonctivale (figure 3.4) est un décollement hématique de la conjonctive bulbaire d'apparition soudaine.

Le plus souvent asymptomatique et localisée à un secteur.

Il faut rechercher un traumatisme, une prise médicamenteuse (anticoagulant, aspirine), une hypertension artérielle, un diabète, un trouble de la coagulation, Valsalva (toux), voire idiopathique.

Pas de bilan ni de traitement.

L'hémorragie sous-conjonctivale régresse spontanément de 3 à 20 jours (suivant les teintes de la biligénie).

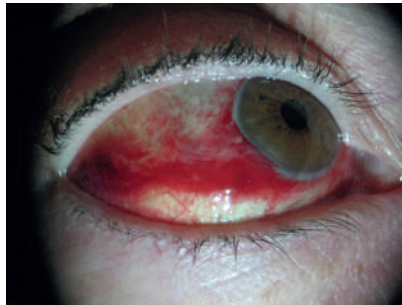


Figure 3.4. Hémorragie sous-conjonctivale spontanée.

Source : Hôpital des 15–20.

3.2. Épisclérite, sclérite

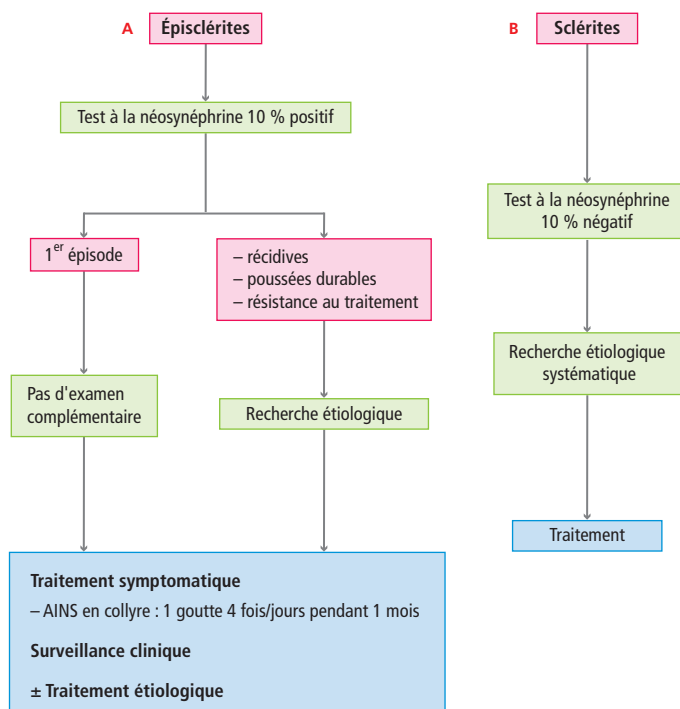
M.-H. Errera, É. Tuil, R. De Nicola

- Conduite à tenir : [Arbre 3.2](#)
- Rappel anatomique : [figure 3.5](#).

Épisclérites (A)

Clinique :

- terrain : femme > homme, adulte jeune;
- douleur $\pm$;
- couleur rose « saumon »;
- dilatation des vaisseaux épiscléaux superficiels (mobiles sur les plans profonds);
- formes cliniques :
 - épisclérite simple (80 %) : sectorielle ([figure 3.6](#)), diffuse,
 - épisclérite nodulaire (20 %) ([figure 3.7](#));



Arbre 3.2. Conduite à tenir devant une épisclérite, sclérite.

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien.

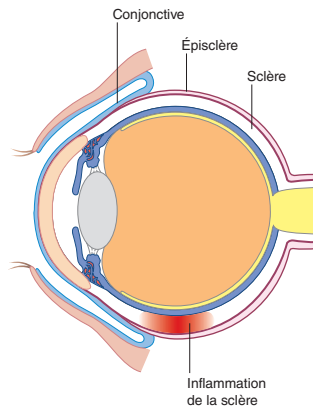


Figure 3.5. Schéma de la sclère et de l'épisclère.

Source : Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management, 9780750652193, Webb LA, Butterworth-Heinemann, 2004.

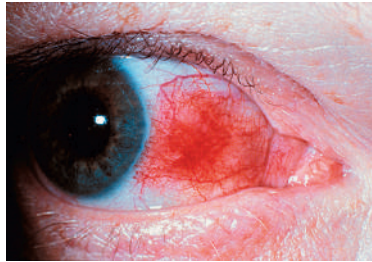


Figure 3.6. Épisclérite (inflammation en secteur).

Source : Practical Ophthalmology. A Survival Guide for Doctors and Optometrists, 9780443101120, Pane A, Simcock P, Churchill Livingstone, 2005.

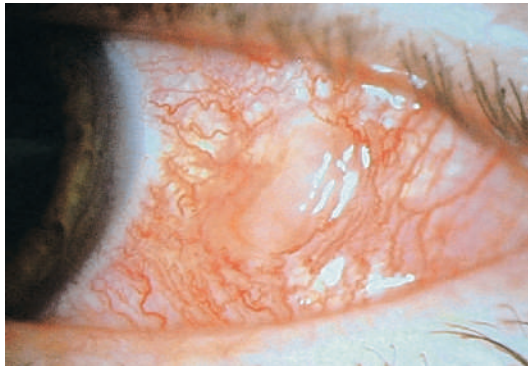


Figure 3.7. Épisclérite sévère avec nodule conjonctival.

Source : Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management, 9780750652193, Webb LA, Butterworth-Heinemann, 2004.

■ test à la néosynéphrine 10 % positif : disparition de l'hyperhémie quelques minutes après instillation d'une goutte de néosynéphrine 10 %;

■ pronostic :

- bénin,
- tendance aux récidives.

Recherche étiologique :

- en général, idiopathique +++;
- allergique;
- infectieuse (herpès...);
- rosacée;
- arthropathies séronégatives (latex, Waaler-Rose négatifs) : Reiter, Crohn;
- collagénoses;
- vascularites : panartérite noueuse, Horton;
- tuberculose, syphilis;
- goutte.

Sclérites (B)

Clinique :

- terrain : femme > homme, 40–60 ans;
- douleur insomnante +++;
- œil rouge vif (sauf sclérite postérieure);
- aspect noir en cas de nécrose sclérale (choroïde à nue);
- zones grisâtres ou bleutées (épisodes récurrents);
- épisclérite fréquemment associée;
- vaisseaux scléraux profonds (immobiles sur les plans profonds) dilatés;
- formes cliniques :
 - sclérite antérieure :
 - diffuse (40 %) ([figure 3.8A](#)),
 - nodulaire (44 %) ([figure 3.8B](#)),
 - nécrosante : avec inflammation (4 %); sans inflammation, *Scleromalacia perforans* (10 %) ([figure 3.9](#)),
 - sclérite postérieure (2 %);
- test à la néosynéphrine 10 % négatif : persistance de l'hyperhémie malgré l'instillation d'une goutte de néosynéphrine 10 %;
- maladie systémique : 50 %;
- en cas de sclérite postérieure, réaliser : angiographie (fluorescéine ± ICG [angiographie en indocyanine]), échographie B (« signe en T »), scanner ou IRM orbitaire (épaississement scléral);
- discuter une biopsie conjonctivo-sclérale en cas de :
 - sclérite nécrosante :
 - en l'absence de maladie auto-immune associée,
 - pour éliminer une sclérite infectieuse;

- sclérite nodulaire et diffuse :
 - en l'absence de maladie auto-immune associée,
 - et si résistance au traitement (AINS [anti-inflammatoire non stéroïdien] et corticoïdes par voie générale) avec progression vers l'ischémie et la nécrose.

Recherche étiologique systématique ([tableau 3.4](#)) :

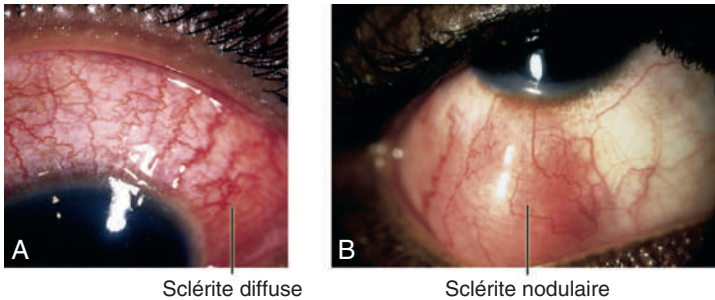
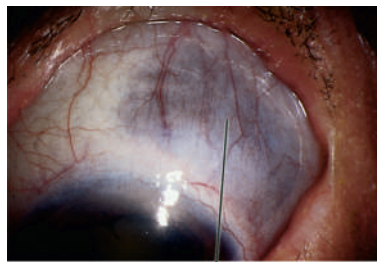


Figure 3.8. Sclérite antérieure (A et B).

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.



Scleromalacia perforans

Figure 3.9. Scleromalacia perforans.

Source : The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 9780721601403, Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, W.B. Saunders Company Ltd, 2004.

Tableau 3.4. Recherche étiologique systématique.

Étiologie recherchée	Examens complémentaires
Tuberculose Zona Syphilis	NFS, VS, IDR à la tuberculine, quantiféron radiographie ou scanner thoracique Sérologie VZV, HSV, TPHA-VDRL
Granulomatose de Wegener	c-ANCA (anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles) Créatininémie, protéinurie, hématurie, quantiféron si notion de contagé, zone endémique, fièvre nocturne, altération de l'état général, toux...

(Suite)

Tableau 3.4. Suite.

Étiologie recherchée	Examens complémentaires
Polyarthrite rhumatoïde	Facteur rhumatoïde
Autres vascularites : PAN, LED, Horton Takayasu, Churg-Strauss	Ac. anti-DNA natifs
Sarcoidose, SPA, Behçet, psoriasis, Crohn, polychondrite atrophiante, Lyme, goutte	Enzyme de conversion de l'angiotensine, bilan phosphocalcique, typage HLA, sérologies (bactériennes, virales)...
IDIOPATHIQUE +++ (diagnostic d'élimination)	

c-ANCA : anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles; HSV : *Herpes Simplex Virus*; SPA : spondylarthrite ankylosante; VS : vitesse de sédimentation; VZV : virus de la varicelle et du zona.

Traitement :

- traitement étiologique;
- traitement symptomatique :
 - 1^{re} intention : AINS per os (ibuprofène 50 mg, 3 fois/j), protecteur gastrique systématique,
 - 2^e intention ou sclérite nécrosante :
 - corticothérapie per os : 1 mg/kg/j pendant 7 jours avec diminution progressive,
 - traitement local : dexaméthasone en collyre (1 goutte/heure et diminution progressive), atropine, en cas de sclérite nécrosante : contre-indication aux injections locales de corticoïdes (risque de perforation du globe);
- discuter les immunosuppresseurs selon l'orientation étiologique et la réponse au traitement.

3.3. Cornée

T. Bourcier, É. Tuil, A. Kobal, L. Merabet, F. Brignole-Baudouin, C. Chaumeil

Les atteintes de la cornée ou kératites se manifestent par différents types classés en fonction de leurs aspects et de leur localisation.

Kératite ponctuée superficielle

La kératite ponctuée superficielle (KPS) correspond à des lésions microponctuées visibles sans colorant cornéen, situées au niveau des couches antérieures de la cornée (épithélium, membrane de Bowman).

Diagnostic clinique

Signes fonctionnels

- Douleur +/++.
- Photophobie, larmoiement, blépharospasme.
- Baisse d'acuité visuelle variable selon la localisation de la kératite.

Signes physiques

- Irrégularité, aspect dépoli de la surface cornéenne.
- Opacités punctiformes intra- et sous-épithéliales grises $\pm$ larges, nombreuses et denses.
- Profondeur et topographie jugées après instillation de fluorescéine en lumière bleue : le colorant s'infiltre entre les pertes de substance cellulaire.
- Hyperhémie conjonctivale et cercle péri-kératique variables.
- Uni- ou bilatéralité.

Conduite à tenir

- Interrogatoire (symptômes, facteurs d'aggravation, antécédents ophtalmologiques et généraux, traitements locaux et systémiques).
- Examen clinique :
 - Retourner la paupière supérieure.
 - Rechercher une laxité palpébrale.
 - Explorer la conjonctive et le cul-de-sac inférieur.
 - Examiner le limbe, les points lacrymaux.
 - Examiner les paupières, les cils, le visage, le regard et les mains.
 - Apprécier la qualité du clignement palpébral.
 - Évaluer la sensibilité cornéenne.
 - Évaluer la qualité du film lacrymal (temps de rupture, test de Schirmer, rivière lacrymale, recherche de filaments, classification d'Oxford).

Étiologies selon la topographie de la kératite et certaines caractéristiques sémiologiques

Localisée

- Corps étranger sous-palpébral : kératite verticale, linéaire.
- Concrétion calcaire sous palpébrale, fibrose conjonctivale.
- Trichiasis.
- Herpès, zona, début d'infection à *Acanthamoeba*.
- Kératite récidivante : kéralgie récidivante, à début nocturne ou matinal, antécédent de traumatisme cornéen ou dystrophie de Cogan ([figure 3.10](#)) :
 - **traitement curatif de la crise** : débridement mécanique, collyre antibiotique, pommade cicatrisante $\pm$ cycloplégique, $\pm$ lentille pansement,
 - **traitement préventif** : larmes artificielles, collyre au sérum autologue, thérapie matricielle, débridement épithélial (collyre à la tétracaïne ou autre anesthésiant),

- ponction du stroma antérieur,
 - photokératectomie thérapeutique au laser Excimer™.
- Dysfonction endothéliale localisée.

Aire interpalpébrale/centrale

- Kératoconjonctivite sèche par déficit aqueux (âge, déséquilibre hormonal, médicaments anticholinergiques, diurétiques, isotrétinoïne (Roaccutane®), Sjögren primitif ou secondaire, GVH [greffon contre l'hôte], sarcoïdose post-radique).
- Adénovirus, herpès.
- Port de lentilles de contact.
- Phototoxicité des ultraviolets (coup d'arc, ophtalmie des neiges/des mers, lampe à bronzer).
- Produits et vapeurs chimiques, poussières industrielles, gaz lacrymogène.
- Kératite de Thygeson (figure 3.11).
- Kératite neurotrophique. Atteinte du trijumeau. Hypo- ou anesthésie cornéenne. Tumeurs ou chirurgies de l'angle ponto-cérébelleux, thermocoagulation du ganglion trijumeau, traumatismes orbitofaciaux, kératite métaherpétique ou post-zostérienne, diabète sévère, etc.
- Dystrophies épithéliales et stromales antérieures.

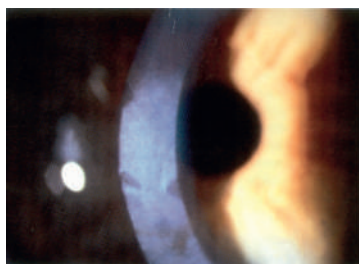


Figure 3.10. Dystrophie de Cogan.

Source : La cornée, 9782842992880, Renard G, Dighiero P, Ellies P, et al, Elsevier, 2001.

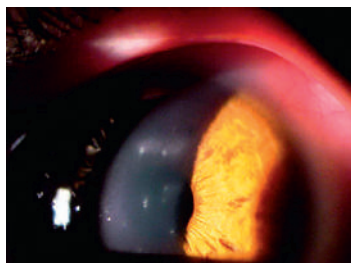


Figure 3.11. Kératite de Thygeson.

Source : Pr Bourcier.

Diffuse

- Kératoconjonctivite allergique.
- Syndrome sec sévère.
- Conjonctivite aiguë (bactérienne, virale).
- Trachome, conjonctivite à inclusion (*Chlamydia*).
- *Molluscum contagiosum*.
- Œdème cornéen (bulles épithéliales induites par une dysfonction endothéliale, *cornea guttata*, dystrophie de Fuchs, dystrophie bulleuse du pseudophake ou de l'aphake).
- Insuffisance en cellules souches limbiques.

Tiers inférieur

- Kératoconjonctivite sèche : œil sec évaporatif par déficit (mucino)-lipidique, blépharite avec dysfonction des glandes de Meibomius (rosacée, dermite séborrhéique, allergie, conjonctivites fibrosantes, pemphigoïde, Lyell, Stevens-Johnson, trachome, brûlures chimiques, collyres au long cours, prise de Roaccutane®).
- Kératite d'exposition : lagophtalmie nocturne ou permanente, après anesthésie générale, mauvaise occlusion sous pansement oculaire, chirurgie d'un ptosis, paralysie faciale, apnée du sommeil (*floppy eyelid syndrome*, masque d'oxygénothérapie).
- Malposition palpébrale : ectropion, entropion.
- Exophtalmie importante.
- Corps étranger, concrétions calcaires, fibrose.
- Collyres (antibiotiques, antiviraux, AINS, anesthésiques de contact, hypotonisants, antimétiotiques, conservateurs).
- Masque d'oxygénothérapie mal adapté (syndrome d'apnée du sommeil).

Tiers supérieur

- Kératoconjonctivite vernale ou atopique (papilles, pavés, fibrose).
- Trachome (fibrose tarsale, entropion trichiasis).
- Kératoconjonctivite limbique supérieure de Théodore (rechercher une dysthyroïdie) ([figure 3.12](#)).
- Corps étranger, concrétions calcaires.
- Lentilles de contact (rigides, mal centrées, port excessif, serrage, conjonctivite gigantométopillaire si lentilles souples).

Marginale

- Lentille de contact.
- *Floppy eyelid syndrome* (apnée du sommeil).
- Ptérygion, pinguécula.
- Tumeurs du limbe, de la cornée.
- Insuffisance en cellules souches limbiques.
- Herpès, zona.

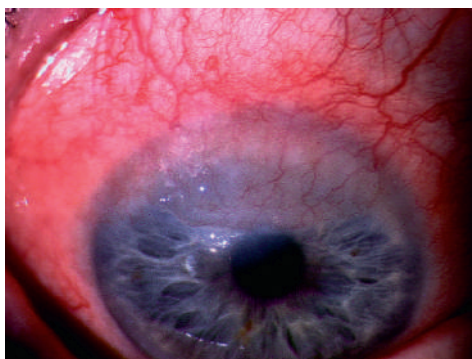


Figure 3.12. Kératoconjonctivite limbique supérieure de Théodore.

Source : Pr Bourcier.

Kératite herpétique

Les manifestations ophtalmologiques de l'infection à *Herpes Simplex Virus* (HSV) sont multiples et variées. La kératite herpétique correspond le plus souvent à une réactivation centrifuge neuronale de l'HSV-1.

Antécédents

Primo-infection herpétique, récurrence(s) herpétique(s) orales, labiales, oculaires, génitales (HSV-2).

Facteurs déclenchants

- Stress.
- Exposition solaire.
- Fièvre aiguë.
- Menstruation.
- Traumatisme.
- Chirurgie oculaire.
- Neurochirurgie.
- Immunodépression.

Clinique

Signes fonctionnels

Douleurs oculaires, larmoiement, photophobie, blépharospasme d'intensités variables selon l'inflammation cornéenne.

Signes cliniques

Kératites épithéliales (2/3 des cas)

- Kératite dendritique (figure 3.13) :
 - ulcération dendritique (ulcération linéaire arborisée) avec extrémités renflées;
 - bords décollés, soulevés bien limités;
 - diffusion rapide de la fluorescéine.
- Kératite géographique :
 - vaste zone d'ulcération en « feu de broussailles »;
 - bords irréguliers, soulevés ou dendritiques.
- Autres : kératite ponctuelle superficielle diffuse et lâche, ulcère marginal, lésions épithéliales étoilées, etc.

Kératites stromales (1/3 des cas)

- Kératite interstitielle (figure 3.14) :
 - infiltrat stromal localisé ou diffus;
 - néovaisseaux cornéens actifs ou non.
- Kératite disciforme :
 - épithélium sain ou kératite épithéliale associée;
 - œdème stromal sans nécrose ni vascularisation, le plus souvent central;
 - endothélite localisée;

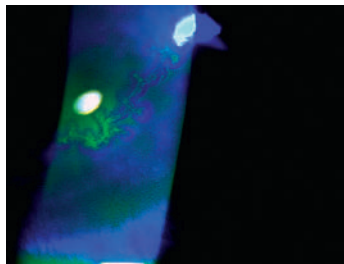


Figure 3.13. Kératite dendritique.

Source : Infections cornéennes. Diagnostic et traitement, 9782842993955, Bourcier T, Chaumeil C, Borderie V, et al, Elsevier, 2004.



Figure 3.14. Kératite interstitielle.

Source : Pr Bourcier.

- anneau immunitaire;
 - précipités rétrodescémétiques;
 - hypoesthésie cornéenne.
- Kératite nécrosante :
- rare, nécrose stromale : infiltration blanc-jaunâtre;
 - inflammation importante;
 - risque de descémétocèle, voire perforation cornéenne.

Kérato-uvéite

Kératite stromale associée à une uvéite hypertensive, atrophie irienne, endothélite diffuse ou localisée. Toujours vérifier le fond d'œil à la recherche d'une uvéite postérieure et/ou nécrose rétinienne.

Kératite neurotrophique ou métaherpétique

- KPS centrale, aire interpalpebrale (Stade I).
- Ulcération épithéliale ronde ou ovale, centrale ou supérieure.
- Berges initialement lisses puis soulevées, épaisses et grises (Stade II).
- Fonte stromale, perforation, surinfection ([figure 3.15](#)) (Stade III).
- Dans tous les cas : hypoesthésie ou anesthésie cornéenne localisée ou diffuse.

Diagnostic biologique

Le dialogue clinicien-biologiste est à encourager.

La feuille de demande doit être remplie précisément, citer l'œil concerné, dessiner la lésion, donner son emplacement (central ou périphérique...), son type (ponctuée, abcès...) et, si besoin, dialoguer avec le biologiste :

- importance du diagnostic clinique +++ ;

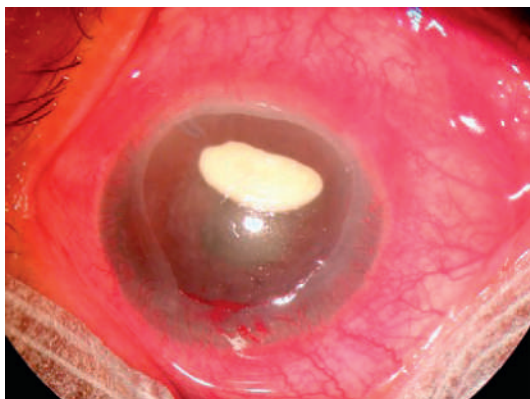


Figure 3.15. Kératite neurotrophique surinfectée par un streptocoque.

Source : Pr Bourcier.

- prélèvements pour cytologie, biologie moléculaire (PCR) ou recherche d'anticorps anti-HSV-1, HSV-2 et VZV [virus de la varicelle et du zona] à réaliser au niveau de :
 - peau, muqueuses : vésicules,
 - conjonctive : frottis,
 - cornée : grattage,
 - larmes : pipetage,
 - humeur aqueuse : ponction de chambre antérieure en cas d'uvéite associée;
- sérologie HSV et VZV;
- $\pm$ bilan immunitaire : coefficient des charges immunitaires HSV, VZV (rapport de charges entre humeur aqueuse et sang).

Traitement

Objectifs multiples : diminuer la charge virale, supprimer l'inflammation, favoriser la cicatrisation cornéenne, éviter les récurrences.

Kératite superficielle

Débridement épithélial (diminue la charge virale), puis traitement antiviral :

- trifluridine (Virophtha®) : (collyre à 0,12 %) :
 - 1 goutte 8 fois par jour pendant 7 jours,
 - puis 1 goutte 4 fois par jour pendant 7 jours;
- ou aciclovir (Zovirax®) : (pommade ophtalmique à 3 %) :
 - 5 applications par jour pendant 7 jours,
 - puis 3 applications par jour pendant 7 jours;
- ou ganciclovir (Virgan®) : (gel à 0,15 %) :
 - 5 applications par jour pendant 7 jours,
 - puis 3 applications par jour pendant 7 jours;
- antiviral per os possible : observance impossible en local (enfant, sujet âgé ou handicapé), mauvaise tolérance antivirale toxique :
 - valaciclovir (Zelitrex®) : 1 g en 1 à 2 prises par jour,
 - ou aciclovir (Zovirax®) : 2 g par jour en 5 prises;
- mesures adjuvantes : cycloplégique, antibiotique si ulcère étendu, antalgique, pansement;
- contrôle ophtalmologique après 7 jours de traitement. Attention à la toxicité épithéliale des collyres antiviraux.

Kératite disciforme, kérato-uvéite, kératite interstitielle en poussée

- Antiviral per os (Zelitrex®, valaciclovir, 2 cp 3 fois par jour pendant la phase aiguë, puis 1 cp 3 fois par jour tant que la corticothérapie est nécessaire).
- Corticoïde local :
 - dexaméthasone : 6 à 8 gouttes par jour, débutée 24–48 heures après le traitement antiviral, poursuivi jusqu'à la réduction de l'œdème stromal (7 à 10 jours; possibilité d'injection latéro-bulbaire en cas d'inflammation très importante);
 - mydriatique — cycloplégique $\pm$ hypotonisant;

- durée totale de traitement 3 mois, décroissance lente; possibilité d'utiliser un collyre à la ciclosporine en cas de dépendance ou pour épargne des corticoïdes.

Kératite nécrosante

- Hospitalisation.
- Grattage cornéen avec recherche de HSV.
- Traitement antiviral :
 - général (per os, voire IV);
 - $\pm$ local :
 - Virgan® (ganciclovir 0,15 %), 1 goutte 5 fois par jour pendant 1 semaine, puis 3 gouttes 3 fois par jour pendant 1 semaine,
 - antibiotique large spectre 1 goutte 4 fois par jour.
- Sous réserve d'évolution favorable, injections sous-conjonctivales de dexaméthasone 48–72 heures après le début du traitement antiviral.
- Greffe de membrane amniotique à discuter.

Kératite métaherpétique

- Arrêt des collyres antiviraux et autres épithéliotoxiques.
- Larmes artificielles, pommade cicatrisante.
- Traitement d'une blépharite associée (soins locaux de paupières, antibiotiques).
- Collyre au sérum autologue. Collyre au NGF en cours d'évaluation.
- Thérapie matricielle (Cacicol®) : 1 goutte 3 fois par semaine.
- Verre scléral.
- Greffe de membrane amniotique.
- Recouvrement conjonctival, tarsorrhaphie.
- Bouchon de colle cyanoacrylate en cas de perforation de taille limitée.
- Neurotisations cornéennes en cours d'évaluation.

Récidives fréquentes : traitement préventif

- Facteurs déclenchants à éviter.
- Traitement préventif si ATCD de :
 - 3 épisodes de kératites épithéliales par an;
 - 2 épisodes de kératites stromales par an;
 - greffe de cornée;
 - autre chirurgie oculaire, laser;
 - par valaciclovir (Zelitrex®) : 1 à 6 comprimés par jour;
 - surveillance fonction rénale et NFS plaquettes;
 - bénéfices/risques du traitement à réévaluer tous les 6 à 12 mois.

Ulcère de cornée

Définitions

Ulcération de la cornée touchant l'épithélium et/ou le stroma.

Clinique

Signes fonctionnels

- Douleur.
- Photophobie.
- Larmoiement.
- Blépharospasme.
- Baisse d'acuité visuelle.

Signes physiques

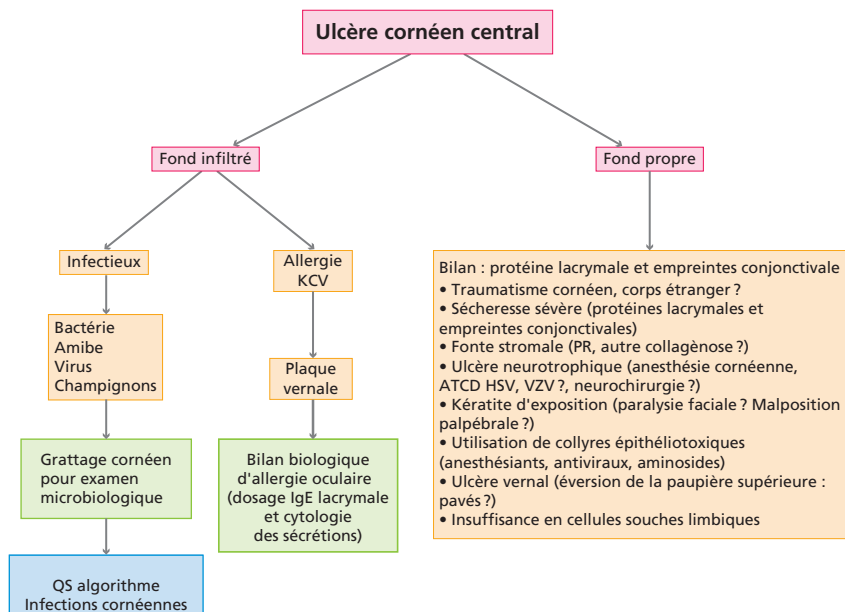
Ulcère non perforant

- Cercle périkératique.
- Effet Tyndall de chambre antérieure.
- Central ou périphérique.
- Épithélial, stromal, descémétocèle (intérêt de l'OCT [tomographie en cohérence optique] cornée).
- Fond propre ou infiltré : grattage cornéen pour examen microbiologique au moindre doute.

Ulcère perforant

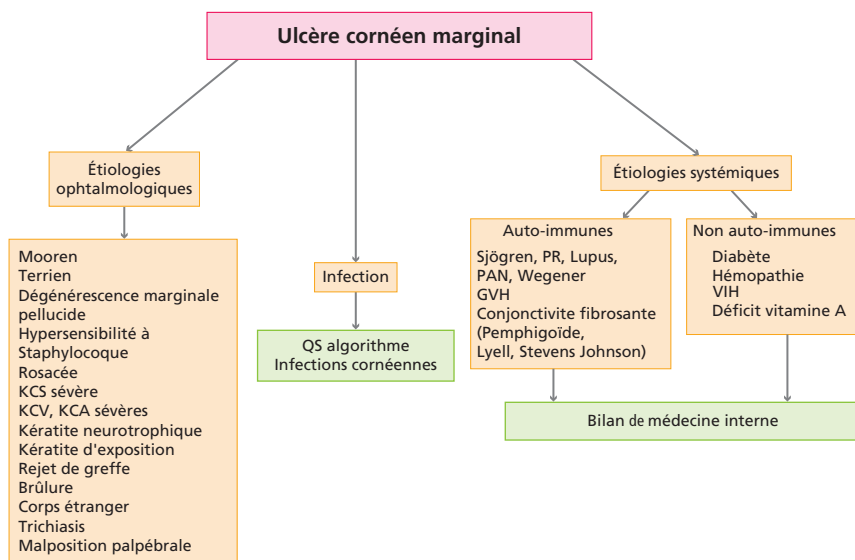
- Signe de Seidel positif.
- Athalamie.
- Incarcération irienne.
- Endophtalmie (échographie B).

Étiologies : distinguer les formes centrale (Arbre 3.3) et marginale (Arbre 3.4)



Arbre 3.3. Étiologie et conduite à tenir devant un ulcère cornéen central.

Source : Infections cornéennes. Diagnostic et traitement, 9782842993955, Bourcier T, Chaumeil C, Borderie V, et al, 2004.



Arbre 3.4. Étiologie et conduite à tenir devant un ulcère cornéen marginal.

QS : question spéciale.

Neurotrophique (figure 3.16)

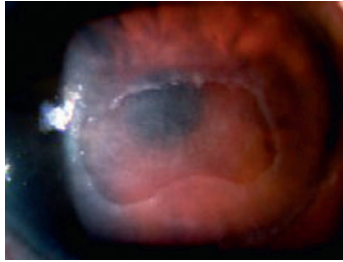


Figure 3.16. Kératite neurotrophique.

Source : Pr Bourcier.

Mécanique

- Traumatisme, corps étranger cornéen, postopératoire, lentilles de contact, oreiller, appareil à oxygène (*floppy eyelid syndrome*).
- Brûlure, irradiation.
- Kératites toxiques.
- Syndrome sec sévère (Sjögren primitif ou secondaire, réaction du greffon contre l'hôte : GVH).
- Kératite d'exposition.
- Anomalies palpébrales et cils.
- Effet Dellen (ulcère de cornée paralimbique adjacent à une lésion conjonctivale surélevée [figure 3.17] : pingouécule, chémosis, hémorragie sous-conjonctivale, greffe de conjonctive...).
- Dystrophies de cornée épithéliales et endothéliales.

Infectieux

Voir « Abcès de cornée ».

- Bactéries.
- Virus : HSV, VZV.
- Champignons.
- Parasitaire : amibes, *microsporidia*.

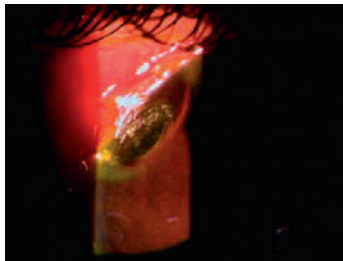


Figure 3.17. Dellen lié à un chémosis allergique.

Source : Pr Bourcier.

Immunitaire

- Ulcère de Mooren (figure 3.18) : douleurs, BAV, d'évolution rapide, ulcère creusant, marginal, d'évolution centripète et circonférentielle, avec un aspect en promontoire de l'épithélium cornéen au niveau des berges, bourrelet conjonctival limbique en regard, bilan étiologique négatif.
- Pseudo-Mooren, kératites ulcéranes périphériques, fontes stromales centrales (figure 3.19) : polyarthrite rhumatoïde, PGA, Wegener, lupus, sclérodermie, périartérite noueuse, polychondrite atrophiante, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin...
- Conjonctivites fibrosantes (Stevens-Johnson, Lyell, pemphigoïde).
- Kératoconjonctivite vernale ou atopique (ulcère ou plaque vernale, papilles géantes, limbite, fibrose).
- Rejet de greffe de cornée.

Autres

- Dégénérescence marginale de Terrien : homme, bilatéral, amincissement stromal annulaire, segmentaire, paralimbique, sous un épithélium non ulcéré avec dépôt lipidique (ligne jaune) au fond de l'amincissement et fine vascularisation épithéliale, astigmatisme irrégulier.
- Acné rosacée, hypersensibilité à staphylocoque.
- Diabète.
- Malnutrition, avitaminose A, B (rare).

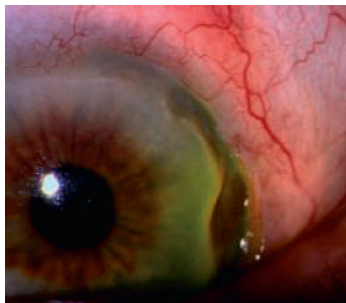


Figure 3.18. Ulcère de Mooren.

Source : Pr Bourcier.

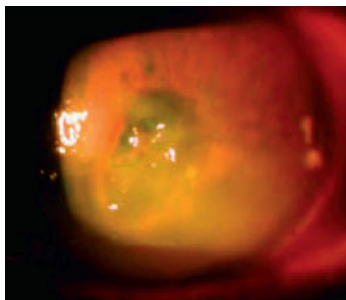


Figure 3.19. Fonte stromale (sclérodermie).

Source : Pr Bourcier.

Conduite à tenir en cas de perforation cornéenne

- Hospitalisation.
- Patient à jeun.
- Coque de protection.
- Bilan préopératoire.
- Consultation d'anesthésie.
- Antibiothérapie ([encadré 3.1](#)).
- Traitement étiologique et/ou des facteurs favorisants : prélèvements microbiologiques et anti-infectieux.
- Bloc opératoire :
 - perforation périphérique :
 - si taille < 2 mm : utiliser colle cyanoacrylate (Histoacryl®, Liquiband®, Dermabond®) + lentille souple hydrophile pansement ou colle de fibrine (Tisseel®) + greffe de membrane amniotique,
 - si taille > 2 mm : kératoplastie lamellaire ou transfixiante périphérique;
 - perforation centrale :
 - si taille < 2 mm : utiliser colle biologique + lentille souple hydrophile pansement ou greffe de membrane amniotique, recouvrement conjonctival,
 - si taille > 2 mm, kératoplastie transfixiante.

Abcès de cornée ([figures 3.20, 3.21, 3.22 et 3.23](#))

Clinique

Signes fonctionnels

- Douleur d'apparition $\pm$ rapide, intensité variable.
- Baisse d'acuité visuelle, photophobie, larmoiement, blépharospasme, $\pm$ œdème palpébral.

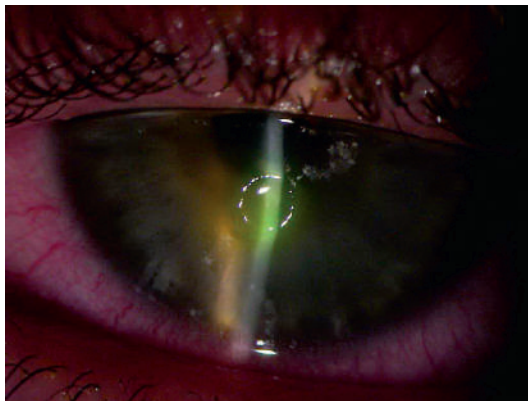


Figure 3.20. Abcès à *Staphylococcus hominis* et *Corynebacterium* chez une porteuse de lentilles de contact.

Source : Pr Bourcier.

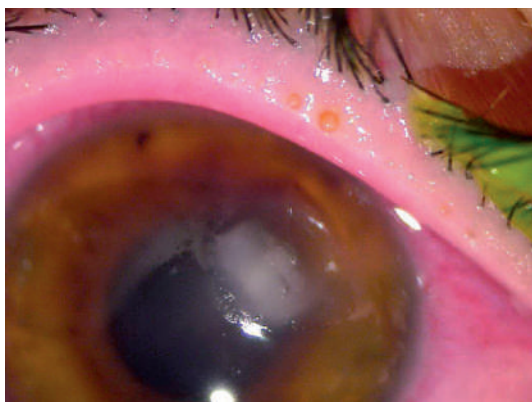


Figure 3.21. Abscès à *Pseudomonas aeruginosa* chez une porteuse de lentilles de contact.

Source : Pr Bourcier.

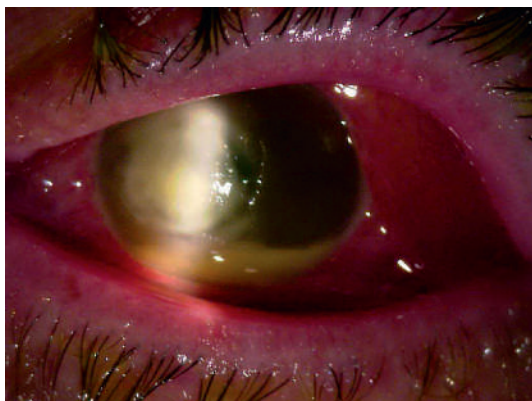


Figure 3.22. Abscès à *Fusarium*.

Source : Pr Bourcier.

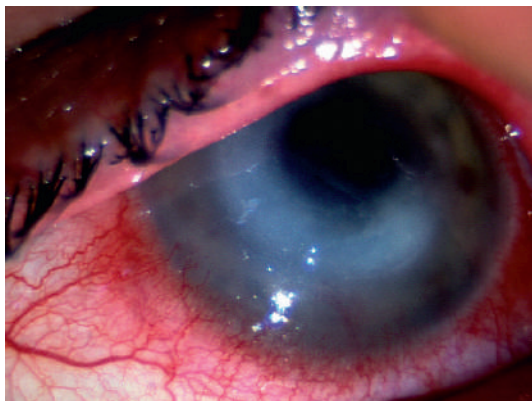


Figure 3.23. Kératite amibienne avec atteinte stromale profonde et anneau immunitaire.

Source : Infections cornéennes. Diagnostic et traitement, 9782842993955, Bourcier T, Chaumeil C, Borderie V, et al., Elsevier, 2004.

Signes physiques

- Ulcère épithélial, infiltrat cornéen localisé (abcès) ou diffus (kératite).
- Cercle périkératique, $\pm$ sécrétions.
- $\pm$ Tyndall de chambre antérieure, fibrine, plaque endothéliale, voire hypopion.
- Élimination des diagnostics différentiels. Le principal est l'infiltrat périphérique stérile (tableau 3.5).
- Recherche de critères de gravité +++ (tableau 3.6).
- Examen OCT et photographie à la lampe à fente pour évaluer précisément la surface et le volume de l'abcès.
- Microscopie confocale in vivo en cas de suspicion de kératite amibienne (KA) ou fongique (KF).

Facteurs favorisants

- Sujet jeune : port de lentille de contact ++, traumatismes (corps étranger).
- Sujet âgé : œil sec, anomalies palpébrales (malpositions, blépharites), pathologie cornéenne chronique (dystrophie bulleuse, ulcère épithélial persistant, phtyse du globe, herpès, trachome...).
- À tout âge : chirurgie cornéenne (greffe de cornée, réfractive), corticoïdes locaux, immunodépression systémique (diabète, corticothérapie, traitements immunosuppresseurs, infection par VIH, alcoolisme, dénutrition...).

Tableau 3.5. Éléments cliniques du diagnostic différentiel entre kératite bactérienne et infiltrat périphérique stérile.

Critères	Kératite bactérienne	Infiltrat périphérique stérile
Début	Aigu	Subaigu
Localisation	Central ou périphérique	Périphérique ou limbique (2, 4, 8 et 10 h)
Nombre de lésions	Unique	Multiples
Diamètre	> 1 mm	< 1 mm
Symptomatologie	Douleur croissante	Inconfort, sensation de corps étranger
Épithélium	Ulcéré	Intact ou irrégulier
Stroma	Infiltrat progressif	Infiltrat stable
Inflammation de chambre antérieure	+++	0 ou $\pm$
Signes associés	Cœdème palpébral Cercle périkératique	Blépharite Conjonctivite
Évolution sous corticoïdes	Aggravation	Amélioration

Source : d'après Infections cornéennes. Diagnostic et traitement, 9782842993955, Bourcier T, Chaumeil C, Borderie V, et al, Elsevier, 2004.

Tableau 3.6. Critères de gravité d'un abcès de cornée.

Critères locaux	Critères généraux
▪ Règle des « 1-2-3 » : abcès ou kératite ▪ accompagné d'un Tyndall > 1 + ▪ de diamètre > 2 mm ▪ situé à moins de 3 mm de l'axe optique ▪ Sclérite ou endophtalmie associée ▪ Atteinte du stroma postérieur, fonte stromale, perforation imminente ou avérée ▪ Aggravation malgré un traitement antibiotique empirique à large spectre ▪ Infections bilatérales ▪ Kératite neurotrophique, sécheresse sévère	▪ Monophtalme ▪ Enfant ▪ Immunodéprimé, diabète mal équilibré ▪ Mauvaise observance thérapeutique

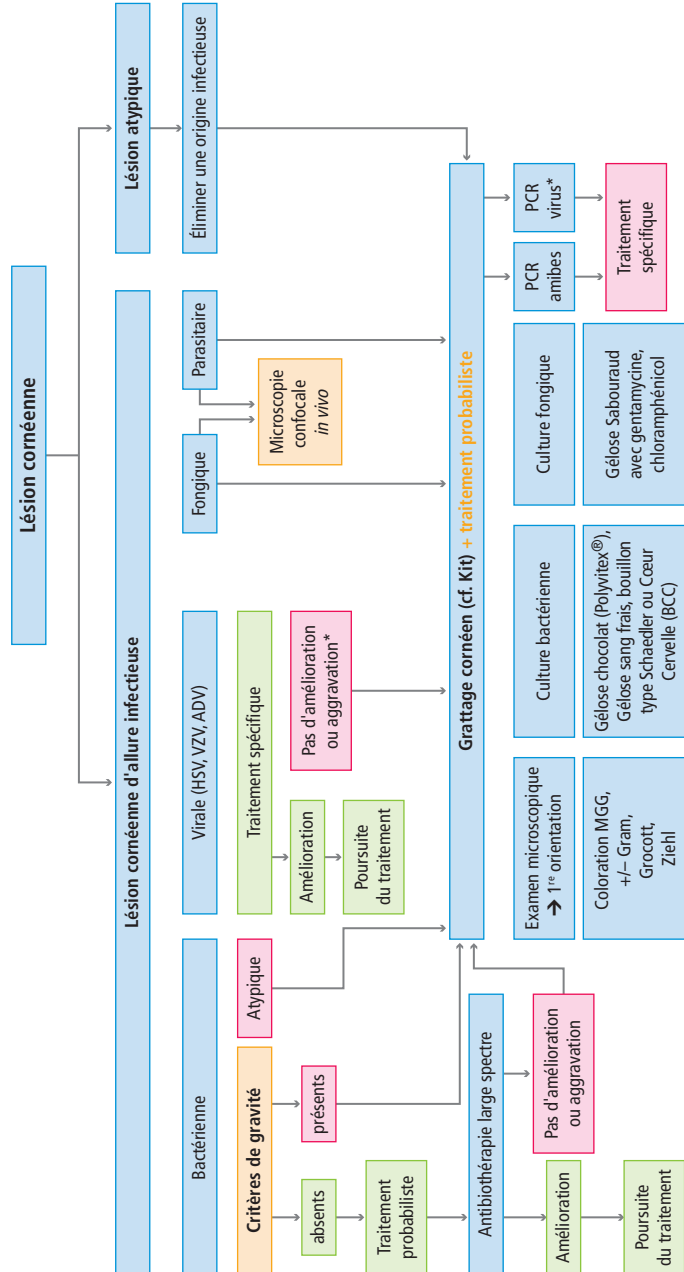
Orientation étiologique selon l'aspect clinique (tableaux 3.5, 3.6 et 3.7)

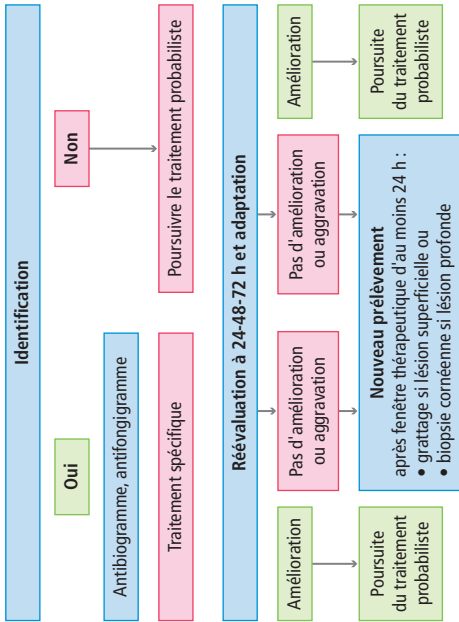
Au terme de l'évaluation clinique initiale, il est possible d'émettre des hypothèses diagnostiques selon les caractéristiques cliniques (sémiologie, facteurs de risque, mode évolutif) de l'infection cornéenne.

Tableau 3.7. Synthèse des orientations étiologiques possibles en fonction des caractéristiques cliniques.

Kératite	Bactérienne	Fongique	Amibienne
Incidence	Représente la très grande majorité des kératites infectieuses et abcès de cornée survenant dans les pays occidentaux	Rare dans les pays occidentaux. Fréquente dans les régions ou pays à climat chaud et humide	Rare
Facteurs de risque	Port de lentilles de contact en cause dans 40 à 50 % cas (fréquence des Gram négatif). Autres facteurs de risque : pathologies chroniques de surface oculaire (fréquence des Gram positif), traumatismes cornéens, chirurgies cornéennes, corticoïdes topiques, immunodépression systémique	Les infections dues à des champignons filamenteux surviennent essentiellement sur les cornées saines dans le cadre du port de lentilles de contact et après traumatismes cornéens végétaux ou chirurgies cornéennes. Les corticoïdes topiques favorisent le développement des infections fongiques. L'immunodépression locale (pathologies chroniques de surface oculaire, greffes de cornée) ou générale constitue le principal facteur de risque des infections à levures	Port de lentilles de contact dans 90 à 95 % des cas avec conduites à risque (port en piscine ou sous la douche, port nocturne, boîtiers sales, utilisation d'eau du robinet, mauvaise hygiène des mains), traumatismes cornéens avec exposition à de la terre ou de l'eau contaminée dans 5 à 10 % des cas
Présentation clinique	Gram positif (figure 3.20) Abcès rond ou ovale, blanc gris, à bords nets, hypopion, évolution rapide en quelques jours. Gram négatif (figure 3.21) Abcès diffus rapidement nécrotique, œdème périlésionnel important, sécrétions mucopurulentes importantes, fonte stromale, descémétocèle, anneau immunitaire, hypopion, évolution très rapide en quelques heures	Début insidieux, hyperhémie conjonctivale et douleurs d'intensité variable, surface épithéliale grise irrégulière ou parfois intacte au-dessus des lésions stromales, infiltrat stromal à bords flous irréguliers, infiltrat bombé, infiltrats satellites, plaques endothéliales, fibrine en chambre antérieure, hypopion. Résistance au traitement antibiotique. Aggravation rapide sous corticoïdes pour les infections à champignons filamenteux (figure 3.22), évolution lente pour les infections à levures . Perforations cornéennes 5 à 6 fois plus fréquentes que lors des kératites bactériennes	Tableau initial (premier mois) : vision trouble, douleurs, photophobie, atteinte épithéliale à type de kératite ponctuée superficielle, infiltrats sous-épithéliaux granulaires ou <i>haze</i> diffus, pseudodendrites, kératonevrite radiaire (20 % des cas), lésions satellites, hypopion peuvent être observés. Les douleurs oculaires paraissent souvent disproportionnées par rapport à l'atteinte cornéenne. Cependant, l'absence de douleur n'exclut pas le diagnostic. Patients souvent diagnostiqués et traités à tort pour une kératite herpétique ou bactérienne. Tableau après 1 à 2 mois d'évolution (figure 3.23) : baisse de vision majeure, douleurs intenses, infiltrat stromal disciforme, anneau immunitaire, œdème cornéen, hypopion, défauts épithéliaux, limbite, hypertonie, sclérite, uvéite

Conduite à tenir (Arbre 3.5)





Arbre 3.5. Algorithme décisionnel devant une infection cornéenne.

*Se reporter à l'analyse PCR.

LASIK : *Laser Assisted Intrastratal Keratomileusis*.

Source : d'après Infections cornéennes. Diagnostic et traitement, 9782842993955, Bourcier T, Chaumel C, Borderie V, et al., 2004.

Diagnostic microbiologique en pratique (figure 3.24)

Le grattage cornéen est le prélèvement de référence en matière d'abcès de cornée.

Il est conseillé de le réaliser dans les cas de kératite présumée bactérienne comportant des critères de gravité, ou en cas de la présence de signes atypiques faisant suspecter une KA ou une KF ou une nécrose virale.

En pratique, le grattage est effectué par l'ophtalmologiste à la lampe à fente, ou sous microscope opératoire en cas de geste chirurgical associé. Afin d'optimiser le rendement diagnostique, il est préférable d'effectuer le geste avant tout traitement anti-infectieux. Le port de gants stériles sans talc est obligatoire.

Fluorescéine et anesthésiant sont éliminés de la surface oculaire par un lavage abondant de l'œil infecté avec du sérum physiologique stérile car ils interfèrent avec les tests de biologie moléculaire.

Le kit de prélèvement est préparé par le laboratoire de microbiologie, soit par l'infirmière qui assiste le médecin lors de la réalisation du geste. Ce kit comprend l'ensemble des outils nécessaires pour effectuer un examen direct sur lames ainsi que des milieux de culture et de PCR. Il permet de réaliser un examen microbiologique complet comprenant, selon l'appréciation du clinicien, des recherches bactériologiques, mycologiques, parasitologiques et, si nécessaire, virologiques, qui devront être hiérarchisées, c'est-à-dire, réalisés en plusieurs étapes dont l'ordre peut être modulé selon la suspicion du pathogène responsable.

En l'absence d'orientation diagnostique :

■ À l'aide d'une lame de bistouri 11 ou 15 en acier inoxydable et stérile, on prélève sélectivement la base et les berges de l'abcès, sans toucher la conjonctive ni les paupières du patient. Le produit de grattage est étalé sur deux lames de verre cerclées,

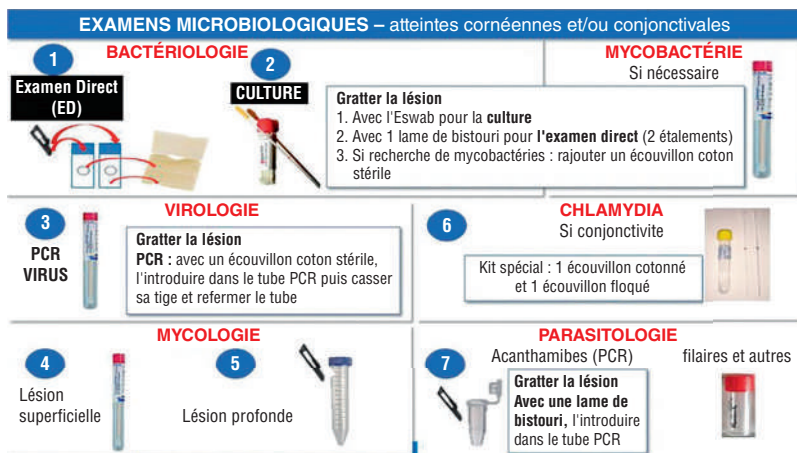


Figure 3.24. « Kit » de prélèvement pour grattage cornéen.

Source : Dr Bait-Merabet et Dr Brignole-Baudouin.

à l'intérieur du cercle. Les deux lames, dûment identifiées, sont à conditionner dans une boîte de transport, elle-même bien étiquetée. La première lame est utilisée, après coloration de Gram, pour les examens directs bactériologique et mycologique. La présence associée de polynucléaires et de bactéries ou champignons à la coloration de Gram confirme la responsabilité infectieuse du micro-organisme isolé. La deuxième lame sert de contrôle au cas où la première lame ne contient pas assez d'éléments ou à une autre coloration.

■ Un second grattage est effectué avec un écouvillon de type Eswab™. Le milieu liquide dans lequel est réinséré l'écouvillon est destiné à la culture de bactéries aérobies, anaérobies et bactéries à croissance lente. L'ensemencement de l'Eswab™ se fait au laboratoire de bactériologie. En cas de recherche de mycobactéries, rajouter un prélèvement à l'aide d'un écouvillon de coton stérile.

■ Un deuxième Eswab™ est ensuite utilisé pour la recherche de champignons. Le milieu de chromID® Candida (bioMérieux) est ensemencé au laboratoire de mycologie. D'autres milieux fongiques (chromogènes ou non) peuvent être utilisés.

■ On se sert d'un écouvillon à usage unique en polyester pour la recherche d'amibes libres. Il permettra d'ensemencer l'eau gélosée destinée à la culture d'amibes. Il est important de coller l'étiquette d'identification du patient sur la tranche de la boîte afin de ne pas gêner l'observation des amibes au microscope.

■ Une recherche d'amibes libres par PCR peut parfois être associée à la culture d'amibes. On utilise pour ce faire une lame en acier déposée dans un tube Eppendorf contenant du *buffer*. Le tube est agité 10 secondes avant que la lame ne soit retirée.

■ L'examen virologique consiste en une recherche par PCR de virus du groupe herpès grâce à un écouvillon Virocult®. Après grattage, l'écouvillon est réinséré dans son tube d'origine.

L'ensemble des prélèvements cornéens, ainsi que les fiches de liaison et les éventuelles lentilles de contact et étuis du patient, sont à transporter dans les 2 heures qui suivent le grattage au laboratoire de microbiologie. Le laboratoire isolera alors spécifiquement, grâce à différentes techniques complémentaires, les bactéries ou les amibes responsables de l'infection. Cela permettra, pour chaque agent pathogène isolé, de proposer une stratégie thérapeutique adaptée. Concernant les champignons, l'identification précise de l'espèce (avec séquençage moléculaire si nécessaire) et un test de sensibilité aux antifongiques sont systématiquement réalisés.

Traitements anti-infectieux et prise en charge

De nombreux collyres antibiotiques sont disponibles en officine ou auprès des pharmacies hospitalières (collyres renforcés). Les collyres renforcés permettent d'obtenir de fortes concentrations cornéennes d'antibiotiques et sont indispensables dans le traitement des KB avec critères de gravité. Cependant, leur toxicité locale est non négligeable et induit très souvent un réflexe de larmoiement lors de l'instillation, ce qui diminue la concentration de principe actif. Ils ne peuvent être délivrés que sur prescription d'un

médecin hospitalier.

À l'inverse, les collyres vendus en officine, du fait de leur fabrication industrielle, sont immédiatement disponibles, moins toxiques et aussi efficaces pour les abcès de cornée sans critères de gravité.

Les collyres antifongiques et antiambiens sont quasi exclusivement d'origine hospitalière. Il n'existe pas de consensus international concernant la nature des collyres à utiliser dans les kératites infectieuses. Les [tableaux 3.8, 3.9, 3.10](#) proposent quelques protocoles à titre indicatif.

Tableau 3.8. Traitement des kératites bactériennes. Exemples de protocoles.

Kératites bactériennes menaçant la vision (critères de gravité locaux 1-2-3 présents) : associations de collyres renforcés (pharmacies hospitalières) dans le cadre d'une hospitalisation	PGV : pipéracilline (20 mg/ml) + gentamycine (15 mg/ml) + vancomycine (50 mg/ml) CGV : ceftazidime (20 mg/ml) + gentamycine (15 mg/ml) + vancomycine (50 mg/ml) Ou céfazoline (50 mg/ml) + tobramycine (20 mg/ml)
Kératites bactériennes ne menaçant pas immédiatement la vision (critères 1-2-3 absents) : associations de collyres d'officine. Suivi ambulatoire rapproché	Quinolone ± Aminoside Quinolone ± Rifamycine

CGV : ceftazidime + gentamycine + vancomycine; PGV : pipéracilline + gentamycine + vancomycine.

Tableau 3.9. Traitement des kératites fongiques. Exemples de protocoles.

Kératite fongique débutante au stade épithélial : traitement local par collyre uniquement	Avant identification : amphotéricine B 0,25 % + voriconazole 1 % Filamenteux identifié : amphotéricine B 0,25 % ou natamycine 5 % (procédure AAC) ± voriconazole 1 % Levure identifiée : amphotéricine B 0,25 % ± voriconazole 1 % ou amphotéricine B 0,25 % + fluconazole selon le cas (<i>Candida albicans</i>)
Kératite fongique avancée comportant une atteinte stromale ou une sclérite ou une extension limbique : ajout d'un traitement général	Filamenteux identifié : Vfend® (voriconazole) per os (200 mg × 2/jour) Levure identifiée : Triflucan® (fluconazole) per os (200 à 400 mg/jour) ou Sporanox® (itraconazole) per os (200 à 400 mg/jour)
En cas d'endophtalmie ou d'évolution défavorable	Discuter au cas par cas : ▪ injections de voriconazole : intrastromale (50 µg/0,1 ml), ou intracaméculaire (50 µg/0,1 ml), voire intravitréenne (100 µg/0,1 ml) ▪ injection d'amphotéricine B : intracaméculaire (5 à 10 µg/0,1 ml) ou intravitréenne (5 µg/0,1 ml) ▪ injection sous-conjonctivale de fluconazole (1 mg/0,5 ml) ou de miconazole (10 mg/0,5 ml), Cancidas® (caspofungine) en IV

Tableau 3.10. Traitement des kératites amibiennes. Exemple de protocoles.

Kératite amibienne au stade épithélial : traitement par collyres uniquement	1) PHMB 0,02 % ou chlorhexidine 0,02 % (pharmacies hospitalières) : 1 goutte par heure, y compris la nuit le 1^{er} et le 2^e jour puis, 1 goutte par heure le jour du 3 au 5^e jour puis, 1 goutte toutes les 2 heures du 6 au 13^e jour puis 1 goutte, 4 fois par jour du 14 au 20^e jour à poursuivre 2 à 3 mois 2) hexamidine (Désoméline® 0,1 %) ou picloxydine (Vitabact®) : 1 goutte par heure, y compris la nuit le 1^{er} et le 2^e jour puis, 1 goutte 4 fois par jour pendant 2 à 3 mois
Kératite amibienne avancée comportant une atteinte stromale : collyres + traitement général	voriconazole (VFend®) : 400 mg par jour. Bilan hépatique avant et pendant le traitement (hépatotoxicité possible). Durée : plusieurs mois

PHMB : polyhexaméthylène biguanide.

Quel que soit l'antibiotique prescrit, renforcé ou non, une « dose de charge » (instillations répétées toutes les 5 à 10 minutes la première heure de traitement) permet d'obtenir rapidement des concentrations cornéennes satisfaisantes. Le respect d'un intervalle de 5 minutes entre chaque instillation de collyre est nécessaire.

Les collyres sont ensuite prescrits à la posologie de 1 goutte par heure pendant 48 heures, jour et nuit. L'utilisation de pommades antibiotiques est à éviter à la phase aiguë de l'infection pour ne pas diminuer la pénétration des collyres. Néanmoins, cette forme galénique a pour avantage d'augmenter le temps de contact cornéen et est particulièrement utile chez l'enfant ou en application nocturne, une fois l'infection contrôlée.

Une injection sous-conjonctivale d'antibiotique peut être utile en cas d'extension sclérale, de risque perforatif, ou de mauvaise compliance au traitement.

Les antibiotiques systémiques (voie IV ou voie orale) n'ont pas d'intérêt sauf en cas de menace de perforation ou d'endophtalmie, de sclérite associées ou de suspicion d'infection à gonocoque. Le traitement antibiotique initial (nature des collyres, fréquence d'instillation) est ensuite adapté en fonction de l'évolution clinique (efficacité/tolérance), des résultats de l'examen direct, de la culture et de l'antibiogramme.

Il est souhaitable de conserver au moins 2 antibiotiques actifs sur la bactérie identifiée. La fréquence d'instillation des antibiotiques est généralement diminuée après 48 heures en raison de leur mauvaise tolérance locale (douleurs à l'instillation) et de l'apparition de phénomènes de toxicité (kératite ponctuée, retard de cicatrisation). Il n'existe pas de consensus sur la durée totale du traitement antibiotique. À titre indicatif, la durée nécessaire du traitement antibiotique est généralement d'environ 2 semaines pour les kératites bactériennes peu sévères, 4 semaines, voire plus, pour les kératites plus sévères.

Une désescalade progressive du rythme d'instillation doit être réfléchiée dès le début du traitement, en fonction du pathogène identifié et de l'évolution, pour éviter à la fois la

toxicité et la sélection de mutants résistants.

L'hospitalisation est nécessaire dans les cas rapidement évolutifs et comportant une atteinte stromale ou en cas de non-compliance au traitement. Le traitement est administré initialement à raison de 1 goutte par heure pendant 7 jours, puis 1 goutte toutes les 2 heures pendant 3 semaines.

En ce qui concerne les infections fongiques, la posologie et le choix des antifongiques sont ensuite adaptés en fonction de l'identification du champignon pathogène et de l'évolution clinique de l'infection. La toxicité locale des antifongiques est fréquente. La tolérance des traitements systémiques sera au mieux surveillée par un médecin infectiologue (bilan hépatocellulaire). La durée minimale de traitement recommandée est comprise entre 6 semaines (atteinte épithéliale) à plusieurs mois (atteinte stromale).

En cas d'infections à *Acanthamoeba*, seul un traitement local par collyres anti-amibiens est prescrit en cas d'atteinte superficielle, associant la chlorhexidine 0,02 % et le polyhexaméthylène biguanide (PHMB) 0,02 % qui sont cliniquement efficaces de façon identique et constituent le traitement de première intention.

Un traitement anti-infectieux général (antifongique) est adjoint en cas d'atteinte cornéenne profonde, de sclérite ou de complications intraoculaires. L'hospitalisation est nécessaire dans les cas rapidement évolutifs et comportant une atteinte stromale, en cas de douleurs sévères ou en cas de non-compliance au traitement. Un traitement cycloplégique et antalgique oral est souvent nécessaire. La durée moyenne de traitement est de 2 à 3 mois en cas d'atteinte épithéliale, et peut se prolonger plusieurs mois en cas d'atteinte cornéenne profonde. La toxicité locale des anti-amibiens est fréquente.

Mesures adjuvantes

- Lavage quotidien du visage au savon.
- Lavage des mains avec une solution hydroalcoolique avant l'instillation des collyres.
- Arrêt du port des lentilles de contact, des corticoïdes topiques, du tabagisme (retard de cicatrisation cornéenne), traitement simultané ou différé d'une pathologie chronique de surface oculaire (blépharite chronique notamment).
- Information du patient concernant le ou les facteurs de risque en cause et le pronostic anatomique et visuel de l'infection, éducation du patient concernant la compliance aux soins de l'infection en cours et les méthodes de prévention d'une récurrence.
- Débridement régulier de l'ulcère (kératites fongiques et amibiennes).
- Lavages oculaires pluriquotidiens au sérum physiologique.
- Collyre cycloplégique (en l'absence de contre-indication, en association avec des antalgiques oraux).
- Collyre hypotonisant en cas d'hypertonie oculaire.

- Au regard des études cliniques disponibles (SCUT), les corticoïdes topiques sont à débiter après 48 heures de traitement antibiotique et sous 4 conditions :
 - contrôle clinique de l'infection et début de réépithélialisation,
 - pas de risque de perforation,
 - bactérie identifiée par grattage cornéen,
 - absence de facteurs de risque ou d'arguments microbiologiques en faveur d'une co-infection amibienne ou fongique ou virale. Une surveillance stricte est alors nécessaire en raison du risque potentiel de réactivation infectieuse et de retard de cicatrisation épithéliale. Les corticoïdes sont en revanche contre-indiqués à la phase précoce des infections fongiques, amibiennes et *Nocardia*.
- Certains AINS (flurbiprofène, ibuprofène) peuvent être prescrits avec une bonne efficacité antalgique en cas de sclérite ou de limbite amibienne. Dans les cas encore plus sévères de scléro-uvéokératite, prednisone ou autres immunosuppresseurs (ciclosporine, azathioprine) sont à envisager.
- Prise en charge d'une immunodépression systémique associée et prise en charge psychiatrique sont parfois nécessaires.

Traitements chirurgicaux

Ils sont à discuter au cas par cas :

- Kératectomie.
- Greffe de membrane amniotique.
- Greffe de cornée thérapeutique « à chaud » ou à titre optique.
- *Crosslinking* cornéen en cours d'évaluation pour les kératites bactériennes et fongiques.
- Injections intrastromales d'antibiotiques ou d'antimycotiques en cours d'évaluation.

Surveillance recommandée

La surveillance évolutive est basée sur l'examen clinique.

En pratique, l'acuité visuelle, l'intensité des signes fonctionnels (douleurs), l'infiltrat (densité, limites, dimensions, profondeur), l'œdème, l'amincissement stromal éventuel, l'état de l'épithélium cornéen et le degré d'inflammation (cornéenne, conjonctivale, palpébrale et camérulaire), la présence ou non de sécrétions sont à réévaluer de façon bivoire triquotidienne, pendant toute la durée d'hospitalisation du patient.

L'imagerie OCT ou confocale peut s'avérer utile dans le suivi des infections bactériennes, fongiques ou amibiennes.

Zona ophtalmique

T. Bourcier, É. Tuil

Le zona ophtalmique (ZO) correspond à une réactivation du virus de la varicelle et du zona (VZV ou HHV3) resté latent dans le ganglion trijumeau (branche V1). Il représente 10 à 25 % de tous les cas de zona. Probabilité de développer un zona ophtalmique au long d'une vie humaine : 5 %. Trente mille cas de ZO par an en France.

Diagnostic clinique

Antécédents

Varicelle = primo-infection.

Facteurs de risque

- Âge supérieur à 50 ans.
- Immunodépression :
 - infection VIH;
 - corticothérapie au long cours, immunosuppresseurs;
 - transplantation d'organe;
 - cancers, hémopathies;
 - radiothérapie, chimiothérapie;
 - grossesse;
 - lupus;
 - congénitale (déficit IgG).
- Traumatismes physiques ou chirurgicaux, stress.

Signes cliniques

Signes unilatéraux dans le territoire du nerf V1 (ophtalmique).

Le plus souvent atteinte de la branche frontale, parfois atteinte du nerf nasociliaire marquée par des lésions cutanées du bout et de l'aile du nez (signe de Hutchinson), le risque de complications oculaires est de 75 % (figure 3.25). Atteinte possible du V2 et du V3.

Prodromes

Fièvre, céphalées, douleurs métamériques, paresthésies.

Éruption cutanée

Dans les 24 à 72 heures : oedème du dermatome avec vésicules dont le contenu se trouble en 5 à 7 jours, laissant place à des pustules, puis à des croûtes qui disparaissent en 2 à 4 semaines, laissant une cicatrice dépigmentée souvent indélébile et dysesthésique. Rares cas de zona *sine herpette*.



Figure 3.25. Éruption cutanée de zona ophtalmique gauche avec signe de Hutchinson.

Source : Infections cornéennes. Diagnostic et traitement, 9782842993955, Bourcier T, Chaumeil C, Borderie V, et al., Elsevier, 2004.

Manifestations ophtalmologiques

■ Cinquante à soixante-dix pour cent des cas en l'absence de traitement antiviral par voie générale.

■ *Atteinte cornéenne :*

- kératites précoces (de 2 à 30 jours après le début de l'éruption) :
 - kératite ponctuée superficielle diffuse peu dense,
 - kératite pseudo-dendritique (petites dendrites, linéaires, en relief, retient le rose Bengale et peu la fluorescéine, arborisations terminales peu marquées),
 - kératites limbiques, archipels, endothélites, kératites stromales nécrosantes ou non nécrosantes;
- kératites tardives : microdendrites chroniques, opacités linéaires sous-épithéliales, opacités nummulaires, plaques muqueuses, ulcérations serpiginieuses, endothélite disciforme, limbite, kératite d'exposition, kératite interstitielle, kératite lipidique, kératopathie bulleuse, kératite neurotrophique (anesthésie cornéenne).

■ *Uvéite (40 %) :*

- antérieure ou kérato-uvéite;
- non granulomateuse avec synéchies postérieures ou antérieures;
- hypertonie oculaire;
- atrophie sectorielle de l'iris.

■ *Autres :*

- paupières : blépharite vésiculeuse, cicatrices rétractiles (entropion, ectropion, trichiasis), sténose des voies lacrymales;
- conjonctive : conjonctivite folliculaire (quasi constante), fibrose, sécheresse secondaire;
- sclérite, épisclérite, sclérokératite;

- glaucome secondaire, cataracte secondaire;
- rétine : vascularite, occlusion vasculaire, nécrose rétinienne aiguë, décollement de rétine;
- nerf optique : neuropathie optique ischémique antérieure et rétrobulbaire, papillite;
- atteintes neurologiques : paralysie oculomotrice (III > IV, VI), Argyll Robertson, Horner, Addie, apex orbitaire, myosites, paralysie faciale, AVC, méningite, méningo-encéphalite...

Risque de réactivations inflammatoires du ZO : 5 % à 1 an, 8 % à 2 ans, 24 % à 5 ans.

Douleurs post-zostériennes : 25 % à 3 mois, 8 % à 1 an.

Associations systémiques : AVC, cancers, coronaropathies, arythmies, Horton.

Diagnostic différentiel : kératites à HSV ([tableau 3.11](#))

Examens complémentaires

Le diagnostic est **clinique** +++.

Confirmations du diagnostic si lésions cutanées atypiques/absentes, nécroses rétinienues, immunodéprimés par :

- culture virale (PCR) sur pseudodendrites cornéennes ou humeur aqueuse ou larmes ou liquide de vésicules;

Tableau 3.11. Diagnostic différentiel : caractéristiques cliniques du virus de la varicelle et du zona (VZV) et de l'Herpes Simplex Virus.

Caractéristiques cliniques	<i>Herpes Simplex Virus</i>	VZV
Âge	Moins de 50 ans	Plus de 50 ans
Douleurs aiguës	±	+++
Dermatome	±	+++
Unilatéralité	90 à 97 %	99 %
Dendrites	Typiques : grandes et ramifiées, prise du colorant net de l'ulcère	Pseudodendrites : plus petites et peu ramifiées, prise du colorant irrégulier, plaque épithéliale
Hypoesthésie cornéenne	En secteur	Totale
Atrophie de l'iris	+++	+
Cicatrices cutanées	–	+++
Douleurs post-herpétiques	–	+++
Récurrences	Fréquentes	Rares

VZV : virus de la varicelle et du zona.

- immunofluorescence directe sur vésicules cutanées;
- sérologie VZV (pas de séroconversion car réactivation);
- recherche anticorps anti-VZV dans les larmes, l'humeur aqueuse;
- demander sérologie HIV ++ sujet de moins de 45 ans.

Traitement

Phase aiguë de la maladie.

Traitement dermatologique

- Nettoyage deux fois par jour des lésions cutanées avec un savon dermatologique et un antiseptique en solution aqueuse (chlorhexidine).
- Crème hydratante au stade de croûtes.

Traitement antiviral

- Objectifs :
 - réduire la douleur en phase aiguë et la fréquence, l'intensité et la durée des algies post-zostériennes, si le traitement est précoce dans les 72 heures;
 - diminuer la fréquence des complications oculaires.
- Traitement général, à prescrire dans tous les cas de ZO, le plus précocement possible :
 - valaciclovir (Zelitrex®) : 2 comprimés à 500 mg, 3 fois par jour pendant 7 jours (3 g/j). Surveillance de la fonction rénale;
 - famciclovir (Famvir®) en cas de résistance à l'aciclovir/valaciclovir.
- Traitement local : en fonction de la nature de l'atteinte oculaire.

Traitement antalgique

- Douleurs aiguës : antalgiques de classe I (paracétamol, Aspirine®), de classe II (dextropropoxyphène ou codéine en association avec du paracétamol), voire morphinique.
- Algies post-zostériennes (douleurs dans le dermatome concerné au-delà du premier mois qui suit l'éruption) : traitement multidisciplinaire, adresser le patient à un centre antidouleur, soutien psychologique.

Prévention

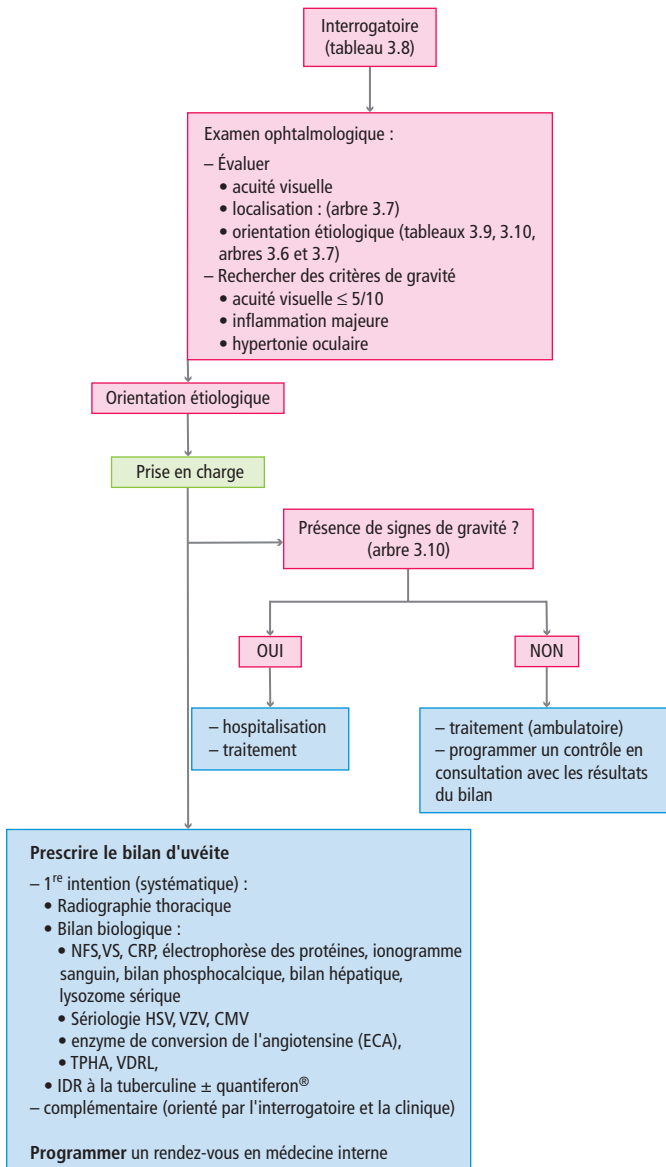
Vaccin Zostavax® ou Shingrix®.

3.4. Uvéites

M.-H. Errera, É. Tuil, P.-O. Barale, R. De Nicola, N. Cassoux

Affections oculaires inflammatoires intéressant le tractus uvéal composé de l'iris, des corps ciliaires et de la choroïde. Les uvéites sont souvent associées à des maladies systémiques. Une collaboration multidisciplinaire est indispensable pour l'orientation diagnostique et thérapeutique.

Conduite à tenir devant une uvéite aux urgences
(Arbre 3.6)



Arbre 3.6. Conduite à tenir devant une uvéite aux urgences.

CMV : cytomégalo virus; CRP : protéine C réactive; ECA : enzyme de conversion de l'angiotensine; VS : vitesse de sédimentation; VZV : virus de la varicelle et du zona.

Interrogatoire (tableau 3.12)

Tableau 3.12. Interrogatoire : éléments cliniques généraux d'orientation.

Antécédents médicaux	▪ Maladies infectieuses : primo-infection tuberculeuse, vaccination (BCG) ▪ Néoplasies ▪ Traitement en cours (rifabutine)
Antécédents ophtalmologiques	▪ Kératite, uvéite : Herpès
Origine géographique et ethnique	▪ Bassin méditerranéen, Japon : Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) ▪ Pourtour méditerranéen et asiatique : Behçet, aphtose buccale et/ou génitale plus de 3 fois par an ▪ Antilles : sarcoïdose
Âge de survenue, sexe	▪ Enfants : arthrite juvénile idiopathique (AJI) ▪ Hommes jeunes : spondylarthrite ankylosante (SPA), (antécédents familiaux), Fiessinger-Leroy-Reiter (FLR) ▪ Femmes : sarcoïdose ▪ Après 50 ans : Birdshot
Baignade en rivière, voyages récents	▪ Leptospirose
Notion de piqure de tiques	▪ Maladie de Lyme (borréliose)
Contact avec des animaux	▪ Domestiques (chiens-chats) : toxocarose, maladie des griffes du chat (bartonellose) ▪ D'élevage (brucellose)
Comportement sexuel à risque	▪ Syphilis; HIV
Fièvre	▪ Tuberculose; brucellose ▪ Leptospirose (fièvre ictéro-hémorragique) ▪ Rickettsioses (tiques) : fièvre boutonneuse méditerranéenne ▪ Maladie des griffes du chat (bartonellose)
Signes dermatologiques	▪ Vésicules : HSV, VZV ▪ Vitiligo, poliose, alopecie : VKH ▪ Érythème migrant : Lyme ▪ Éruption cutanée : rickettsioses ▪ Chancre : syphilis ▪ Aphtose (buccale, génitale), pseudo-folliculites, érythème noueux : Behçet ▪ Psoriasis (uvéite antérieure plus souvent associée à l'atteinte articulaire) ▪ Érythème noueux : sarcoïdose, Behçet
Signes neurologiques	▪ Méningite lymphocytaire, céphalées, hypoacousie : VKH ▪ Syphilis ▪ Sclérose en plaques ▪ Behçet ▪ Borrélioses ▪ Leptospirose

(Suite)

Tableau 3.12. Suite.

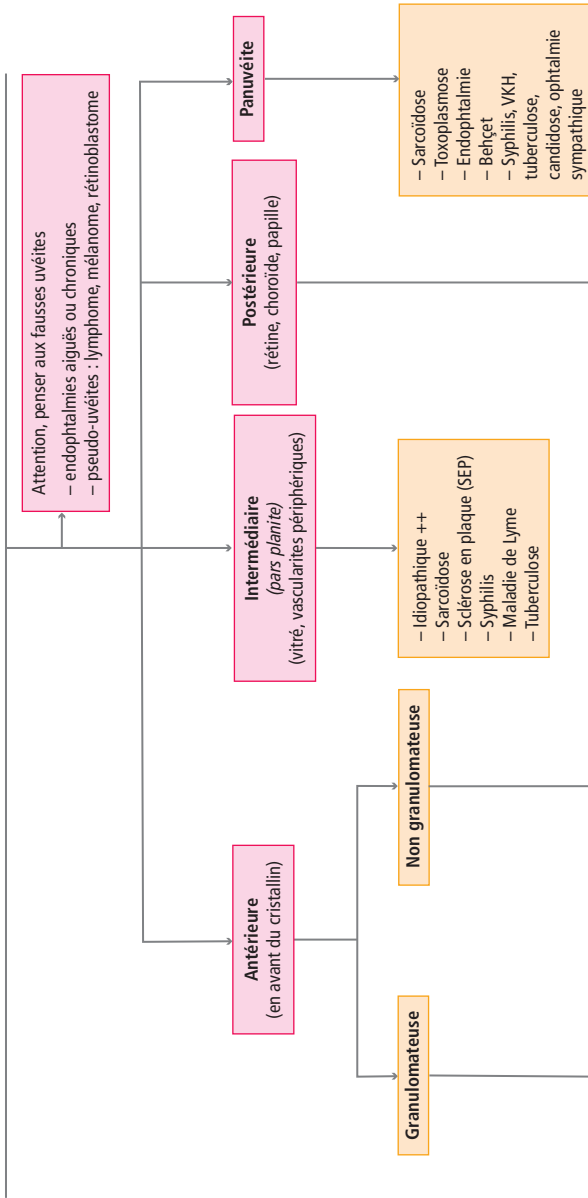
Signes rhumatologiques	■ Douleurs lombaires d'horaire inflammatoire : SPA, FLR ■ Forme oligoarticulaire : AJI
Signes pneumologiques	■ Sarcoïdose ■ Tuberculose
Signes urinaires associés à des arthrites réactionnelles	■ FLR
Signes digestifs	■ Maladie de Crohn ■ Maladie de Whipple : y penser devant une uvéite corticodépendante

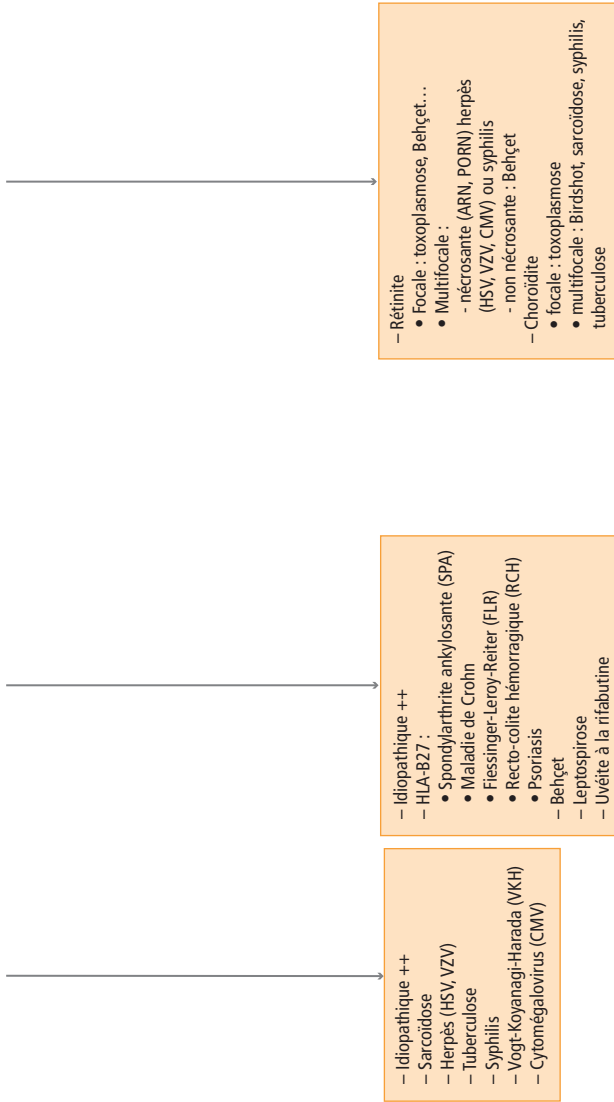
AJI : arthrite juvénile idiopathique ; FLR : Fiessinger-Leroy-Reiter ; HSV : *Herpes Simplex Virus* ; SPA : spondylarthrite ankylosante ; VKH : Vogt-Koyanagi-Harada ; VZV : virus de la varicelle et du zona.

Examen ophtalmologique

Évaluer

- Acuité visuelle.
- Localisation ([Arbre 3.7](#)) :





Arbre 3.7. Orientation diagnostique devant une uvéite.

ARN : nécrose rétinienne aiguë ; CMV : cytomégaloVirus ; FLR : FieSSinger-Leroy-Reiter ; HSV : *Herpes Simplex Virus* ; PORN : *Progressive Outer Retinal Necrosis Syndrome* ; SEP : sclérose en plaques ; RCH : Recto-colite hémorragique ; VKH : Vogt-Koyanagi-Harada ; VZV : virus de la varicelle et du zona.

- uni- ou bilatérale;
 - antérieure : cotation du Tyndall cellulaire (0,5+ à 4 croix);
 - intermédiaire : pars planite (banquise), « œufs de fourmis » (*snowballs*), cotation d'une hyalite associée (0,5+ à 4 croix);
 - postérieure : œdème papillaire, œdème maculaire, taches blanches au fond d'œil, foyer de rétinite et de chorioretinite, décollement séreux rétinien, vascularites rétinienues, cotation d'une hyalite associée (1 à 4 croix);
 - panuvéite.
- Orientation étiologique ([tableaux 3.13 et 3.14](#), [Arbres 3.8 et 3.9](#))
- cornée : kératite disciforme;

Tableau 3.13. Orientation étiologique devant une uvéite.

Uvéites à hypopion	Behçet
	HLA B27
	HSV, VZV
	Endophtalmie
	Rifabutine
	Corps étranger intraoculaire
Uvéo-méningites	VKH
	Behçet
	Syphilis
	Lyme
	Sarcoïdose
	Ophtalmie sympathique
Uvéites hypertensives	Herpès, VZV
	Hétérochromie irienne de Fuchs
	Sarcoïdose
	Spondylarthropathies (HLA B27 +)
	Posner-Schlossman
	Toxoplasmose
	Syphilis
	Arthrite juvénile idiopathique
Uvéites jamais synéchiantes	Birdshot
	Hétérochromie irienne de Fuchs
	Posner-Schlossman
	Uvéites intermédiaires

HSV : *Herpes Simplex Virus*; PCA : ponction de chambre antérieure; VZV : virus de la varicelle et du zona.

Tableau 3.14. Uvéites : principales étiologies.

	Terrain + clinique	Examen ophtalmologique	Diagnostic	Remarques
Arthrite chronique juvénile	Enfant (fille > garçon) Forme oligoarticulaire (50 %), polyarticulaire rare Forme systémique (maladie de Still) : absence d'uvéite	Uvéite antérieure non granulomateuse et synéchiante, œil blanc non douloureux, chronique, bilatérale Souvent asymptomatique au début	Anticorps antinucléaires (ANA) positifs	Intérêt du <i>flare-meter</i> Mauvais pronostic : ± kératite en bandelette à terme, synéchies iridocristalliniennes (SIC)
Arthrites réactionnelles et Fiessinger-Leroy-Reiter	Douleurs articulaires lombaires d'horaire inflammatoire Tendinites d'insertions Signes urinaires : urétrite, infection génitale ou digestive précédant de quelques semaines l'uvéite	Uvéite antérieure non granulomateuse aiguë Synéchies iridocristalliniennes	Syndrome inflammatoire Adresser en médecine interne : sérologie agents pathogènes, typage HLA B27	
Behçet	Signes cutanéomuqueux, lésions aphtoïdes buccales et génitales, érythème noueux, folliculite, lésions articulaires (arthrite), atteinte neurologique (neuro-Behçet), complications thrombotiques (phlébites et aortites)	Uvéite antérieure ± hypopion non granulomateuse SIC + risque d'hypertonie par blocage pupillaire, papillitis (risque d'atrophie optique), hyalite, vascularites veineuses (périphlébites) et artérielles, vascularites occlusives, rétinite	Typage HLA B5 souvent retrouvé mais n'est pas un argument diagnostique	Pronostic souvent sévère, atteinte neuro- ophtalmologique. Adresser en médecine interne en urgence pour traitement de corticoïde systématique et immunosuppresseur
Choriorétinopathie de birdshot	> 50 ans	Uvéite postérieure bilatérale, chronique	Angiographie : ■ à la fluorescéine : périphlébites, œdème maculaire cystoïde, les taches récentes restent silencieuses, absence de synéchies iridocristalliniennes	

(Suite)

Tableau 3.14. Suite.

	Terrain + clinique	Examen ophtalmologique	Diagnostic	Remarques
		Fond d'œil : taches blanches profondes, diffuses, prédominance nasale inférieure papillaire		
			■ ICG : taches hypofluorescentes (surtout en nasal) plus nombreuses que sur la fluo	
			HLA A29	
Hétérochromie irienne de Fuchs	Sujet jeune	Le plus souvent unilatérale, chronique ou récidivante		Jamais de SIC +++
		PRD spiculés non pigmentés et uniformément répartis. Tyndall protéique fin, pas de synéchies iridocristalliniennes (aide à l'exclusion du diagnostic)		Pas de vascularite
		Hétérochromie irienne, parfois nodules ronds Cataracte sous-capsulaire postérieure Hyalite cellulaire antérieure à gros grains (source de myodésopsies gênantes)		

(Suite)

Tableau 3.14. Suite.

	Terrain + clinique	Examen ophtalmologique	Diagnostic	Remarques
Maladie de Lyme (<i>Borrelia</i>)	Phase primaire : érythème chronique migrant Phase secondaire : arthrites, atteinte cardiaque, radiculite, paralysie faciale Phase tertiaire : maladie de Pick-Herxheimer (acrodermatite chronique atrophique), lymphocytome cutané bénin	Uvéite antérieure et intermédiaire, conjonctivite, papillite, neuropathie optique	Anamnèse (notion de piqûre de tique, érythème migrant), sérodiagnostic (à réaliser dans un centre de référence +++), aide au diagnostic mais d'interprétation difficile (<i>western blot</i> pour confirmation)	Fréquence en fonction de zone d'endémie
Ophtalmie sympathique (rare)	Post-traumatique ou post-chirurgical de l'œil controlatéral	Uvéite bilatérale granulomateuse, hyalite, infiltrats choroidiens et pseudo-nodules de Dalen-Fuchs évocateurs (infiltrats jaunâtres de l'épithélium pigmentaire)		Cil traumatisé « sympathisant », cil controlatéral « sympathisé »
Posner-Schlossman	Sujet jeune (homme > femme). Évolution par poussées récidivantes	Unilatéral Cil blanc, peu douloureux Brouillard visuel Non granulomateux Hypertonie ++ (au-delà de 40–50 mmHg) peut précéder les signes inflammatoires : œdème cornéen épithélial (lié à la crise hypertensive), effet Tyndall, absence de SIC. Angle iridocornéen ouvert		Jamais de SIC ++ Absence d'atteinte postérieure Attention : vérifier la papille (évolution par crises hypertensives récidivantes)

(Suite)

Tableau 3.14. Suite.

	Terrain + clinique	Examen ophtalmologique	Diagnostic	Remarques
Herpès	Le plus souvent unilatéral ++ Douleurs oculaires +++ Évolution par poussées récidivantes	Uvéite antérieure unilatérale granulomateuse ou non (précipités rétrodescemétiques (PRD) répartis sur toute la cornée, ± atteinte cornéenne associée (kérato-uvéite) de type endothélite, atrophie irienne en secteur Chercher une anesthésie cornéenne, une rétinite au FO +++ (élimine une nécrose rétinienne aiguë [ARN] surtout si hyalite dense associée)	Le diagnostic est clinique ++ Si atypique : réaliser une PCA avec PCR virale et coefficient de charge immunitaire	Y penser devant : ■ uvéite au décours d'un épisode fébrile ■ association éruption cutanéomuqueuse Attention : un antécédent d'herpès labial n'est absolument pas synonyme d'uvéite herpétique!
Nécrose rétinienne aiguë (ARN)	Souvent immunocompétents	Rétinite nécrosante, 1 à plusieurs foyers, début en périphérie puis extension circonférentielle et vers le pôle postérieur, artérite occlusive, hyalite majeure, neuropathie optique, détachement de la rétine	Ponction de la chambre antérieure avec PCR (positivité de la PCR attendue si symptomatique depuis 24 h à 10 semaines) et recherche d'anticorps avec coefficient de charge immunitaire, positivité attendue si symptomatique depuis 1 semaine à 3 mois	HSV 1 et 2, VZV parfois CMV (rétinite chez l'immunodéprimé)
<i>Progressive outer retinal necrosis (PORN) ou rétinite à VZV</i>	Zona (voir chapitre 3) Immunodéprimés ++	Atteinte postérieure : nécrose de toutes les couches de la rétine, artérite occlusive, vitré clair, plage de nécrose périphérique et postérieure, progression rapide, détachement de la rétine	Ponction de la chambre antérieure avec PCR	Éliminer association à méningo-encéphalite : ■ signes neurologiques, syndrome méningé ■ ponction lombaire Sérologie VIH souvent patient sida avancé

(Suite)

Tableau 3.14. Suite.

	Terrain + clinique	Examen ophtalmologique	Diagnostic	Remarques
Sarcoïdose	Sujet jeune (femme > homme) Origine antillaise Évolution par poussées	Uvéite antérieure bilatérale, chronique, granulomateuse : PRD en « graisse de mouton » (larges en cornée inférieure), nodules de Koeppe (bord pupillaire) ou de Busacca (stroma irien), nodules de l'angle iridocornéen. Peut-être non granulomateuse aiguë. Parfois associée à une uvéite intermédiaire	Enzyme de conversion de l'angiotensine, lysozyme sérique, hypercalcémie, anergie tuberculinique Radiographie thoracique ± scanner thoracique, parfois intérêt de la scintigraphie au gallium, PET scan Explorations fonctionnelles respiratoires, lavage bronchoalvéolaire avec biopsie transbronchique ou d'un ganglion (granulome non caséeux) Biopsie conjonctivale, d'une glande lacrymale ou salivaire	Atteinte cutanée : sarcoïde, érythème noueux Localisations diverses : hypertrophie des glandes lacrymales (dacryoadénite) et/ou salivaires (parotidienne), granulomes conjonctivaux, syndrome sec, lymphadénopathies, polyarthralgies, splénomégalie, neuropathies crâniennes, atteinte méningée
Spondylarthropathies	Sujet jeune (homme > femme)	Uvéite antérieure, unilatérale, récidivante à bascule, synéchies iridocristalliniennes (SIC), hypertonie, uvéite fibrineuse (plastique), hypopion, hyalite, uvéite postérieure, œdème maculaire cystoïde si chronique	Interrogatoire, HLA B27, scanner des sacro-iliaques et lombaire	Si récurrences fréquentes : discuter d'un traitement immunomodulateur avec rhumatologue

(Suite)

Tableau 3.14. Suite.

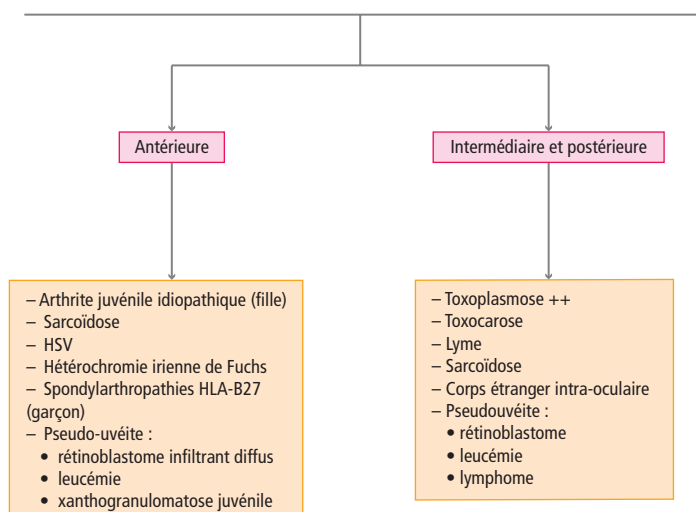
	Terrain + clinique	Examen ophtalmologique	Diagnostic	Remarques
Syphilis	Forme primaire : chancre Secondaire : roséole syphilitique Tertiaire : gommès muqueuses, cutanées, viscérales, tabès, paralysie générale	Atteinte uni- ou bilatérale Signes non spécifiques : kératite, sclérite, uvéite antérieure (granulomateuse ou non), chorioretinite multifocale disséminée, neurorétinite, chorioretinopathie aiguë syphilitique postérieure plaçoïde, pars planite	Discuter la ponction lombaire (syphilis latente ou tertiaire), adresser en médecine infectieuse	Sérologie VIH ++
Toxoplasmose	Unilatérale (le plus souvent)	Granulomateuse, PRD peut être hypertensive. Chorioretinite : foyer blanc rétinien, rechercher foyers cicatriciels pigmentés, hyalite. Cas particulier : localisation juxtapapillaire (chorioretinite de Jensen)	PCA avec PCR (positivité de la PCR entre 7 jours et 4 mois après le début des symptômes; pour le coefficient de charge immunitaire, positivité entre 5 jours et 15 mois après le début des symptômes et recherche d'anticorps avec PCR et coefficient de charge immunitaire de Desmonts)	Sérologie VIH (notamment en cas de foyer extensif ou d'atteinte bilatérale). Scanner cérébral en cas de signes neurologiques, sérologie toxoplasmique (exclusion du diagnostic), corticothérapie systémique intraveineuse ou orale si menace visuelle avec foyer per-fovéolaire ou proche du nerf optique, ou hyalite
Tuberculose	Primo-infection ++, miliaire tuberculeuse	Uvéite granulomateuse, vascularite rétinienne périphérique, sclérite, tubercule de Bouchut ou granulome choroïdien (rare, survient sur un terrain très immunodéprimé au cours d'une miliaire : foyer choroïdien jaune chamois)	IDR, radio du thorax ou scanner et prélèvements bactériologiques orientés après avis médecine interne; importance du quantiféron	

(Suite)

Tableau 3.14. Suite.

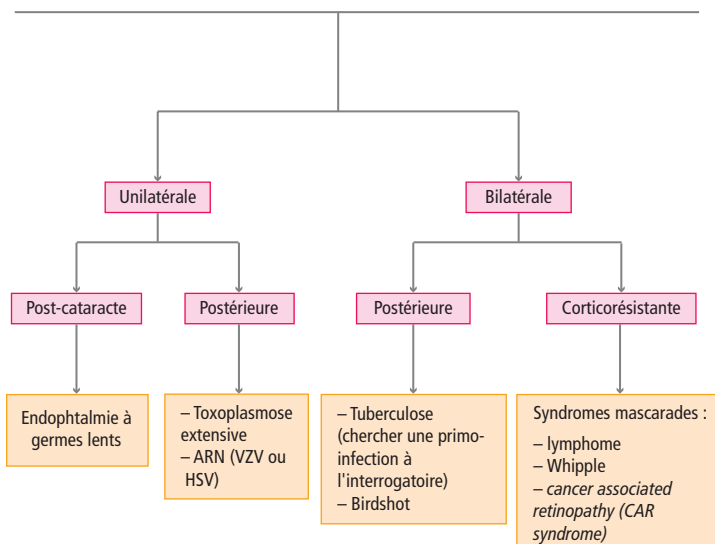
	Terrain + clinique	Examen ophtalmologique	Diagnostic	Remarques
Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)	Vitiligo, poliose, alopecie, hypoacousie, signes neurologiques (syndrome méningé)	Uvéite antérieure bilatérale parfois d'apparition asymétrique, granulomateuse parfois hypertensive et synéchiente, atteinte postérieure caractéristique selon la phase aiguë ou chronique; papillite avec papilles rosées au FO Uvéo-méningite	Ponction lombaire : méningite lymphocytaire Audiogramme : hypoacousie de perception Angiographie à la fluorescéine avec hyperfluorescence en <i>pinpoints</i> et remplissage des décollements séreux rétiens, en ICG : retard de perfusion choroïdien, granulomes choroïdiens hypo fluorescents	Phase prodromique (signes neuro-méningés), phase uvéitique aiguë, phase de convalescence (dépigmentation uvéale), phase de récurrence chronique

ANA : anticorps antinucléaire; ARN : nécrose rétinienne aiguë; CMV : cytomégalovirus; FO : fond d'œil; HSV : *Herpes Simplex Virus*; ICG : angiographie en indocyanine; PORN : *Progressive Outer Retinal Necrosis*; PRD : précipité rétrodescemétique; SIC : synéchie iridocristallinienne; VKH : Vogt-Koyanagi-Harada; VZV : virus de la varicelle et du zona.



Arbre 3.8. Orientation diagnostique devant une uvéite de l'enfant (0 à 12 ans).

HSV : Herpes Simplex Virus.



Arbre 3.9. Orientation diagnostique devant une uvéite du sujet âgé (> 60 ans).

CAR : Cancer Associated Retinopathy; HSV : Herpes Simplex Virus; VZV : virus de la varicelle et du zona.

- iris : synéchies iridocristalliniennes (figure 3.26), atrophie irienne (sectorielle, diffuse), nodules iriens (Koeppe, Busacca) (figures 3.27 et 3.28);
- précipités rétrodescémétiques :
 - aspect : fins (non granulomateux, uvéite non granulomateuse), en graisse de mouton (granulomateux, uvéite granulomateuse) (figure 3.29),
 - localisés, diffus;

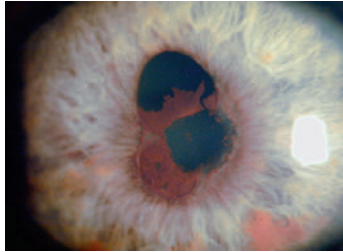
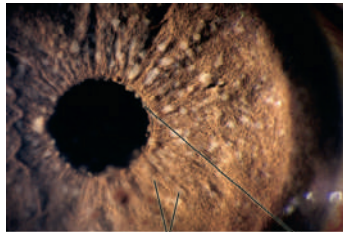


Figure 3.26. Synéchies iridocristalliniennes.

Source : Hôpital des 15–20.



Nodules de Busacca

Nodules
de Koeppe

Figure 3.27. Nodules de Koeppe et Busacca.

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.



Nodules de Koeppe

Figure 3.28. Nodules de Koeppe.

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

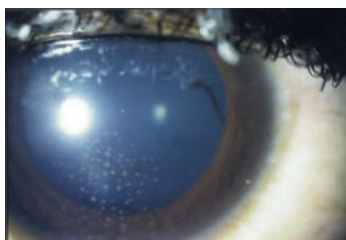


Figure 3.29. Précipités rétrodescemétiques en « graisse de mouton » (uvéite granulomateuse).

Source : Hôpital des 15–20.

- hypertonie oculaire;
- fond d'œil :
 - foyer de nécrose rétinienne : isolé (figure 3.30A), périphérique extensif (figures 3.31, 3.32 et 3.33),
 - vascularites occlusives,
 - cicatrice choriorétinienne pigmentée (figures 3.30B et 3.34).

Rechercher des critères de gravité

- Acuité visuelle $\leq 5/10$.
- Inflammation majeure :
 - segment antérieur : Tyndall +++, membrane cyclitique, hypopion;
 - segment postérieur : hyalite, vascularite, plages de nécrose rétinienne, œdème maculaire, décollement séreux rétinien, atteinte du nerf optique, occlusions vasculaires.
- Hypertonie oculaire.

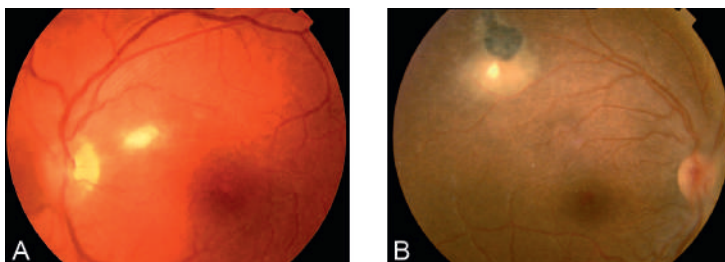


Figure 3.30. Choriorétinite toxoplasmique.

(A) Foyer actif de choriorétinite toxoplasmique interpapillomaculaire. (B) Récidive de choriorétinite toxoplasmique avec foyer actif adjacent à un foyer cicatriciel ancien, proche de l'arcade vasculaire temporale supérieure.

Source : Hôpital des 15–20.

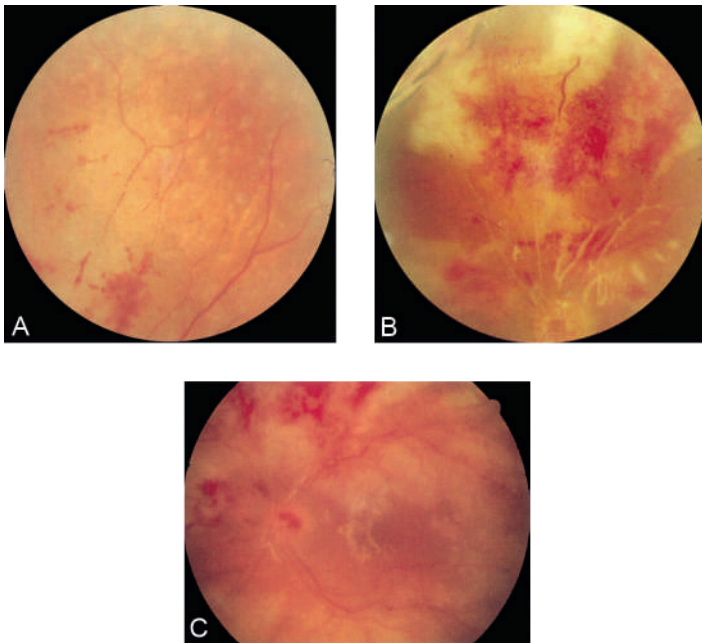


Figure 3.31. Nécrose rétinienne aiguë (ARN) (A, B et C).

Source : Encyclopédie médicochirurgicale, volume 3, chapitre « Nécroses rétiniennes aiguës » 21-230-B-10, Elsevier.

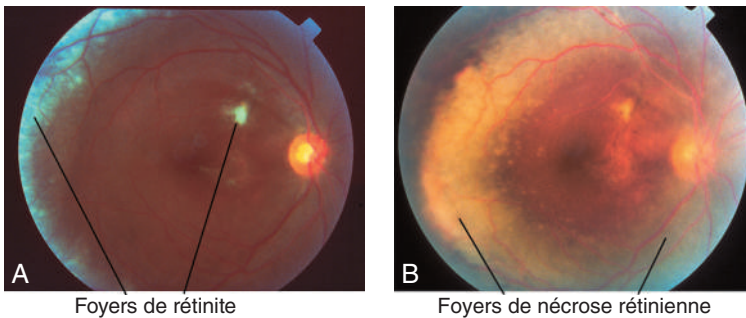


Figure 3.32. Progressive Outer Retinal Necrosis Syndrome (PORN) ou rétinite à CMV.

(A) Foyer de nécrose rétinienne. (B) Même patient 48 heures après progression centrifuge vers le pôle postérieur.

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

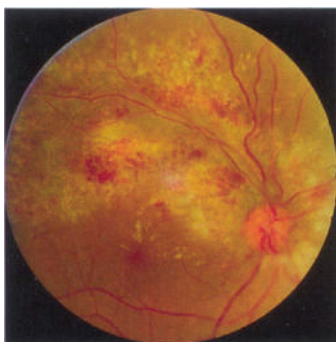


Figure 3.33. Rétinite à cytomégalovirus (CMV) active.

Source : Encyclopédie médicochirurgicale, volume 3, chapitre « Nécroses rétinienne aiguës » 21-230-B-10, Elsevier.

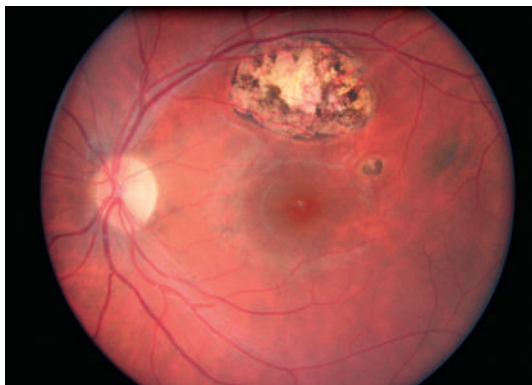


Figure 3.34. Cicatrices pigmentées de choriorétinite toxoplasmique (supramaculaire et juxtamaculaire temporale).

Source : Hôpital des 15-20.

Conduite à tenir devant une uvéite avec critères de gravité (Arbre 3.10)

Traitement de l'uvéite

ERREURS (cliniques et thérapeutiques) fréquentes à ne pas commettre :

- examiner une uvéite antérieure granulomateuse sans effectuer un fond d'œil bilatéral (uvéite antérieure granulomateuse = fond d'œil obligatoire afin de ne pas passer à côté d'un ARN [nécrose rétinienne aiguë] ou d'une toxoplasmose);
- étiqueter trop vite une uvéite HLA B27 sur un résultat de typage HLA B27 positif (ce typage est fréquent dans la population générale...);
- oublier la clinique et se focaliser sur les résultats des examens complémentaires (le diagnostic reste avant tout clinique et le bilan paraclinique doit le confirmer);
- passer à côté d'un Fuchs et le traiter par corticoïdes;
- traiter par corticothérapie une uvéite d'origine infectieuse (herpès, toxoplasmose...) sans couverture anti-infectieuse préalable.

Corticothérapie

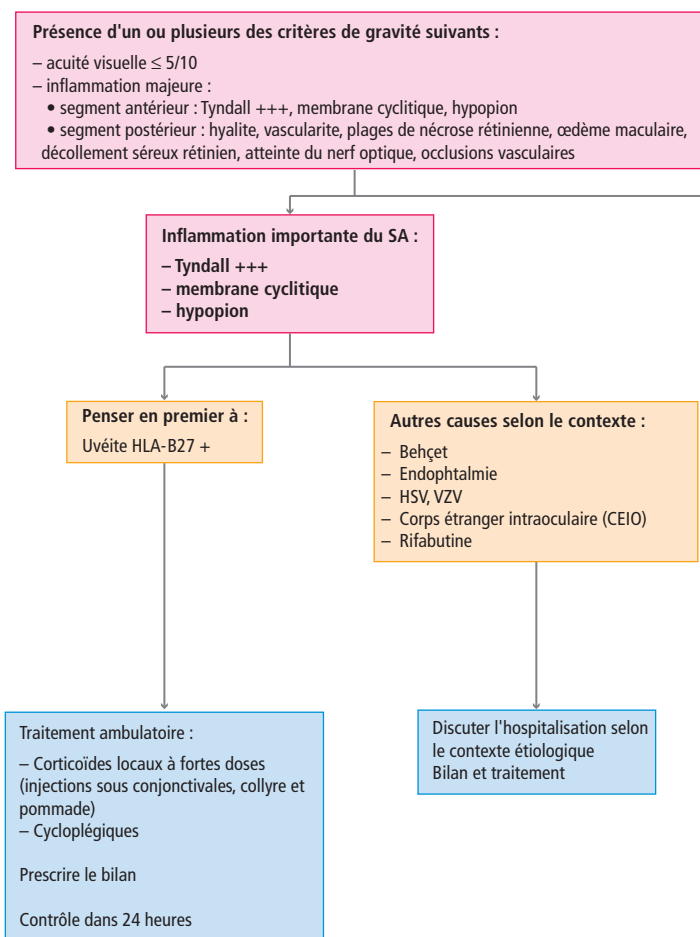
Traitement local

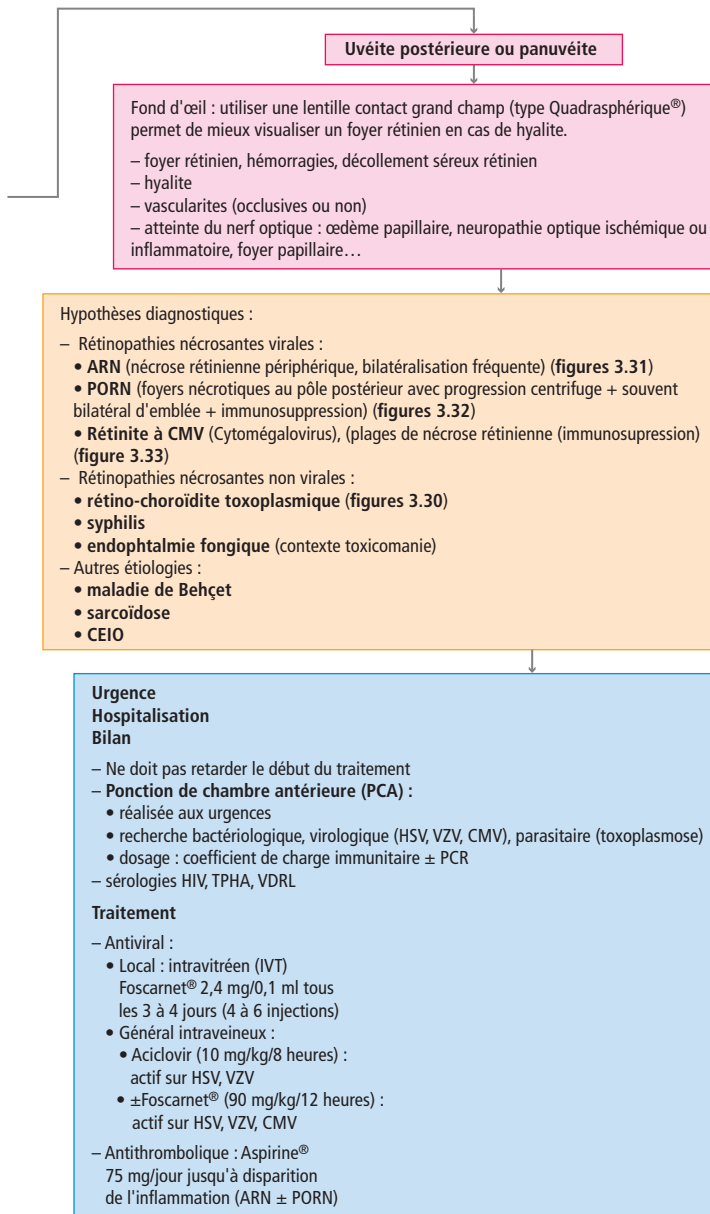
Collyre ou pommade : 1^{re} intention

- Dexaméthasone : 1 goutte.
- Puis horaire pendant 24 heures.
- Puis 8 gouttes par jour pendant 3 jours.
- Puis diminution de 1 goutte tous les 3 jours jusqu'à 1 goutte par jour pendant 7 jours et arrêt (pour éviter toute rechute).
- Si rechutes fréquentes : associer le corticoïde moins puissant de type Vexol® (rimexolone) en relais pendant 7 à 15 jours avec diminution progressive.
- Pommade : une application le soir pendant 7 jours.

Injections locales

- Indications :
 - inflammation sévère et unilatérale (alternative à la corticothérapie générale);
 - échec des collyres depuis au moins 48 heures;
 - certaines formes d'uvéites intermédiaires et postérieures;
 - œdème maculaire cystoïde (OMC) avec baisse d'acuité visuelle.
- Mode d'injection :
 - injection sous-conjonctivale (ne pas hésiter à les réaliser en urgence si inflammation majeure ou hypopion) ou injection latéro-bulbaire :
 - uvéites antérieures,
 - patient demi-assis ou allongé,
 - anesthésie topique (1 goutte toutes les minutes pendant 5 minutes),
 - injecter lentement +++ dans le cul-de-sac conjonctival inférieur,





Arbre 3.10. Conduite à tenir devant une uvéite avec critères de gravité.

ARN : nécrose rétinienne aiguë; CEIO : corps étranger intraoculaire; CMV : cytomégalo virus; HSV : *Herpes Simplex Virus*; IVT : intravitréen; PCA : ponction de chambre antérieure; VZV : virus de la varicelle et du zona.

- 1 injection par jour pendant 3 jours consécutifs (dexaméthasone) ou une injection toutes les 48 heures (bétaméthasone : Célestène chronodose®) à réévaluer selon l'évolution clinique,
- garder le patient au moins 30 minutes après l'injection,
- si apparition d'une diplopie : poser une rondelle oculaire et lui indiquer le caractère temporaire,
- effets secondaires : incident, hypertonie oculaire (30 à 40 %), cataracte, perforation du globe oculaire, ptosis, diplopie par fibrose des muscles oculomoteurs;
- injection sous-ténonienne :
 - uvéites postérieures,
 - réaliser une boutonnière conjonctivale dans le quadrant temporal supérieur et insérer la canule courbe jusqu'à la garde, permettant d'injecter en arrière du globe, proche de la macula,
 - utiliser de corticoïde retard (triamcinolone),
 - effet clinique : 2 à 6 semaines.

Traitement corticoïde par voie générale

Toujours éliminer une pathologie infectieuse avant d'instaurer une corticothérapie générale +++ :

- bactérienne : tuberculose, syphilis, Lyme...;
- virale : herpès, zona, CMV [cytomégalovirus]...;
- parasitaire : toxoplasmose, anguillulose...;
- faire le bilan étiologique avant la mise en route du traitement sauf urgence (menace visuelle).

Indications

- Uvéite postérieure sévère avec baisse de l'acuité visuelle avec œdème maculaire.
- Hyalite sévère.
- Vascularite occlusive ou décollement séreux rétinien.
- Uvéite antérieure associée à des manifestations extraoculaires (maladie de système : Behçet, VKH...).
- Sclérite postérieure.

Voie intraveineuse (IV) : bolus

- Traitement :
 - méthylprednisolone (Solumédrol®) :
 - 500 mg à 1 000 mg par jour,
 - 1 bolus par jour, en 3 à 6 heures pendant 3 jours consécutifs,
 - patient alité pendant la perfusion,
 - suppléer en potassium si hypokaliémie biologique ou médication hypokaliémiante (par exemple : Diamox®);
 - relais par prednisone oral (Cortancyl®) 0,5 à 1 mg/kg/j avec décroissance; ([tableau 3.15](#));
 - si séjour en zone endémique pour l'anguillule (Afrique tropicale, Amérique centrale et du Sud, Extrême-Orient) : ivermectine (Stromectol® : 200 mg/kg en une prise à j1).

Tableau 3.15. Décroissance corticoïde.

Posologie de prednisone (mg/jour)	Diminution (mg/jour)	Intervalle entre deux posologies	
		Diminution rapide	Diminution standard
60–30	10	2 jours	1 semaine
30–15	5	2 jours	1 semaine
15–7,5	2,5	2 jours	1 semaine
< 7,5	2,5–1	2–7 jours	1 semaine–1 mois

■ Surveillance :

- clinique :
 - contrôle tension artérielle (TA) et fréquence cardiaque avant le bolus et tous les quarts d'heure pendant la perfusion et jusqu'à 30 minutes après le bolus, puis toutes les 6 heures jusqu'au bolus suivant,
 - état neuropsychique;
- biologique :
 - glycémie à jeun et kaliémie le lendemain matin des 1^{er}, 2^e et 3^e bolus,
 - HbA1c chez le patient diabétique connu, et chez le non diabétique si la glycémie à jeun est supérieure à 7 mmol/L avant le traitement ou à 9 mmol/L après le bolus,
 - ECG après chaque bolus.

Voie orale

Prednisone (Cortancyl®) :

- 1 mg/kg/j en une prise le matin en dose d'attaque;
- puis décroissance ([tableau 3.15](#)) adaptée à la clinique et aux examens complémentaires, (attention insuffisance surrénale à l'arrêt si traitement prolongé pendant plusieurs mois : test Synacthène®);
- supplémentation potassique;
- sujet âgé : Stérogyl® 5 gouttes par jour et calcium 1 g par jour;
- régime sans sel et sans sucre d'absorption rapide;
- en cas d'antécédent d'ulcère gastrique : oméprazole (Mopral®).

Précautions d'emploi

- Effets secondaires (bolus) :
 - poussée d'hypertension artérielle (2 à 10 %);
 - troubles psychiatriques aigus;
 - déséquilibre d'un diabète connu ou révélation d'un diabète méconnu;
 - complications digestives : brûlures épigastriques, hémorragie (sur ulcère : exceptionnel);
 - hypokaliémie;
 - troubles du rythme cardiaque : extrasystoles auriculaires et ventriculaires, quelques cas de mort subite;

- troubles cardiaques ischémiques (angor, troubles de la repolarisation);
 - infections;
 - troubles mineurs : troubles du goût, flush, palpitations, céphalées, arthralgies, insomnie, angoisse, hoquet (5 à 40 %).
- Bilan préthérapeutique ++ : NFS, glycémie, kaliémie, créatinémie, ECG, bandelette urinaire et ECU si leucocytes, hématies et/ou nitrite.

Traitements associés

- Collyres cycloplégiques :
- atropiniques d'action prolongée (Atropine® ne pas utiliser pendant plus de 5 jours en traitement initial);
 - action antalgique et évite l'apparition de synéchies irido-cristalliniennes mais peut entraîner des synéchies en mydriase donc plutôt conseiller un cocktail mydriatique (voir ci-après).
- Cocktail mydriatique :
- indication : libérer des synéchies irido-cristalliniennes;
 - à utiliser en conjonction avec le traitement corticoïde local (injections sous-conjonctivales) sinon le cocktail sera inefficace;
 - Tropicamide® et Néosynéphrine® ± Homatropine®;
 - 1 goutte toutes les 10 minutes pendant 1 heure, 3 fois par jour.
- Hypotonisants :
- toute hypertension oculaire au cours d'une uvéite doit être traitée par voie locale ou générale selon l'examen clinique et l'orientation étiologique;
 - éviter les dérivés des prostaglandines (pro-inflammatoires);
 - Cas particulier : sécluse pupillaire par synéchies iridocristalliniennes sur 360° avec hypertonie (« iris tomate ») : faire une iridotomie chirurgicale (et non pas une iridotomie laser : peu efficace ou efficacité temporaire).

Traitement étiologique (tableaux 3.16 et 3.17)

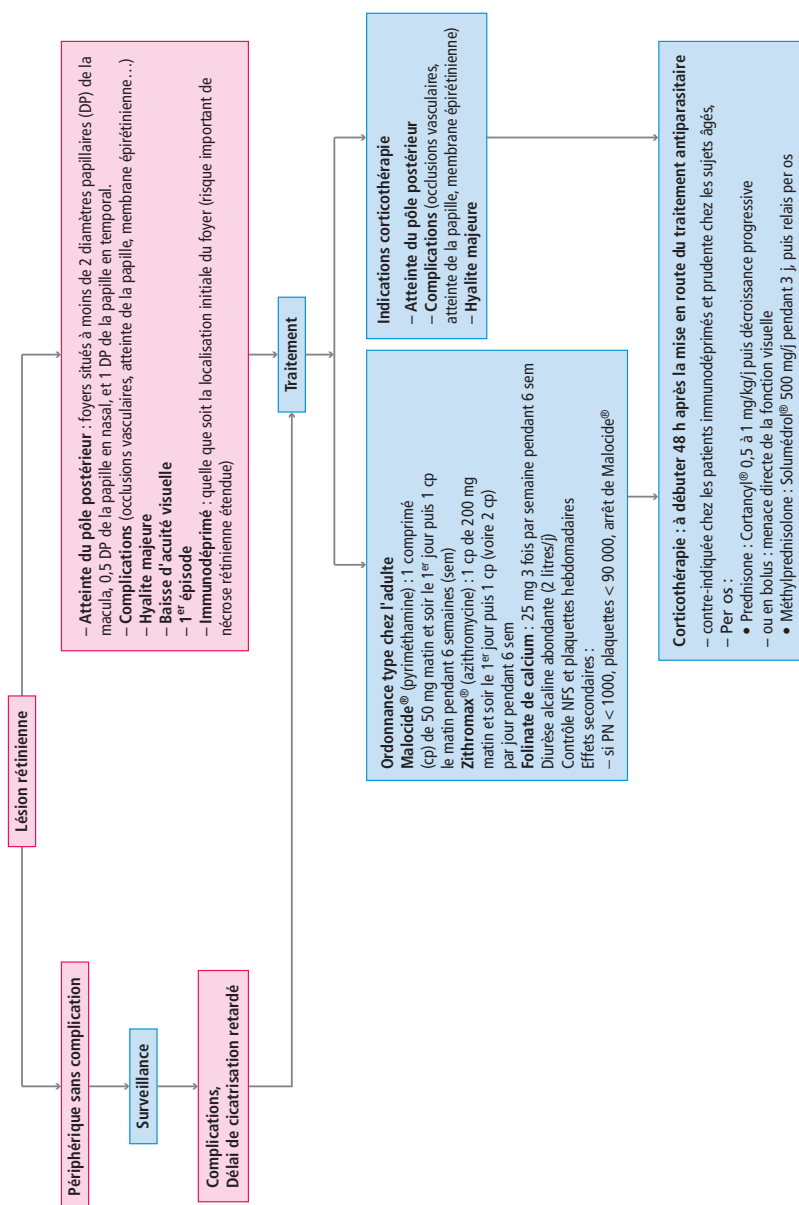
Associer pyriméthamine plus azithromycine ou pyriméthamine plus sulfadiazine plus acide folinique.

Association triméthoprim avec sulfaméthoxazole (Bactrim®) peut être utilisé comme une alternative.

Tableau 3.16. Traitement étiologique des uvéites.

Hétérochromie irienne de Fuchs	Pas de corticothérapie locale ni de cycloplégiques. Sauf si poussée inflammatoire après chirurgie de cataracte dans ce contexte. Traitement par AINS local. Hypotonisants locaux $\pm$ généraux (Diamox®).
HSV ou VZV (uvéite)	Aciclovir (1 cp à 800 mg 5 fois/j) ou valaciclovir per os (2 cp à 500 mg 3 fois/j). En l'absence d'insuffisance rénale connue. En cas de rétinite aiguë à HSV, VZV : Traitement d'induction : aciclovir intraveineux (IV) (10 mg/kg toutes les 8 heures) pendant 5 à 10 jours ou valaciclovir oral (2 000 mg 3 fois/j) Injections intravitréennes de foscarnet (2,4 mg/0,1 ml) ou de ganciclovir (2 mg/0,1 ml) 1 à 2 fois par semaine + stéroïde topique et cycloplégique. Traitement de maintenance : aciclovir oral (800 mg 5 fois/j) ou valaciclovir oral (1 000 mg 3 fois/j) pendant 6–12 semaines après le traitement initial. Traitement prophylactique : Valaciclovir oral 1 000 mg tous les jours à vie. L'ARN syndrome à CMV ne répond pas à l'aciclovir et requiert l'utilisation de ganciclovir ou de foscarnet par voie IV et injections intravitréennes
Posner-Schlossman	Traitement de la crise hypertensive par : 2 comprimés d'acétazolamide per os (+ 1 cp de Kaléorid®) et corticothérapie locale (dexaméthasone : 1 goutte 4 fois/j) et contrôler de la baisse tensionnelle 6 heures après la prise de Diamox®.
	Diminution progressive de la corticothérapie locale sur une semaine.
	Pas de traitement hypotonisant local d'entretien.
	Éducation du malade pour consulter dès les premiers signes +++. Ne pas hésiter à réaliser une PCA (recherche HSV, VZV, CMV) en urgence si nombreuses récurrences et atteinte du nerf optique au champ visuel.
Toxoplasmose	Arbre 3.11 et tableau 3.16
Arthrite juvénile idiopathique	Mydriatiques et cycloplégiques (risque d'amblyopie). Corticothérapie topique avec décroissance.
	Intérêt laser flare-meter pour surveillance et diagnostic.
	Consultation spécialisée pour adjonction corticothérapie générale, immunomodulateurs (méthotrexate) ou anti-TNF-alpha
	Consultation rhumato-pédiatrique.
Syphilis	Traitement corticoïde local.
	Mydriatiques.
	Pénicilline G (Extencilline®) 21 MUI/jour en perfusion IV, 2 à 3 semaines

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien; ARN : nécrose rétinienne aiguë; CMV : cytomégalo virus; HSV : *Herpes Simplex Virus*; IV : intraveineuse; PCA : ponction de chambre antérieure; VZV : virus de la varicelle et du zona.



Arbre 3.11. Traitement de la toxoplasmose oculaire.

Cp : comprimé; DP : diamètre papillaire; sem : semaine.

Tableau 3.17. Médicaments antitoxoplasmiques.

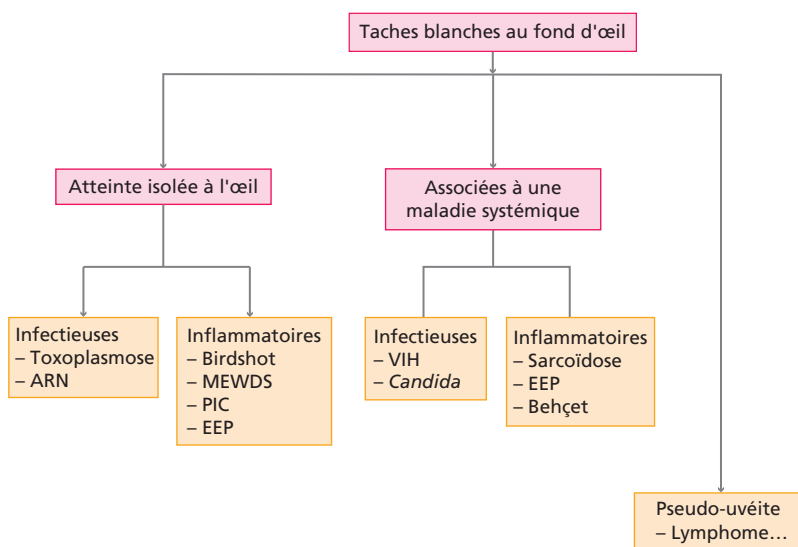
	Azithromycine (Zithromax®) en première intention	Pyriméthamine (Malocide®)	Sulfadiazine (Adiazine®)	Clindamycine (Dalacine®)
Présentation	Comprimé, 250 mg	Comprimé, 50 mg	Comprimé, 500 mg	Gélules à 300 mg, 150 mg, 75 mg
Posologie	2 cp par jour, puis 1 cp (voire 2 cp) pendant 6 semaines	Adulte 2 cp à J1 puis 1 cp/jour pendant 4–6 semaines Enfant : 2 mg/kg à J1 puis 1 mg/kg/j avec acide folinique 7,5 mg par jour	Adulte : 8 à 12 cp/jour en 4 à 6 prises pendant 4–6 semaines Enfant : 50 mg/kg 2 fois par jour	Traitement curatif Adulte : 600 à 2 400 mg/jour en 2 à 4 prises Enfant de plus de 6 ans : 8 à 25 mg/kg/j en 3 à 4 prises
Contre-indications	Allergie macrolides, alcaloïdes de l'ergot de seigle et cisapride	Allergie produit (gluten), insuffisance hépatique grave et insuffisance rénale sévère	Allergies sulfamides, déficit en G6PD, insuffisance hépatique grave et insuffisance rénale sévère	Possibilité en sous-conjonctival Allergie clindamycine ou lincomycine, enfant de moins de 6 ans, allaitement
Effets secondaires	Cutanées et allergiques : rash, photosensibilité, arthralgies, urticaire, prurit Digestives : diarrhée, douleurs abdominales, nausée, vomissements, pancréatite, cas de colite pseudomembrane. Neurologiques : sensation de vertige	Anorexie, crampes abdominales, vomissements, ataxie, tremblements, crises convulsives À fortes doses : thrombopénie, granulopénie, et anémie mégaloblastique (déficit acide folique)	Cutanées : rash, urticaire, syndrome de Lyell Hématologiques : thrombopénie, neutropénie, anémie hémolytique immuno-allergique, aplasie médullaire exceptionnelle, précipitation urinaire (cristaux)	Digestives : diarrhée, douleur abdominale, nausée, vomissements, colite pseudomembraneuse Hématologiques : neutropénie, leucopénie, agranulocytose, purpura thrombopénique Cutanées et allergiques : œdème de Quincke, érythème polymorphe, syndrome de Stevens-Johnson ou de Lyell, prurit, éruptions cutanées, urticaire
Surveillance		NFS toutes les semaines Suppléer en acide folinique 5–25 mg/jour avec pyriméthamine	Digestifs : nausées, gastralgies Potentialisations : anticoagulants oraux et sulfamides hypoglycémiants Diurèse alcaline (2 L/jour) Si manifestations cutanées et ou hématologiques : arrêt immédiat et définitif	Prévenir risque de diarrhée

3.5. Conduite à tenir devant des taches blanches du fond d'œil

M. Strehlo, D. Monnet

Les taches blanches du fond d'œil ont une multitude d'étiologies possibles. Seule une démarche diagnostique systématisée et orientée permet d'aboutir à un diagnostic :

- préciser leur aspect au fond d'œil (localisation, taille, nombre...), leur évolution aiguë ou chronique, leur comportement angiographique;
- définir s'il s'agit d'une atteinte isolée de l'œil ou satellite d'une pathologie systémique ([Arbre 3.12](#));
- distinguer les étiologies infectieuses (bactériennes, virales, mycotiques et parasitaires), des étiologies inflammatoires.



Arbre 3.12. Orientation diagnostique devant des taches blanches au fond d'œil.

ARN : nécrose rétinienne aiguë.

Démarche diagnostique

L'examen doit être systématique.

Interrogatoire

L'interrogatoire est identique à celui réalisé devant une uvéite (voir « 3.4. Uvéites »).

Les spécificités sont la recherche :

- d'un **syndrome pseudogrippal**, fréquent les jours ou semaines qui précèdent l'apparition de nombreux syndromes de taches blanches;
- d'étiologies infectieuses : notion de **contage tuberculeux +++** (tubercule de Bouchut : [figure 3.35](#)), syndrome d'immunodépression (VIH ++, traitement), notion de piqûre de tiques;
- de maladie systémique compatible avec l'existence de taches blanches (sarcoïdose +++).

Examen ophtalmologique

Les éléments spécifiques et orientant vers un diagnostic sont :

- recherche d'uvéite antérieure associée :
 - caractère granulomateux, synéchiant oriente vers une sarcoïdose et toutes étiologies infectieuses,
 - absence de synéchie et/ou d'uvéite antérieure oriente vers un syndrome des taches blanches au FO ([figure 3.36](#));
- évaluation de l'inflammation du vitré (hyalite 1 à 4 +) :
 - hyalite présente : étiologies infectieuses ([tableau 3.18](#)), sarcoïdose,
 - hyalite modérée ou absente : syndrome des taches blanches ([tableau 3.18](#));
- description des taches blanches : nombre, topographie, taille, extension, couleur lésions associées (vascularite, papillite, OMC) ([tableau 3.19](#)).



Figure 3.35. Tubercules de Bouchut (tuberculose) : nodules choroïdiens uniques ou disséminés, jaunes. Évolution atrophique avec altération de l'épithélium pigmentaire.

Source : Hôpital des 15–20.

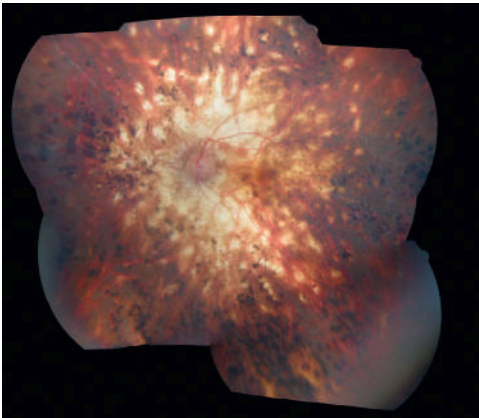


Figure 3.36. Choriorétinopathie de type Birdshot.
Les taches typiques multiples, blanchâtres, disséminées, évoquant des impacts de chevrotine (Birdshot) sont bilatérales, situées au pôle postérieur et en moyenne périphérie, essentiellement en nasal inférieur de la papille.
Source : Hôpital des 15–20.

Tableau 3.18. Étiologies infectieuses des taches blanches au fond d’œil.

Bactériennes	Virales	Parasitaires	Mycotiques
Tuberculose Syphilis Maladie des griffes du chat Brucellose Leptospirose Maladie de Lyme Rickettsiose Lèpre	CMV HSV VZV	Toxoplasmose Toxocarose Onchocercose Cysticercose	Histoplasmose Candidose

Examens complémentaires ophtalmologiques (figures 3.37, 3.38, 3.39 et 3.40)

Angiographie à la fluorescéine (AF) ± en ICG

- Ne doit pas retarder la prise en charge d'une étiologie infectieuse (exemple : suspicion d'ARN).
- Important dans le syndrome des taches blanches (tableau 3.13).
Analyse sémiologique du comportement angiographique des taches, (hypo-, iso- ou hyper-fluorescent) avec comparaison temps précoces et temps tardifs (tableau 3.19) permet de :
 - conforter le diagnostic (tableau 3.19) et de révéler des taches peu ou pas visibles cliniquement;
 - déterminer l'activité des lésions rétinienne (choroïdite serpiginieuse, épithéliopathie en plaques);
 - détecter les complications (néovaisseaux choroïdiens, œdème maculaire, papillite, vascularite...).

Tableau 3.19. Étiologies inflammatoires-atteinte oculaire non associée à des manifestations systématiques.

	BCR (figure 3.36)	EEP (figure 3.37)	MEWDS (figure 3.38)	Choroïdite serpigineuse (figure 3.39)	CMF (figure 3.40)	Neurorétinite aiguë maculaire
Âge moyen du début de la maladie	5 ^e décennie	Adulte jeune	Adulte jeune	Adulte d'âge moyen	3 ^e ou 4 ^e décennie	Adulte jeune
Sexe	Discrète prédominance féminine ou absente selon les études	Sans prédominance de sexe	Prédominance féminine	Sans prédominance de sexe	Prédominance féminine	Prédominance féminine
Facteur déclenchant	Inconnu	Inconnu ou Infection virale, prise d'antibiotique ou vaccination (hépatite B)	Inconnu Ou RAS Infection virale, vaccination	RAS Inconnu BK ?	Inconnu Contexte myopie modérée RAS	Syndrome grippal
Terrain HLA	Ag HLA-A29 (95–100 %)	RAS	Ag HLA-B51 (RR : 3,7) ?	RAS	RAS	Origine immuno- allergique suspectée
Acuité visuelle	Longtemps souvent conservée à 10/10	BAV brutale bilatérale, début unilatérale, possible	BAV brutale unilatérale	BAV brutale	BAV	BAV uni- ou bilatérale
AF temps précoces	Les taches sont silencieuses	Les lésions sont hypofluorescentes aux temps précoces	Les taches sont très hyperfluorescentes dès les temps précoces	Les lésions actives sont hypofluorescentes avec une imprégnation inhomogène	Les taches s'imprègnent avec un discret retard	Angiographie normale
AF temps tardifs	Hyperfluorescente avec l'apparition d'atrophie de l'EP	Imprégnation lente et tardive	Hyperfluorescence sans diffusion, hyperfluorescence papillaire fréquente	Lisé hyperfluorescent de J.-A. Bernard témoigne de la cicatrice	Hyperfluorescence maximale au temps tardif sans diffusion	RAS

(Suite)

Tableau 3.19. Suite.

	BCR (figure 3.36)	EEP (figure 3.37)	MEWDS (figure 3.38)	Choroïdite serpigineuse (figure 3.39)	CMF (figure 3.40)	Neurorétinite aiguë maculaire
Évolution	Chronique par poussées successives	Évolution favorable en 3–6 semaines, les récives sont exceptionnelles	Évolution spontanément favorable en 6 semaines	Évolution vers la cicatrisation des lésions actives. Les récives sont fréquentes par poussées	Évolution par poussées avec apparition de nouvelles taches Néovascularisation choroïdienne	Variable Résolution spontanée à persistance d'un scotome
Traitement	Le traitement associe la corticothérapie et l'immunosuppresseur (ciclosporine) systémique selon la gravité	Aucun traitement n'est nécessaire pour une première poussée	Aucun traitement	Corticoïdes en flashes (Solumédrol® 1 g/j pendant 3 jours) sont proposés à la phase aiguë suivis d'un relais per os. Immunosuppresseurs sont proposés dans les formes graves	Corticoïdes par voie systémique en flashes (Solumédrol® 1 g/j pendant 3 jours) avec relais per os à 1 mg/kg/j	Aucun

AF : angiographie à la fluorescéine; BAV : baisse d'acuité visuelle; BCR : chorioretinopathie de type Birdshot; CMF : choroïdite multifocale; EEP : épithéliopathie en plaque; MEWDS : syndrome des taches blanches évanescences.

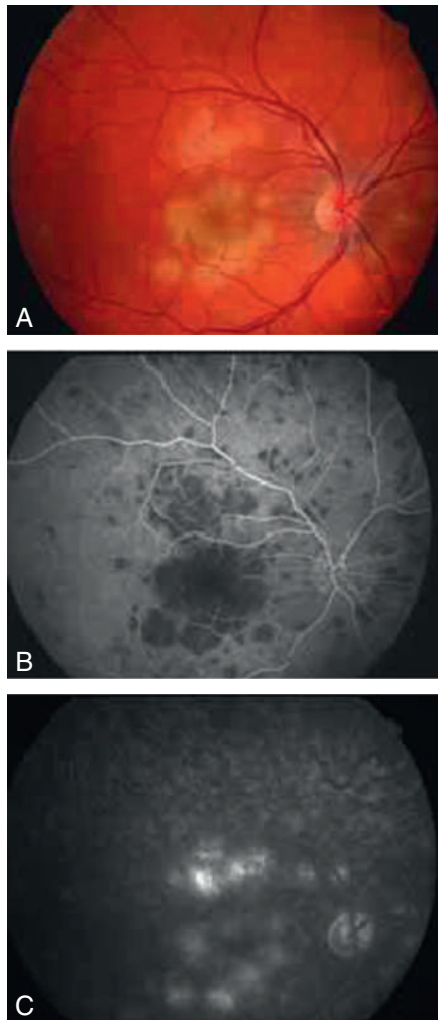


Figure 3.37. Épithéliopathie en plaques.

Couleur (A) : les lésions du FO sont multiples, blanc jaunâtre, profondes, à bords nets, au niveau de l'EP. Les taches blanches laissent place à des cicatrices pigmentées; AF précoce (B) : les lésions sont hypofluorescentes aux temps précoces; AF tardif (C) : imprégnation lente et tardive.

Source : Hôpital des 15–20.



Figure 3.38. Syndrome des taches blanches évanescentes : les taches sont fines (50–100 μ), au niveau du pôle postérieur dans la rétine profonde.

Source : Hôpital des 15–20.

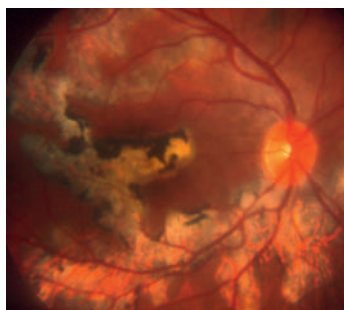


Figure 3.39. Choréïdite serpigneuse.

Les lésions typiques sont gris blanchâtre, dans la région maculaire. Les zones actives sont au contact de zones d'atrophie de l'épithélium pigmentaire autour de la papille. L'examen de l'œil controlatéral peut montrer des lésions cicatricielles juxtapapillaires.

Source : Ophtalmologie, 9782909455051, Tuil E, Ganem C. Estem, 1997.

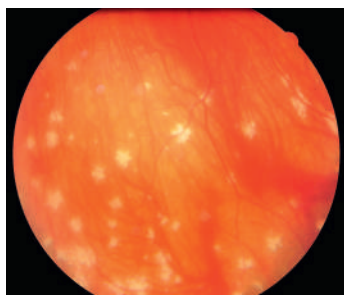


Figure 3.40. Choréïdite multifocale.

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

Examen en OCT

Évalue le retentissement maculaire (recherche OMC, DSR [détachement séreux rétinien], atrophie rétinienne, néovaisseaux choroïdiens...).

PCA, vitrectomie diagnostique

Non systématique.

- Inutile devant le syndrome des taches blanches.
- Suspicion d'étiologies infectieuses : virales +++, parasitaires atypiques.
- Recherche virale par PCR (HSV, VZV, CMV), calcul du coefficient de charge immunitaire, Desmont ([tableau 3.14](#)).

Champ visuel

- Bilan initial : élément d'orientation diagnostique : recherche de retentissement campimétrique des taches blanches, élargissement de la tache aveugle ([tableau 3.19](#)).
- Champ visuel de référence : aide au diagnostic de récurrence ([tableau 3.14](#)).

Électrophysiologie : ERG ou ERG multifocal

Pas en contexte d'urgence, examen de 2^e intention.

Examen et bilan extra-ophtalmologique

- Orienté par les données d'interrogatoire, les signes fonctionnels et les signes cliniques (dermatologie, pneumologie, neurologie...), voire consultation en médecine interne +++.
- Bilan biologique (standard, ECA, sérologies, typage HLA → recherche A29, B51...).

Étiologies

Infectieuses ([tableau 3.20](#))

À évoquer aux urgences : traitement spécifique à instituer rapidement ++, risque d'aggravation sous traitement immunosuppresseur.

- Atteinte oculaire associée à des manifestations extra-ophtalmologiques : tuberculose, syphilis... ([tableau 3.20](#)).
- Atteinte oculaire non associée à des manifestations systémiques : nécrose rétinienne aiguë, choriorétinite toxoplasmique... ([tableau 3.21](#)).

Inflammatoires

- Atteinte oculaire associée à des manifestations extra-ophtalmologiques ([tableau 3.22](#)).
- Atteinte oculaire non associée à des manifestations systémiques : syndrome des taches blanches ou *White dot syndrome* ([tableau 3.19](#)).

Tableau 3.20. Étiologies infectieuses — atteinte oculaire associée à des manifestations extra-ophthalmologiques.

Étiologie	Terrain	Clinique	Traitement
Bactériennes			
Tuberculose	Tuberculose miliaire avec altération de l'état général et pneumopathie	Nodules profonds, choroïdiens, = tubercule de Bouchut (figure 3.35) blanc jaunâtre	Tri- ou quadri- antibiothérapie antituberculeux dégressive pendant 1 an
Syphilis	À évoquer systématiquement, survient à la phase secondaire ou tertiaire	Uvélite ± granulomateuse, choriorétinite en foyer, à bords flous avec vascularite artérielle, hyalite, œdème papillaire	Pénicilline G IV ou cyclines en cas d'allergie à la pénicilline ± corticoïdes Si syndrome de Jarish-Herxheimer
Maladie des griffes du chat	Notion de contact avec un chat (pas toujours retrouvé à l'interrogatoire)	Tableau de neurorétinite avec œdème papillaire et exsudats stellaires	Antibiotiques : cyclines
Maladie de Lyme	Morsure de tique en forêt (à la phase chronique)	Vascularite rétinienne, hyalite, nodules choroïdiens, foyers choriorétiniens	Antibiotiques : ceftriaxone (2 g/j IV ou IM) ou la pénicilline (18 à 24 millions d'UI/j en perfusion IV) en cas d'uvéites ou neuroborrélioses
Virales			
CMV	Patient immunodéprimé, VIH +++	Foyer blanchâtre, aux contours flous, souvent centré par un vaisseau Une atteinte vasculaire avec hémorragies et engainement périvasculaire PCA → PCR CMV	ganciclovir/Cymévan® et foscarnet/Foscavir® par voie systémique en traitement d'attaque ganciclovir peut également être injecté par voie intravitréenne
Mycotiques			
Candidose	Terrain toxicomane IV +++ Patient de réanimation (figure 3.41)	Foyers blancs crémeux, aux contours flous, de taille variable avec une tendance à l'ensemencement dans le vitré	Traitement antimycotique par voie générale (amphotéricine B, fluconazole/Triflucan®) ± intravitréenne
Parasitaires			
Onchocercose « cécité des rivières »	Baignade en eau stagnante Afrique ++	Plages de choriorétinites de large taille, confluentes, avec des vascularites associées	Antiparasitaire
Cysticercose	Ingestion d'œufs de <i>Taenia solium</i>	Hyalite, un kyste vitréen ou rétinien, verdatre, arrondi, bordé d'hémorragies	Traitement repose sur la destruction de la larve par vitrectomie et cryo-application

CMV : cytomégalovirus; IM : intramusculaire; IV : intraveineuse; PCA : ponction de la chambre antérieure.

Tableau 3.21. Étiologies infectieuses — atteinte oculaire isolée (non associée à des manifestations systémiques).

Étiologies	Terrain	Clinique	Traitement
Virales			
HSV	Immunocompétent, cause de rétinite rare, mais grave	Nécrose rétinienne : aspect blanchâtre, engainements vasculaires, ± trouble vitréen	Hospitalisation ++ Aciclovir IV (10 mg/kg/8 heures) Barrage laser Anticoagulant Corticoides
Parasitaires			
Toxoplasmosse	Congénitale ou acquise	Foyer blanc, duveteux, ± vascularite et hyalite associés cicatrice ancienne pigmentée	Bithérapie antiparasitaire (pyriméthamine/Malocide® et azithromycine/Zithromax®) ± corticothérapie orale 0,5 mg/kg/j à 48 h de traitement antiparasitaire Hospitalisation si atteinte maculaire
Toxocarose	Contact avec les chiens	Granulome périphérique, blanc, profond ± périphlébites, hyalite intense, tendance aux tractions vitréennes secondaires	Antiparasitaire (thiabendazole) Corticoides
Neurorétinite subaiguë diffuse unilatérale (DUSN)		Hyalite, oedème papillaire, taches multiples blanc-gris, blanc-jaune, profondes	Traitement antiparasitaire
Mycotiques			
Histoplasmosse	Zone endémique aux États-Unis	Choréïdite disséminée, lésions dépigmentées, atrophiques, petites tailles (1/2 DP), en périphérie rétinienne = « histospots », parfois pigmentés au centre	ampho B n'a pas montré son efficacité Corticoides si atteinte maculaire

IV : intraveineuse.

Tableau 3.22. Étiologies inflammatoires — atteinte oculaire associée à des manifestations extra-ophtalmologiques.

Étiologie	Terrain	Clinique	Traitement
Maladie de Behçet (figure 3.42)	Pourtour méditerranéen, au Moyen-Orient Adulte jeune dans sa 3 ^e décennie, avec une prédominance masculine La présence de l'Ag HLA B51 présente un risque relatif de 3,8 à 12,4 pour la maladie	Neurorétinite unique ou multiple, manifestations vaso-occlusives rétinienne Ischémie rétinienne avec œdème et hémorragies de mauvais pronostic Œdème papillaire (figure 3.38)	Hospitalisation Corticothérapie systémique immunosuppresseur ± colchicine ± Aspirine®
Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada	Populations asiatiques avec une prédisposition génétique : HLA DR4 et Dw53 Adulte jeune (20–40 ans) avec une légère prédominance féminine	Hyalite, œdème rétinien, vastes plages de DSR, œdème papillaire et nodules de Dalen-Fuchs (infiltrats choroïdiens jaunes blanchâtres)	Hospitalisation Corticothérapie systémique ± immunosuppresseur
Ophtalmie sympathique	Antécédents de traumatisme ou de chirurgie oculaire	Présence de nodules de Dalen-Fuchs	Hospitalisation Corticothérapie systémique Immunosuppresseur

Diagnostic différentiel (figures 3.41 et 3.42)

- Le(s) nodule(s) cotonneux (blanc, jaunâtre) secondaire(s) à l'occlusion d'une artéριοle précapillaire. Nombreuses étiologies : diabète, HTA, collagénose, OVCR (occlusion de la veine centrale de la rétine), infection à VIH, rétinopathie de Purtscher...
- Contexte de tumeurs malignes : penser aux **métastases choroïdiennes**. Tumeurs primitives fréquemment en cause : cancer du sein (90 %) et cancer bronchique (54 %).
- Origine toxique ou médicamenteuse : voir **la rétinopathie à la canthaxanthine** (agent bronzant, dépôts de produit dans les couches internes de la rétine), rétinopathie rétinopathie au tamoxifène (maculopathie).

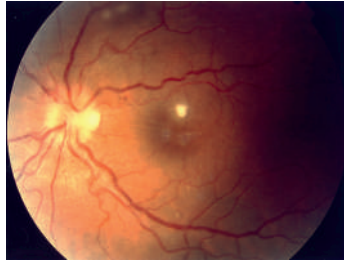


Figure 3.41. Foyer blanchâtre maculaire de rétinocoroïdite candidosique de l'œil gauche (contexte de toxicomanie intraveineuse).

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

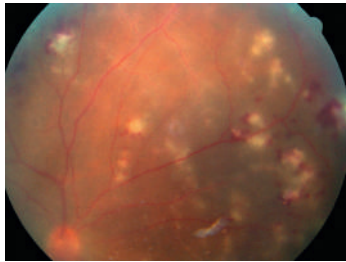


Figure 3.42. Maladie de Behçet

On observe des manifestations vaso-occlusives rétinienne. Il s'agit d'ischémie rétinienne avec œdème et hémorragies de mauvais pronostic.

Source : Hôpital des 15–20.

3.6. Endophtalmie

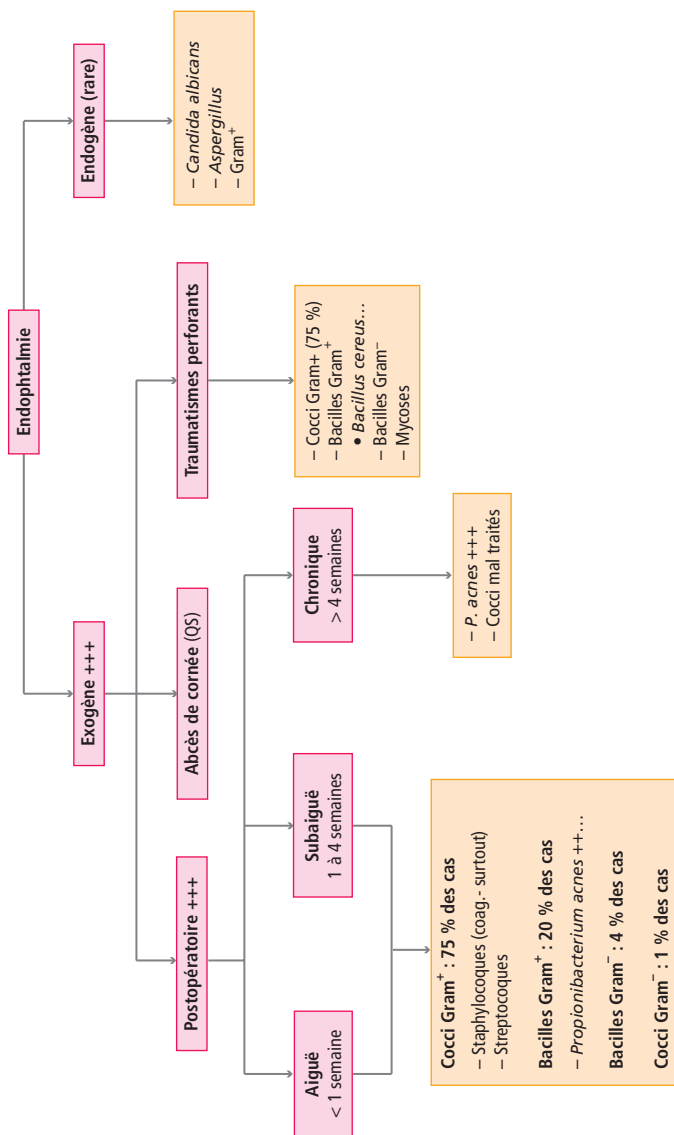
J. Knoeri, É. Tuil, J.-F. Girmens

Définition, formes cliniques, épidémiologie (Arbre 3.13)

L'endophtalmie est une infection endoculaire grave, dont on distingue deux formes cliniques : exogène (postopératoire essentiellement) et endogène (rare).

L'incidence postopératoire, toutes interventions confondues, est de l'ordre de 0,05 à 0,1 %.

Lors d'un traumatisme perforant, elle varie de 5,2 % sans corps étranger intraoculaire (CEIO) à 10,2 % en cas de CEIO.



Arbre 3.13. Étiologies et formes cliniques des endophtalmies.

QS : question spéciale.

Diagnostic clinique (tableau 3.23)

Toute inflammation postopératoire doit être considérée comme une endophtalmie, jusqu'à preuve du contraire.

Tableau 3.23. Endophtalmie : diagnostic clinique.

	Signes fonctionnels	Signes physiques
Aiguë inférieure à 1 semaine (figure 3.43)	Douleur +++ (insomniente, résistante aux antalgiques), BAV, larmoiement, photophobie	Cédème palpébral ++ Sécrétions purulentes Chémosis Cercle périkératique Cédème cornéen Hypopion ++ Fond d'œil (FO) : hyalite (si accessible)
Subaiguë 1 à 4 semaines	Idem, douleur inconstante, sensible aux antalgiques	Cédème palpébral ++ Hyperhémie conjonctivale Tyndall de chambre antérieure, réaction fibrineuse, hypopion inconstant FO : hyalite, périphlébites, hémorragie rétinienne
Chronique supérieure à 4 semaines	BAV variable Photophobie	Uvéite chronique récidivante, corticorésistante
		Hyperhémie conjonctivale
		Tyndall de chambre antérieure et vitréen Hypopion inconstant Fibrine sur implant Plaque blanchâtre sur la capsule postérieure ++ Plaque blanchâtre sur la capsule postérieure ++

BAV : baisse d'acuité visuelle; FO : fond d'œil.

Les signes cliniques, plus ou moins bruyants, peuvent être associés entre eux ou manquer (notamment la douleur), sans qu'aucun ne soit pathognomonique.

Prise en charge des endophtalmies postopératoires (encadré 3.1)

Encadré 3.1

Protocole de prise en charge de première intention des endophtalmies aiguës et subaiguës

J.-F. Girmens, V. Borderie, C. Chaumeil

Prélèvements et injection intravitréenne au bloc externe

Si abcès de cornée, infection sur fil ou blébite : effectuer un prélèvement superficiel par grattage ou ablation du fil.

Ne pas pratiquer de PCA (ponction de la chambre antérieure) dans les infections de surface oculaire car risque de dissémination du germe.

Sinon :

- antalgiques : paracétamol (solution injectable) : 1 g administré en perfusion intraveineuse (IV) de 15 minutes $\pm$ en association d'un analogue aux récepteurs morphiniques type tramadol 100 mg par voie orale (respect des contre-indications);
- masque, charlotte, surchaussures, lavage des mains, gants stériles;
- anesthésie topique (Oxybuprocaine®, Tétracaïne®);
- double désinfection cutanée et des culs-de-sac à la Bétadine® (Amukine® si allergie);
- champ opératoire $\pm$ Xylocaïne® gel.

Ponction de la chambre antérieure (PCA)

- Au limbe (si possible en inférieur dans l'hypopion).
- Seringue à insuline, aiguille 25 ou 27 g.
- À partir de 0,15 ml + hypopion.

Injection intravitréenne (IVT) au bloc externe

- À 4 mm du limbe.
- 2 seringues séparées (voir annexe 1) :
 - vancomycine : 1 mg/0,1 ml;
 - ceftazidime : 2 mg/0,1 ml.
- Pansement ($\pm$ Sterdex®).

NB : Si acuité visuelle = perception lumineuse $\rightarrow$ vitrectomie en urgence si possible (ne doit pas retarder l'IVT).

Avis senior, voir la disponibilité du bloc opératoire pour programmation en urgence.

Prélèvement de vitré non dilué (avant ouverture de l'infusion) envoyé au laboratoire en début de vitrectomie et vitré dilué envoyé stérilement en fin d'intervention.

Prescriptions

Hospitalisation en *chambre seule*.

Traitement systémique

- Choix de l'antibiothérapie de première intention.
- Antalgiques.
- Corticothérapie : méthylprednisolone (Solumédrol®) IV, 500 mg, 3 jours de suite le plus tôt possible (après validation par interniste).

Traitement local

- Antibio-corticothérapie : dexaméthasone + aminoside, 1 goutte 6 fois par jour.
- Si suspicion de *Pseudomonas aeruginosa* : ciprofloxacine (Ciloxan®).
- Séances de dilatation : Néosynéphrine® — Mydriaticum® — Atropine® 1 % (contre-indiqué si pathologie prostatique ++): 1 goutte 1 à 3 fois par jour.
- Si blébite associée : utilisation de collyres antibiotiques renforcés horaires sans dexaméthasone topique associés.

Examens complémentaires

Bilan préthérapeutique : NFS, VS (vitesse de sédimentation), CRP (protéine C réactive), ionogramme, fonctions rénale et hépatique, glycémie, électrocardiogramme (ECG).

Demande d'échographie en mode B si fond d'œil non analysable.

La prise en charge est urgente, puisque la rapidité de l'injection intravitréenne des antibiotiques conditionne le pronostic. Les prélèvements seront réalisés avant toute antibiothérapie, mais ne devront en aucun cas retarder sa mise en route.

Examen direct	Antibiotique	
	Fluoroquinolone	Molécule associée (alternative si allergie)
Absent/Négatif	Lévofoxacine (Tavanic®)	Imipenem (Tienam®) Alternative : rifampicine (Rifadine®)
Cocci Gram positif	Moxifloxacin (Izilox®)	
Bacille Gram positif		
Bacille Gram négatif	Ciprofloxacine (Ciflox®)	Imipenem Alternative : fosfomycine (Fosfocine®)

Antibiothérapie systémique des endophtalmies

Posologies, contre-indications et précautions d'emploi

Ciprofloxacine (Ciflox®) : per os (PO) 750 mg (1 cp) × 2 par jour

Contre-indications : antécédent de tendinopathie, allergie aux quinolones, déficit en G6PD, exposition au soleil ou UV, enfant et adolescent, grossesse et allaitement ; épilepsie (relative)

Précautions d'emploi : adapter la posologie en cas d'insuffisance rénale/hépatique, potentialisation des antivitamines K

imipenem (Tienam®) : IV 3 g par jour, en 3 perfusions

Contre-indications : allergie aux β -lactamines ou à la cilastatine ; porphyries ; grossesse, allaitement (innocuité non démontrée)

Précautions d'emploi : adapter la posologie à la fonction rénale

Lévofoxacine (Tavanic®) : PO 500 mg (1 cp) × 2 par jour

Contre-indications : antécédent de tendinopathie, allergie aux quinolones, déficit en G6PD, exposition au soleil ou UV, enfant et adolescent, grossesse et allaitement ; épilepsie (relative)

Précautions d'emploi : adapter la posologie en cas d'insuffisance rénale, arrêt des topiques gastro-intestinaux

Moxifloxacin (Izilox®) : PO 400 mg (1 cp) par jour

Contre-indications : allongement QT, hypokaliémie, insuffisance cardiaque, bradycardie, antécédent de tendinopathie, allergie aux quinolones, déficit en G6PD, exposition au soleil ou UV, grossesse et allaitement, enfant et adolescent ; épilepsie (relative)

Précautions d'emploi : avis interniste (ECG)

Rifampicine (Rifadine®) : PO 10 mg/kg/12 h

Contre-indications : hypersensibilité, porphyries, insuffisance hépatocellulaire, dernières semaines de grossesse

Précautions d'emploi : interactions médicamenteuses (inducteur enzymatique/CYP 450), adaptation de la posologie selon les fonctions rénales et hépatiques, attention contraception hormonale

Surveillance : NFS, fonctions hépatique et rénale

Fosfomycine (Fosfocine®) : IV 200 mg/kg/j en 3 perfusions

Contre-indications : allergie (rare), monothérapie, 1^{er} trimestre de la grossesse, allaitement

Précautions d'emploi : surveillance ionogramme (attention au risque de surcharge iodée), espacer les perfusions en cas d'insuffisance rénale

CYP 450 : cytochrome P450; ECG : électrocardiogramme.

Antifongiques systémiques

Posologies, contre-indications et précautions d'emploi

Voriconazole (Vfend®) : PO 400 mg × 2 (le premier jour), puis 200 mg × 2 par jour

Contre-indications : association contre-indiquée avec les inducteurs du CYP 450, médicaments (Terféndine®, Astémizole®, Cisapride®, Pimozide®, Quinidine®), allergie aux azolés, grossesse, allaitement, association contre-indiquée avec les médicaments pouvant entraîner un allongement de l'intervalle QT

Précautions d'emploi : si poids inférieur à 40 kg : demi-dose; enfant 6 mg/kg toutes les 12 h puis 4 mg/kg 2 fois par jour; chez le jeune enfant, des posologies plus élevées peuvent être nécessaires; diminuer la posologie chez l'insuffisant hépatique (2 mg/kg/12 h). Surveillance hépatique : la détermination de la concentration en Voriconazole® à l'équilibre peut être nécessaire chez les patients d'origine asiatique (possibles métaboliseurs lents dosage après 72 h) et chez l'insuffisant hépatique afin d'éviter les surdosages

Fluconazole (Triflucan®) : PO 800 mg (le premier jour), puis 400 mg par jour en une prise

Spectre étroit : levures sensibles aux azolés

Contre-indications : médicaments (cisapride, halofantrine), allergie aux azolés, grossesse, allaitement, enfant

Précaution d'emploi : les enzymes hépatiques doivent être surveillées. Adaptation de la posologie selon la fonction rénale

Caspofungine (Cancidas®) : PO 70 mg (le premier jour), puis 50 mg par jour. 1 mg/kg/24 h enfant

Spectre large : molécule utilisée par voie IV dans des cas de mycoses profondes à *Aspergillus* et à *Candida*. Elle s'est montrée efficace sur *Scedosporium*, *Acremonium*, *phialophora*, les mucorales, les champignons dimorphiques *Histoplasma capsulatum*, *Sprothrix schenkii* et dans le traitement de mycoses profondes à *Fusarium*

Contre-indications : hypersensibilité à la caspofungine ou à l'un des excipients

Précaution d'emploi : surveillance hépatique et NFS, rares cas décrits de phlébite et de thrombopénie, l'association avec des molécules inductrices d'enzymes hépatiques telles que l'éfavirenz, la névirapine, la rifampicine, la dexaméthasone, la carbamazépine nécessite un ajustement de la posologie de la caspofungine, l'association à la ciclosporine entraîne une augmentation du taux de caspofungine d'environ 1/3. Posologie à réduire en cas d'insuffisance hépatique (35 mg/j), augmentée à 70 mg/jour si le poids est > 80 kg

5-FC (flucytosine) (Ancotil®)

Spectre étroit : les levures étant sensibles, elle ne doit jamais être utilisée en monothérapie

– La posologie est de 100 mg/kg/j, elle doit être adaptée à la fonction rénale; la concentration plasmatique doit être contrôlée. En raison de sa toxicité, la surveillance de la numération et de la formule sanguine est nécessaire, ainsi que le contrôle des enzymes hépatiques, son utilisation est déconseillée en cas d'insuffisance hépatocellulaire

- La résistance à la 5-FC est fréquente, liée davantage à la perte d'enzymes nécessaires à sa transformation en principe actif qu'à une diminution de sa pénétration intracellulaire, 4 à 6 % des souches de *Candida* sont hautement résistantes et 36 à 37 % sont partiellement résistantes. Elle ne doit donc jamais être utilisée en monothérapie. **Contre-indications** : femme enceinte, allaitement.

CYP 450 : cytochrome P450; IV : intraveineuse.

Endophtalmies chroniques (figure 3.43)



Figure 3.43. Endophtalmie post-cataracte, lame d'hypopion avec membrane cyclitique dans l'aire pupillaire.

Source : Hôpital des 15–20.

Endophtalmies chroniques

Le traitement de première intention sera identique : prélèvement, injection intravitréenne, antibiothérapie générale (imipenem + lévofloxacine, $\pm$ corticothérapie...).

En cas de non-amélioration ou de rechute, le traitement sera chirurgical :

- lavage du sac capsulaire à la vancomycine (40 mg/ml);
- $\pm$ capsulotomie postérieure et vitrectomie centrale;
- $\pm$ ablation du sac cristallinien et de l'implant.

Endophtalmies fongiques

Contexte de l'endophtalmie endogène :

- à évoquer en cas de :
 - chirurgie oculaire > 6 mois,
 - contexte infectieux systémique,
 - prise de stupéfiants par voie intraveineuse;

- bilan à la recherche de foyers infectieux :
 - NFS, VS, CRP,
 - hémocultures en milieu aérobie et en milieu anaérobie,
 - ECBU,
 - radio de thorax,
 - ECG,
 - TDM thoraco-abdomino-pelvien,
 - échographie cardiaque par voie transoesophagienne,
 - consultation ORL,
 - panoramique dentaire avec examen stomatologique.

Le traitement des endophtalmies fongiques est un traitement lourd et long, il nécessite un diagnostic de certitude. Il associera :

- antifongique par voie générale;
- vitrectomie précoce, avec recueil et envoi de liquide de vitré en pot stérile au laboratoire;
- injection intravitréenne : amphotéricine B, 5 à 10 mg à distance de la rétine, biseau de l'aiguille trouvé vers le haut;
- antifongique local en fonction du contexte.

Les corticoïdes sont contre-indiqués.

Indication de la vitrectomie

- Immédiate :
 - abcès vitréen (échographie en mode B);
 - suspicion d'endophtalmie fongique;
 - acuité visuelle initiale à perception lumineuse orientée (à discuter);
 - endophtalmie post-traumatique avec corps étranger intraoculaire;
 - endophtalmie endogène.
- Précoce : résistant à un traitement médical bien conduit (à la 48^e heure).
- Tardive :
 - résistant à un traitement antibiotique et corticoïde bien conduit;
 - à visée optique.

3.7. Hypertonie oculaire

P. Hamard, É. Tuil, A. Labbe

Hypertonie oculaire non traumatique (Arbre 3.14)

Histoire de la maladie (A)

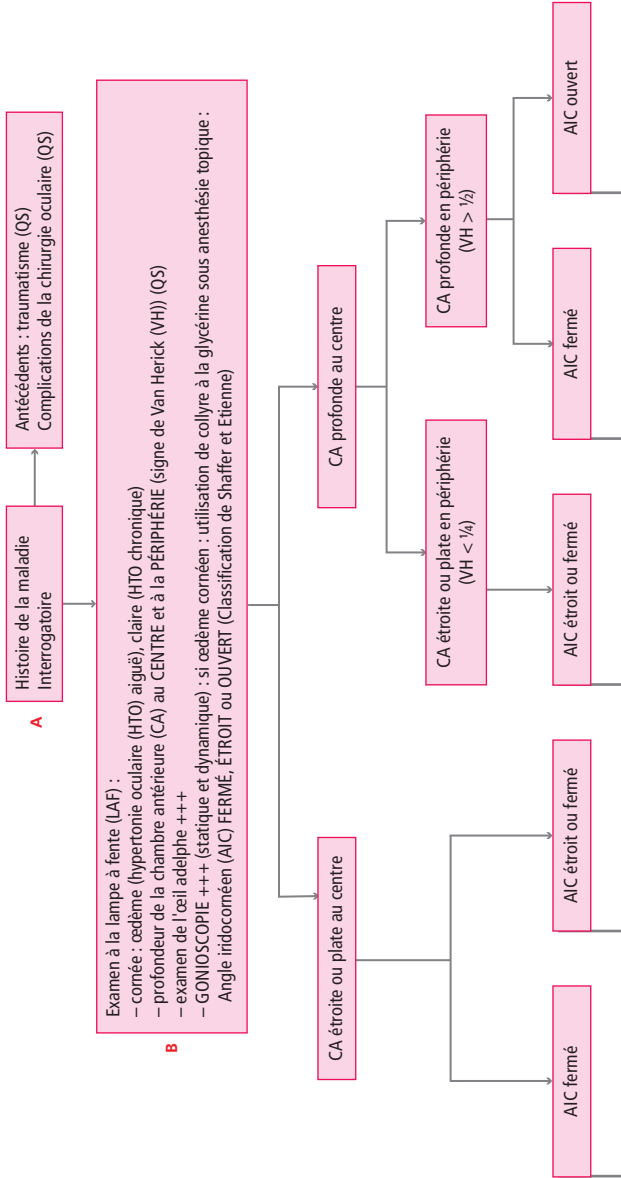
- Antécédents ophtalmologiques (inflammatoires, chirurgicaux, corticothérapie locale).
- Antécédents généraux (HTA, diabète, pathologie inflammatoire, néoplasique).
- Prise de médicaments généraux : corticoïdes, anticoagulants, etc., récupérer les ordonnances...

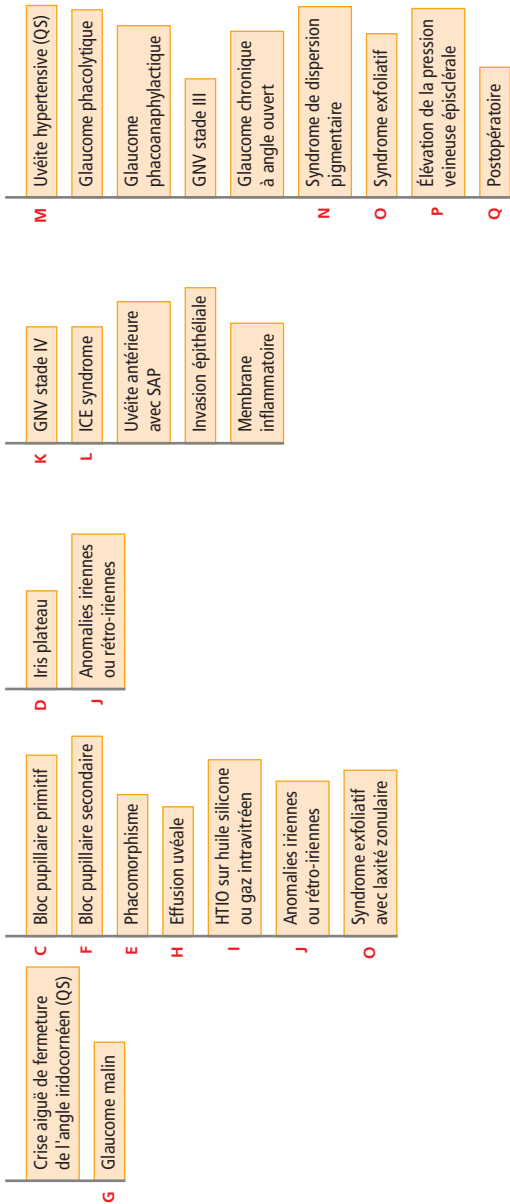
Examen clinique (B)

- AV (acuité visuelle).
 - TO (tonus oculaire).
 - LAF (lampe à fente).
 - Gonioscopie.
 - FO : bilatéral et comparatif (utilisation de collyre à la glycérine si œdème de cornée).
- Rechercher : cercle périkératique, vasodilatation en tête de méduse, site opératoire, buée épithéliale, œdème de cornée, précipité rétrodescemétique, tyndall, profondeur de CA (chambre antérieure) au centre (figure 3.44) et en périphérie (figure 3.45), signe de Van Herick (QS), symétrie de profondeur de CA, aspect de l'iris (rubéose, pigmentation anormale, zones d'atrophie, transillumination, taille et forme de la pupille, RPM, synéchies postérieures), gonioscopie dynamique (degré de visibilité du trabéculum postérieur sur 360°, pigmentation anormale, néovaisseaux, synéchies antérieures), aspect du cristallin ou de l'implant, tyndall vitréen, aspect de la papille (excavation) et de la rétine.

Recherche des signes de gravité

- HTO (hypertonie oculaire) aiguë : TO (tonus oculaire) > 40 mmHg, œil rouge et douloureux avec œdème de cornée et baisse visuelle.
- HTO chronique asymptomatique : gravité de fonction du degré d'atteinte du nerf optique et de la valeur de la PIO (pression intraoculaire).





Arbre 3.14. Conduite à tenir devant une hypertonie oculaire non traumatique.
QS : question spéciale.



Figure 3.44. CA étroite au centre.

Source : Dr P. Hamard.

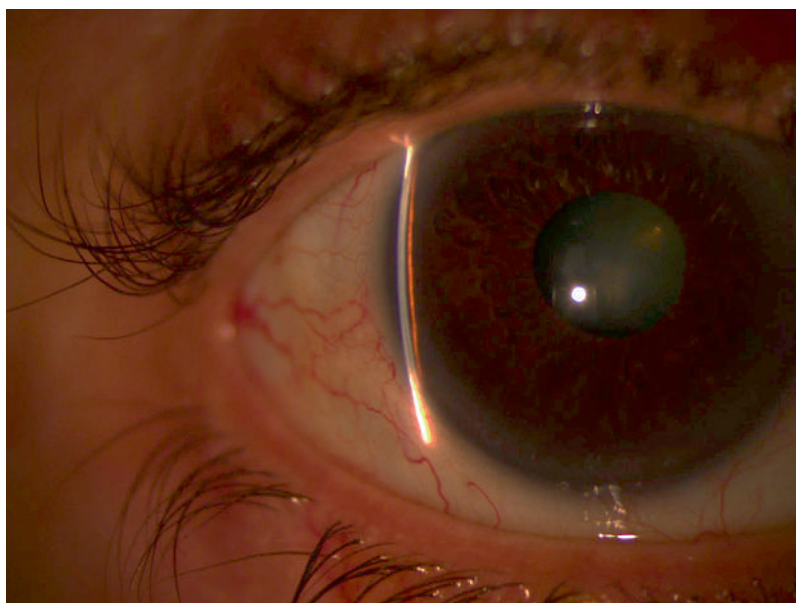


Figure 3.45. CA étroite en périphérie (Van Herick < 1/4).

Source : Dr P. Hamard.

Étiologies

HTO aiguë par fermeture primitive de l'angle iridocornéen (QS) (voir « Crise de fermeture aiguë primitive de l'angle iridocornéen »)

Mécanismes par ordre de fréquence

Bloc pupillaire primitif (figure 3.46) (C)

- contact anormal entre l'iris et le cristallin;
- hyperpression dans la chambre postérieure;
- l'iris s'appose sur les structures de l'angle iridocornéen : iris « bombé »;
- gonioscopie dynamique : aplanit l'iris et rouvre l'angle (en l'absence de synéchies);
- traitement par iridotomie ou extraction du cristallin.

Anomalies au niveau de l'iris ou du corps ciliaire (D)

- responsables d'un contact entre l'iris et le trabéculum;
- iris épais et/ou anteropositionné : pas d'ouverture de l'angle en gonioscopie dynamique (figure 3.47);
- antéroposition ciliaire qui pousse la racine de l'iris en avant : mécanisme d'iris plateau;
- gonioscopie dynamique : profil en double bosse, UBM (ultrabiomicroscope) : iris plan avec angulation de la racine irienne, absence de sulcus ciliaire, anteroposition du corps ciliaire (figure 3.48) :
 - configuration d'iris plateau (le plus fréquent) : angulation de la racine irienne avec iris plan mais l'iridotomie périphérique (IP) rouvre l'angle,
 - syndrome d'iris plateau (rare) : angulation de la racine irienne avec iris plan mais l'IP ne rouvre pas l'angle : risque de fermeture aiguë de l'angle malgré l'IP, traitement : myotiques/iridoplastie.

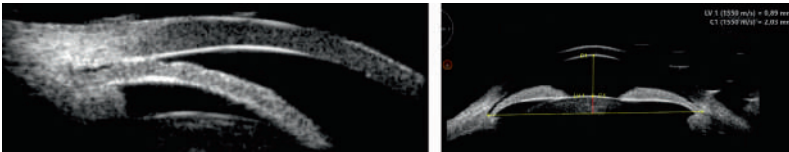


Figure 3.46. Bloc pupillaire : iris convexe, CA étroite au centre et en périphérie.

Source : Dr P. Hamard, Mme Blatrix.

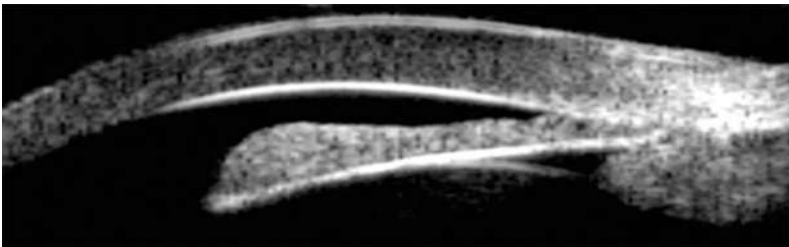


Figure 3.47. Insertion antérieure de l'iris sur le corps ciliaire.

Source : Dr P. Hamard, Mme Blatrix.

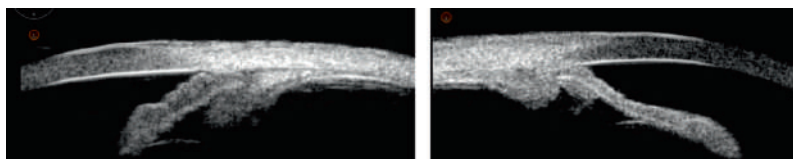


Figure 3.48. Iris plateau : fermeture de l'angle, antéroposition du corps ciliaire, disparition du sulcus ciliaire.

Source : Dr P. Hamard, Mme Blatrix.

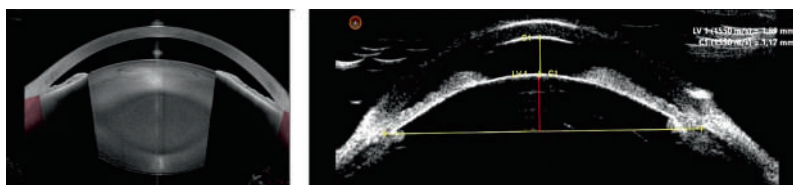


Figure 3.49. Phacomorphisme primitif (cristallin antéropositionné, CA étroite, AIC fermé).

Source : Dr P. Hamard, Mme Blatrix.

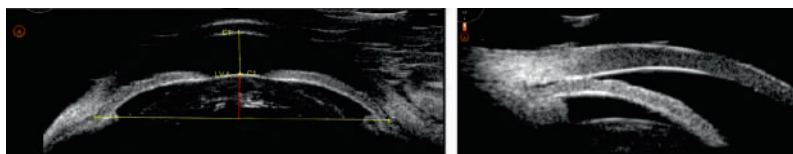


Figure 3.50. Bloc pupillaire secondaire à un phacomorphisme sur cataracte évoluée.

Source : Dr P. Hamard, Mme Blatrix.

Anomalies au niveau du cristallin (E)

- phacomorphisme primitif : cristallin épais, antéropositionné, cataracté (figure 3.49);
- gonioscopie : signe du « volcan » par protrusion antérieure du cristallin;
- traitement : extraction du cristallin.

HTO par fermeture secondaire de l'angle iridocornéen

Avec blocage pupillaire (F)

- Phacomorphisme (cataracte évoluée ou traumatique) (figure 3.50).
- Microsphérophakie (syndrome de Marfan, Weill Marchesani).
- Subluxation cristallinienne antérieure (laxité zonulaire : *Pseudo-exfoliation capsulaire* [PEC], syndrome de Marfan, syndrome de Weill Marchesani, homocystinurie).
- Vitré ou silicone chez l'aphaque sans IP.
- Implant de CA (pseudophaque) ou précristallinien sans IP.
- Séclusion pupillaire sur synéchies postérieures (iris bombé) (uvéïte, QS) (figure 3.51).

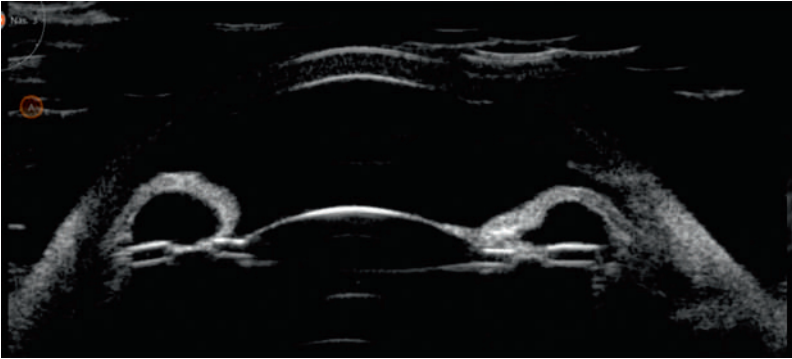


Figure 3.51. Séclusion pupillaire : bloc pupillaire secondaire à des synéchies postérieures.

Source : Dr P. Hamard, Mme Blatrix.

Sans blocage pupillaire, avec poussée postérieure

Glaucome malin (figure 3.52) (G)

- Rare.
- Après chirurgie filtrante surtout, IP ou chirurgie intraoculaire sur œil court.
- Passage d'humeur aqueuse dans la cavité vitrénne ou derrière le plan iridocapsulaire.
- Avancée du bloc irido-lenticulo-ciliaire qui vient fermer l'accès au filtre trabéculaire.
- HTO avec hypo- ou athalamie.
- UBM : poches d'humeur aqueuse parfois visibles dans le vitré.
- Traitement : cycloplégiques, hypotenseurs locaux et généraux, cycloplégie, selon les cas : capsulotomie + hyaloïdotomie au laser, vitrectomie complète avec lensectomie et zonulo-hyaloïdectomie.

Effusion uvéale (fermeture de l'angle par effusion choroïdienne) (H)

- inflammation : sclérite, épisclérite, uvéite;
- augmentation de la pression veineuse choroïdienne : nanophthalmes, cerclage sur décollement de la rétine, pan photocoagulation au laser, OVCR, communication artério-veineuse;
- tumeur intraoculaire;
- traitement : anti-inflammatoire, hypotenseurs oculaires, spécifiques : retrait du cerclage, vitrectomie, sclérotomies chez le nanophthalme, excision ou irradiation pour les tumeurs, diode.

HTIO sur huile de silicone ou gaz intravitréen (I)

- hypotenseurs locaux, voire généraux;
- retrait de gaz ou du silicone;
- chirurgie filtrante ou cyclodestruction;

Anomalies iriennes ou rétro-iriennes (J)

- kystes ou tumeur irienne ou ciliaire (figure 3.53);
- apposition de l'iris sur le trabéculum;
- CA profondeur irrégulière;
- diagnostic OCT du segment antérieur, UBM;
- traitement : excision ou irradiation tumorale, chirurgie filtrante, cyclodestruction.

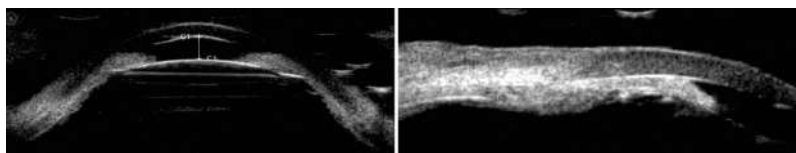


Figure 3.52. Glaucome malin : CA effacée en périphérie, résiduelle au centre, AIC fermé par apposition iris-cornée.

Source : Dr P. Hamard, Mme Blatrix.

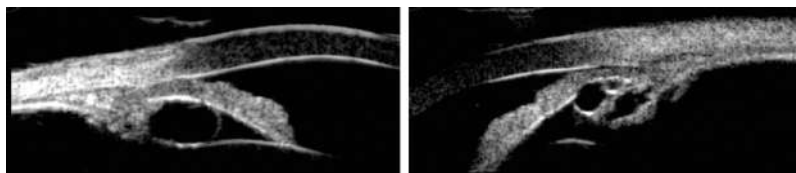


Figure 3.53. Kystes ciliaires (pseudo-iris plateau).

Source : Dr P. Hamard, Mme Blatrix.

Sans blocage pupillaire, avec poussée antérieure (iris ou membrane fermant l'angle)

Glaucome néovasculaire stade IV (QS) (K)

- Néovaisseaux iriens anarchiques du bord pupille à l'angle iridocornéen qu'ils envahissent et ferment définitivement par contraction de la membrane porte-vaisseaux.
- Ischémie rétinienne chronique : rétinopathie diabétique proliférante, occlusion de la veine centrale de la rétine, sténose carotidienne, décollement de la rétine ancien, tumeur oculaire.
- Faire FO, $\pm$ échographie oculaire, Échodoppler des troncs supra aortiques.

Syndrome irido-cornéo-endothélial (L)

- Unilatéral, souvent femme entre 30 et 50 ans.
- PIO très élevée.
- Prolifération sur l'iris d'une membrane endothéliale à phénotype épithélial qui atteint l'angle qu'elle obstrue et dont la contraction entraîne la formation de synéchies antérieures périphériques.
- Anomalie endothéliale plus ou moins marquée (aspect en argent battu).
- Anomalies iriennes plus ou moins marquées : corectopie, atrophie, nodules pigmentés.
- Goniosynéchies plus ou moins étendues, à base large.
- Glaucomes chirurgicaux (trabéculéctomie, implants de drainage) souvent réfractaires.

Divers :

- invasion épithéliale post-chirurgicale au niveau de l'angle iridocornéen ;
- uvéite avec synéchies antérieures périphériques (SAP) (QS) ;
- membrane inflammatoire.

HTO à angle ouvert

Uvéite hypertensive (QS) (M)

- Kérato-uvéite herpétique ou zostérienne.
- Syndrome de Posner-Schlossman (œil blanc, indolore, hypertonie oculaire ++).
- Cyclite hétérochromique de Fuchs (cataracte, uvéite non synéchiante).
- Arthrite juvénile idiopathique.
- Autres : syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, maladie de Behçet (uvéite synéchiante), endophtalmie, toxoplasmose, sarcoïdose, tuberculose, syphilis, ophtalmie sympathique...

Syndrome de dispersion pigmentaire (N)

- Homme, blanc, jeune > 40 ans, myope, bilatéral, asymétrique.
- Dispersion de pigment liée au frottement de l'épithélium irien postérieur sur la zonule ou le corps ciliaire.
- Diagnostics :
 - typiques mais inconstants : PRD triangulaires à sommet vers le haut : faisceau de Krükenberg (figure 3.54) ; dépôts de pigments sur l'iris diffus ou concentriques, atrophie de l'iris en moyenne périphérie (transillumination positive) ;
 - gonioscopie : pigment régulier plus ou moins dense au niveau de l'angle iridocornéen (classification de Scheie) (figure 3.55) et sur la cristalloïde postérieure à l'équateur (ligne de Scheie), signe pathognomonique (ligne de Scheie) (figure 3.56), parfois iris concave en périphérie (blocage pupillaire inverse) (figure 3.57).
- Pics hypertensifs parfois à l'effort (jogging), pouvant entraîner un brouillard visuel ou des halos.
- Évolution vers l'HTIO (25 %) et vers le glaucome pigmentaire (25 % des HTIO).
- Traitement si hypertonie oculaire : hypotenseurs oculaires, iridotomie si concavité irienne (confirmée par l'UBM) et HTIO sans glaucome, trabéculoplastie, voire chirurgie filtrante.



Figure 3.54. Syndrome de dispersion pigmentaire : faisceau de Krükenberg.

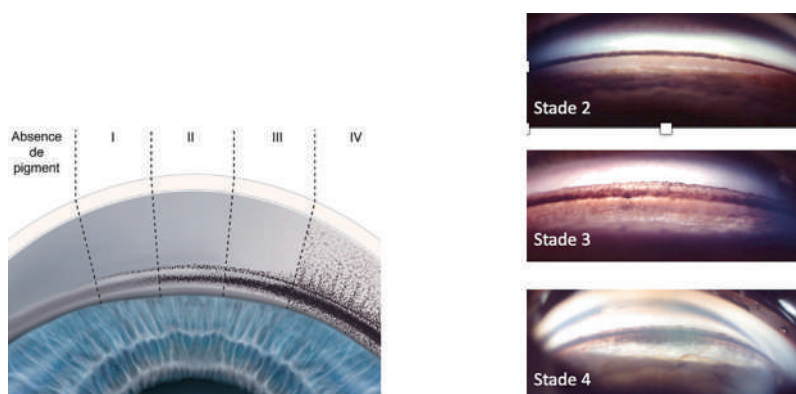


Figure 3.55. Classification de la dispersion pigmentaire selon Scheie.

(a) ligne de Schwalbe; (b) trabéculum; (c) canal de Schlemm; (d) bande ciliaire; (e) iris.

Source : Scheie HG. Width and pigmentation of the angle of the anterior chamber; a system of grading by gonioscopy. AMA Arch Ophthalmol. 1957.

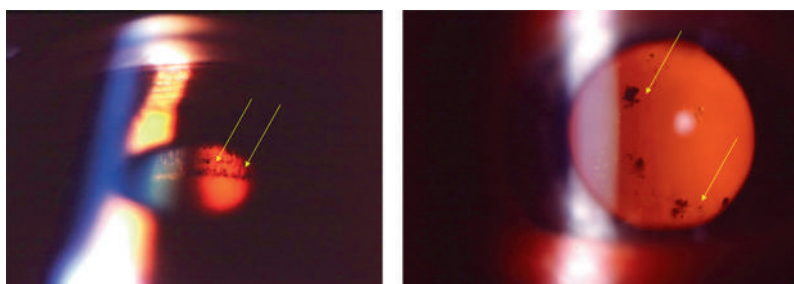


Figure 3.56. Ligne de Scheie : dépôts de pigment sur la cristalloïde postérieure.

Source : Hôpital des 15-20.

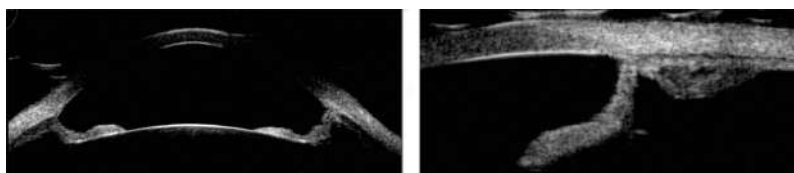


Figure 3.57. Bloc pupillaire inverse : concavité de l'iris (Syndrome de dispersion pigmentaire).

Source : Dr P. Hamard, Mme Blatrix.

Syndrome exfoliatif (O)

- 50 ans
- Bilatéral (cliniquement 40 %), asymétrique.
- Givre au pourtour pupillaire, dépôts en cocarde sur la cristalloïde antérieure (visible après dilatation) ++ (figure 3.58).
- Gonioscopie : angle ouvert, pigmentation angulaire irrégulière, ligne de Sampaules (pigment au niveau de la ligne de Schwalbe).

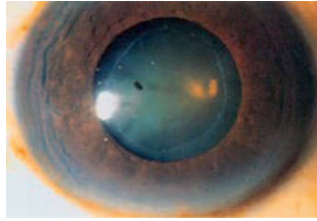


Figure 3.58. Pseudoexfoliation capsulaire (PEC) : dépôts de matériel exfoliatif sur la cristalloïde antérieure.

Source : Dr P. Hamard, Mme Blatrix.

■ Évolution : fluctuations tensionnelles oculaires importantes souvent asymptomatiques ++, cataracte, glaucome d'évolution insidieuse et rapide. Possible évolution vers la fermeture de l'angle iridocornéen par laxité zonulaire ++.

HTIO d'origine cristallinienne

- Phacolytique : cataracte hypermûre, obstruction trabéculaire par du matériel cristallinien.
- Phaco-anaphylactique : uvéite granulomateuse induite par des protéines cristalliniennes.

Glaucome néovasculaire stade III

- HTO, rubéose irienne, angulaire si stade III, angle ouvert.
- IVT d'anti-VEGF et traiter en urgence l'ischémie rétinienne (destruction de la rétine ischémique par PPR si FO accessible, cryoapplication rétinienne transsclérale sinon) pour éviter la fermeture de l'angle iridocornéen liée à la contraction de la membrane porte-vaisseaux.

HTO par élévation de la pression veineuse épisclérale (P)

- HTO parfois majeure, vaisseaux scléraux dilatés en tête de méduse.
- Rechercher une fistule artério-veineuse, obstruction veineuse (ophtalmopathie dysthyroïdienne, syndrome cave supérieur, thrombose du sinus caverneux, tumeur orbitaire, varice orbitaire...).
- Idiopathique : diagnostic d'élimination : syndrome de Radius Maumenee.

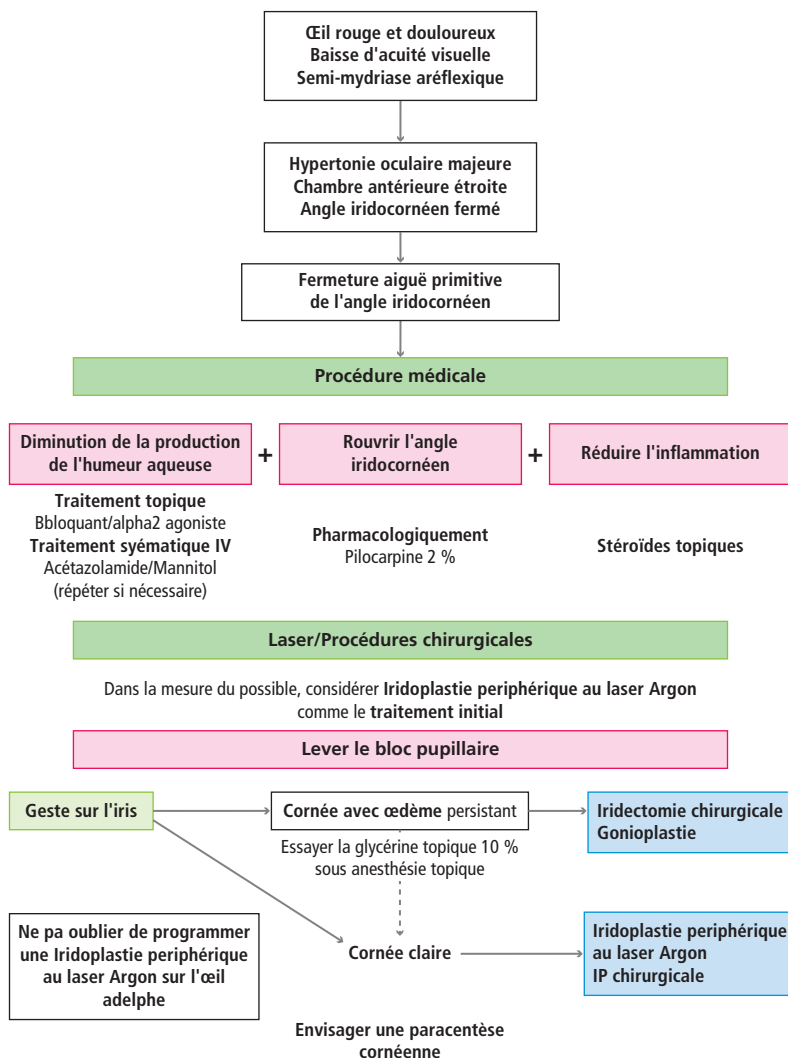
HTO postopératoire (Q)

- Visqueux, hyphéma (HTIO aiguë si hyphéma massif).
- Inflammation.
- Résidus cristalliniens.
- Incarcération irienne dans l'orifice d'une filtrante.
- Corticothérapie.
- Hématome choroïdien.
- Indentation ou cerclage.
- Tamponnement par gaz (pics HTIO).
- Microémulsion de silicone dans l'angle (HTIO chronique).
- Hémorragie intravitréenne chronique (glaucome à cellules fantômes).

Crise de fermeture aiguë primitive de l'angle iridocornéen (Arbre 3.15)

É. Tuil

La crise de fermeture aiguë de l'angle iridocornéen se manifeste par une hypertension oculaire majeure pouvant conduire à la cécité par ischémie du nerf optique. Le mécanisme de fermeture de l'angle iridocornéen est le plus souvent un blocage pupillaire qui se complique d'un blocage trabéculaire (figure 3.59).



Arbre 3.15. Diagnostic clinique et conduite à tenir devant une crise de fermeture aiguë primitive de l'angle iridocornéen.

IP : iridotomie périphérique; IV : intraveineuse.

Source : Guide et terminologie pour le glaucome, EGS 5^e édition, 2020.

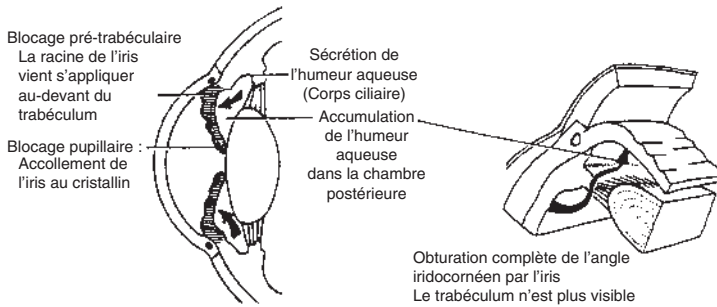


Figure 3.59. Mécanisme de fermeture de l'angle iridocornéen : blocages pupillaire et prétrabéculaire.

Source : Ophthalmologie, 9782909455051, Tuil E, Ganem C. Estem, 1997.

Il peut s'agir d'un mécanisme d'iris plateau qui correspond à une fermeture de l'angle directe par la racine de l'iris lorsque la pupille est dilatée, sans blocage pupillaire.

Clinique

Signes fonctionnels

- Femme > 50 ans, hypermétrope.
- Douleur oculaire et péri-oculaire unilatérale, souvent brutale, irradiant dans le territoire du trijumeau.
- Baisse d'acuité visuelle variable (de la perception de halos colorés à la perte de la PL).
- Photophobie, larmoiement, symptômes systémiques vagues variables, nausées et vomissements, crampes abdominales (réflexe oculo-gastrique) bradycardie ou arythmie.
- Rechercher facteurs déclenchants :
 - médicaments à effets parasympatholytiques : les antispasmodiques et anticholinergiques utilisés en gastro-entérologie et en urologie, les neuroleptiques comme les phénothiazines, la plupart des antiparkinsoniens, certains hypnotiques, des antiémétiques, des antihistaminiques; les prémédications à base d'atropine lors des anesthésies générales; Viscéralgine®, Diarsed®, Mucinum®, Artane®, phénothiazides, IMAO, antihistaminiques de synthèse de type H1 (Primalan®);
 - médicaments à effets sympathicomimétiques : certains bronchodilatateurs et expectorants, des fluidifiants et antitussifs, les IMAO, les antiparkinsoniens à effet dopaminergiques, les anorexigènes, les anticoryzas, les produits rhinologiques à usage local contenant des substances à activité sympathomimétique, les bronchodilatateurs, antiasthmatiques et antitussifs (retiré de la vente Dénoral®), anorexigènes et les amphétaminiques.

Signes physiques

- Œil rouge.
- Cercle périkératique.
- Œdème cornéen, buée épithéliale.
- Pupille en semi-mydriase aréflexique.

- Chambre antérieure peu profonde ou effacée, grade inférieur ou égal à II selon la méthode de Van Herick ([figure 3.60](#)). Un collyre à la glycérine diminue la buée épithéliale pour la visualisation du segment antérieur, à utiliser sous anesthésie de contact :
 - Iris périphérique poussé vers l'avant (« iris tomate »);
 - Tyndall protéique $\pm$.
- Angle iridocornéen fermé à la gonioscopie (contact iridotrabéculaire étendu sur 360°), si accessible (intérêt de la gonioscopie de l'œil adelphe ++).
- Tension oculaire élevée (supérieure à 40 mmHg).
- Fond d'œil, si possible, montrant les battements de l'artère centrale de la rétine avec un disque normal ou congestif.
- Recherche de signes témoignant de crises antérieures :
 - atrophie irienne en secteur;
 - synéchies antérieures en gonioscopie;
 - pupille peu ou pas réactive;
 - présence de *glaukomflecken* ([figure 3.61](#)) sur la face antérieure du cristallin (nécrose de l'épithélium cristallinien);
 - excavation papillaire.

Traitement

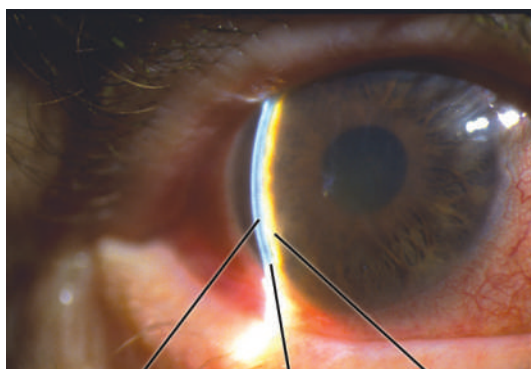
Urgence médicale

L'iridotomie ou l'iridectomie est le traitement radical de la crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen.

Le traitement médical permet de baisser la pression intraoculaire, d'atténuer les symptômes et les signes fonctionnels afin d'effectuer l'iridotomie.

But du traitement :

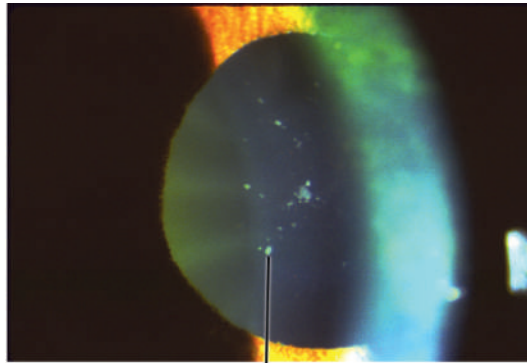
- déshydrater le corps vitré et la chambre postérieure (Mannitol®);
- diminuer la production d'humeur aqueuse (Diamox®);
- entraîner une constriction pupillaire afin d'ouvrir l'angle iridocornéen (myotique).



Cornée postérieure Fente fine Surface de l'iris

Figure 3.60. Lampe à fente : chambre antérieure étroite (Grade I méthode de Van Herick).

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.



Glaukumflecken

Figure 3.61. Glaukumflecken.

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

Hospitalisation

Bilan sanguin

Ionogramme sanguin, urée créatinémie, glycémie.

Traitement général

- Mannitol® 20 % :
 - 1 à 2 g/kg, soit 250 à 500 ml en IV rapide (30 minutes maximum, la rapidité permet l'effet osmotique) en l'absence de contre-indications (insuffisance cardiaque et rénale);
 - si contre-indication : utiliser une préparation de glycérol à 1,0 à 1,5 g/kg per os (anciennement le glycérotone) en une prise (efficace en 1 heure pour une durée de 4 heures). Déconseillé chez le patient diabétique.
- Diamox® (acétazolamide), utilisé seul ou en relais du Mannitol® :
 - 10 mg/kg en IV direct;
 - puis relais par Diamox® de 1 comprimé de 250 mg 3 fois par jour (maximum 2 g/j);
 - en l'absence de contre-indications (insuffisance rénale ou hépatique grave, allergie aux sulfamides);
 - association systématique d'un supplément potassique (Kaléorid® ou Diffu-K® 1 cp 3 fois/j).
- Antalgique, sédatif non atropinique, si besoin.

Traitement local

- Pilocarpine® 2 % collyre :
 - œil atteint : à ne débuter que lorsque la PIO a baissé pour ne pas aggraver le blocage pupillaire (parésie du sphincter irien par ischémie provoquée par l'hypertonie oculaire), 1 goutte toutes les 10 minutes jusqu'à l'obtention du myosis, puis 1 goutte 4 fois par jour;
 - œil adelphe : prévention de la crise de fermeture aiguë de l'angle iridocornéen : 1 goutte 4 fois par jour immédiatement.

■ Autres :

- hypotonisants (bêtabloquant, inhibiteur anhydrase carbonique) : Trusopt®, Azopt®, voire agoniste alpha-2 adrénergique (Alphagan®);
- anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens;
- contre-indication absolue de collyre mydriatique ++.

Iridotomie au laser

■ Préparation du patient :

- pilocarpine 2 % 1 goutte toutes les 15 minutes une heure avant le laser;
- prévention des pics de pression intraoculaire :
 - Diamox® : 1 comprimé,
 - apraclonidine (Iopidine® 1 % unidose) : 1 goutte une heure avant puis immédiatement après (permet de diminuer la fréquence et l'amplitude des pics d'hypertonie oculaire postopératoires et de diminuer le saignement par effet vasoconstricteur);
- anesthésie topique;
- glycérine par voie topique si œdème cornéen persistant;
- patient assis confortablement à la lampe à fente, si nécessaire, faire tenir la tête du patient;
- il est préférable de ne pas traiter les deux yeux dans la même séance.

■ Indications :

- **l'iridotomie périphérique (IP)** doit se pratiquer sur un angle ouvert ou réouvert par un traitement médical approprié, sur un œil dont la pression intraoculaire a baissé (++, IP « à froid ») sur une cornée claire;
- faire une gonioscopie avant le laser;
- **une iridoplastie périphérique au laser** préalable à l'IP peut être discutée pour faire baisser la PIO en cas de contre-indication au traitement médical pour lever l'apposition trabéculaire et faciliter l'IP secondaire si la cornée est trop œdémateuse pour faire une IP, mais suffisamment claire pour faire une iridoplastie (20 à 50 impacts sur 360°, de 0,2 à 0,4 W, temps 0,2 à 0,4 s, au travers du verre d'Abraham);
- une paracentèse à la LAF est une méthode alternative (aiguille 27 ou 30 G introduite parallèlement à la cornée) permettant d'éclaircir rapidement la cornée pour permettre une IP, réservée aux échecs de l'iridoplastie (risques infectieux, lésions de l'iris, du cristallin, ou de l'endothélium cornéen).

■ Contre-indications :

- réouverture incomplète de l'angle iridocornéen;
- athalémie;
- transparence cornéenne perturbée malgré l'instillation de glycérine en collyre ou de paracentèse;
- mauvaise coopération du patient.

■ Réalisation :

- lentille : maintient les paupières ouvertes, stabilise l'œil et permet une focalisation du faisceau laser :
 - Abraham (66 dioptries),
 - Wise (103 dioptries),
 - CGI Lasag,
- site de l'iridotomie :
 - zone recouverte par la paupière ou totalement découverte, en nasal inférieur (prévenir la diplopie monoculaire),
 - choisir une zone mince ou une crypte libre de tout vaisseau (10–11 heures ou 1–2 heures),
 - éviter les méridiens 3 et 9 heures (douleurs), et 12 heures (bulles de vaporisation) pouvant gêner la poursuite du traitement,
 - basal : ne pas dépasser l'union du 1/3 externe et 2/3 interne de l'iris (cela évite de léser le cristallin ou de créer des synéchies postérieures).

■ La technique de choix : laser Argon ($\pm$) + Yag :

- 1^{er} temps (facultatif), préparation du site au laser Argon : la photocoagulation thermique :
 - permet de rétracter l'iris et de l'éloigner de la cornée,
 - permet de rendre la zone à percer exsangue, limitant le risque de saignement,
 - permet d'amincir l'iris facilitant alors l'utilisation du Yag;
- taille impact 50 μ , temps d'exposition 0,05–0,1 s, puissance (0,7 à 1 W) (coagulation triangulaire à base externe, arrêter quand l'épithélium pigmentaire de l'iris est visible ou lorsque apparaît une nécrose tissulaire blanchâtre);
- 2^e temps : laser Yag : photo-explosion froide :
 - puissance de 2 à 4 mJ,
 - on vise le centre du territoire brûlé au coup par coup, on vise ensuite les berges pour agrandir (250 à 500 μ , jamais inférieur à 100 μ).

■ Critères de réussite :

- iridotomie perforante : flot d'humeur aqueuse et de pigment dans la chambre antérieure qui s'approfondit avec visualisation de la capsule antérieure du cristallin;
- la transillumination n'est pas un critère de réussite ++.

■ Ne pas s'acharner sur l'iris, si cela apparaît difficile :

- paracentèse de la chambre antérieure (CA) peut être utile pour stopper la crise particulièrement dans les cas réfractaires au traitement médical quand il n'y a pas d'accès au laser. La paracentèse de la CA peut être effectuée à la lampe à fente par un ophtalmologiste entraîné (procédure à risque dans les angles très peu profonds);
- si l'œdème de cornée persiste mais que la PIO a baissé : iridectomie chirurgicale;
- si HTIO persiste et si AIC synéchié sur plus de 180° : trabéculéctomie, voire phaco-trabéculéctomie si la cataracte est significative, à distance si possible de l'épisode inflammatoire (chirurgie à risque de complications);

- la phacoémulsification est une alternative à l'IP lorsque la cataracte est significative, voire quand l'IP n'a pas fonctionné, et à distance de la période inflammatoire (discuter bénéfice/risque en fonction de l'état de la cornée, l'étroitesse de la CA, degré d'inflammation résiduelle).

Traitement postopératoire

- Mydriaticum® : 1 goutte juste après puis 1 goutte le soir au coucher.
- Collyre corticoïdes : 1 goutte 4 fois par jour pendant 7 jours.
- Collyre AINS : 1 goutte 4 fois par jour pendant 1 mois.
- Prévention de l'hypertonie oculaire. L'hypertonie oculaire est très fréquente, dès les 3 premières heures dans 60 % des cas (sans traitement) :
 - Iopidine® 1 % unidose (apraclonidine) : 1 goutte juste après;
 - ou Diamox® ½ comprimé 3 fois par jour pendant 3 jours, associé à :
 - Diffu-K® 1 comprimé par jour,
 - collyre bêtabloquant : 1 goutte 2 fois par jour pendant 5 jours.
- Cycloplégique (tropicamide) nécessaire pour :
 - diminuer les conséquences de l'inflammation (synéchies iriennes postérieures);
 - affirmer l'efficacité de l'iridotomie périphérique sur le blocage pupillaire.

Surveillance

- Consultation au moins 2 fois le 1^{er} mois, puis tous les 3 mois pendant 1 an, puis tous les 6 mois avec contrôle de la tension oculaire et une gonioscopie avant et après mydriase.
- Traitement de l'œil adelphe par iridotomie périphérique, indispensable (risque de faire une crise de fermeture aiguë de l'angle iridocornéen de 40 à 80 % dans les 5 à 10 ans).

Conduite à tenir devant une rubéose irienne (Arbre 3.16)

É. Tuil

- Présence anormale de vaisseaux sur l'iris.
- Tout vaisseau visible sur un iris pigmenté est a priori une rubéose débutante.
- Le glaucome néovasculaire est un glaucome secondaire, de type obstructif, dû à une prolifération de néovaisseaux et d'un tissu fibreux au niveau de l'angle iridocornéen.

Classification (tableau 3.24)

Circonstances de survenue

- Diabète.
- Occlusion veineuse de la rétine.
- Sténose carotidienne (plus rare).

Clinique

Signes fonctionnels

Douleurs avec baisse d'acuité visuelle.

Signes physiques

- Œil rouge avec cercle périkératique.
- Ectropion uvéal.
- Semi-mydriase.
- Œdème cornéen, hypertonie oculaire.
- Chambre antérieure normale.
- Néovaisseaux iriens (rubéose irienne) (figure 3.62) et angulaires.

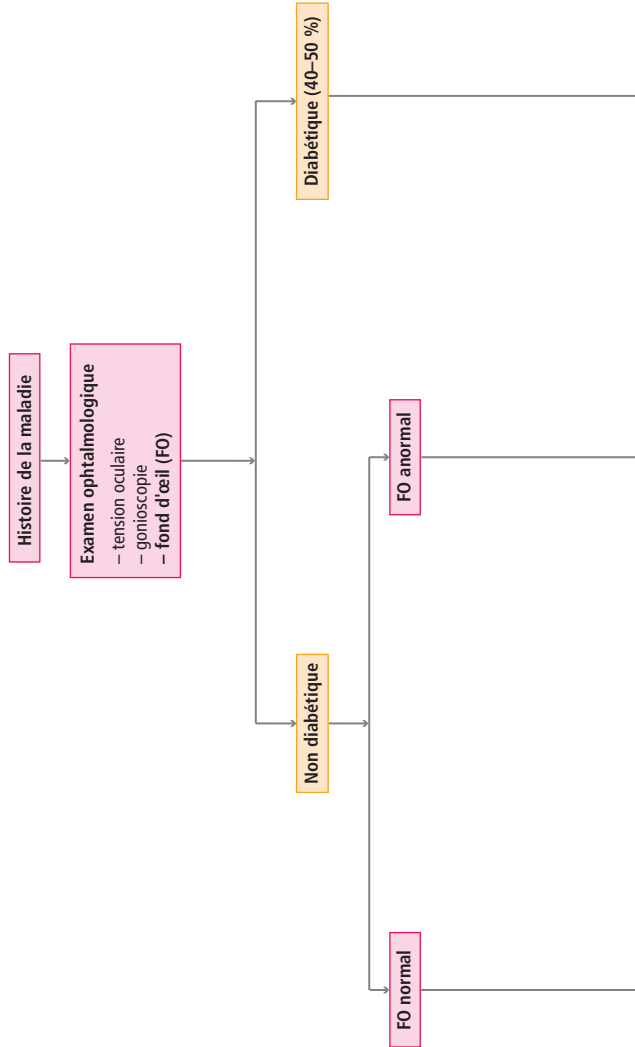
Traitement

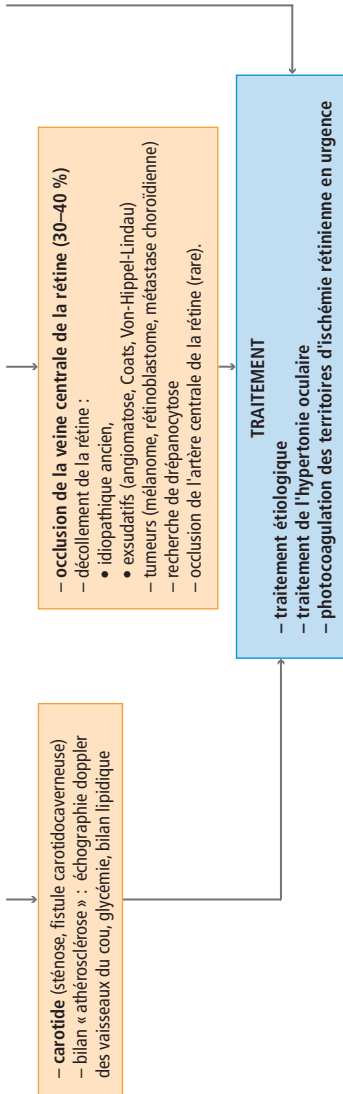
Préventif

- Photocoagulation rétinienne (ou cryoapplication rétinienne) sur les zones d'ischémie rétinienne ++.
- Traitement étiologique ++.

Traitement du glaucome néovasculaire

- Traitement hypertonie oculaire.
- Atropine® 1 % : 1 goutte matin et soir (à but antalgique).
- Dexaméthasone collyre : 1 goutte 4 fois par jour.
- Envisager :
 - photocoagulation rétinienne (ou cryoapplication rétinienne : risque d'atrophie du globe) sur les zones d'ischémie rétinienne : **URGENT** ++;
 - cyclo-affaiblissement au laser diode (traitement de la douleur et de l'hypertonie oculaire);
 - anti-VEGF.
- Traitement étiologique +++.
- Œil non voyant et douloureux :
 - injection rétrobulbaire à répéter si nécessaire :
 - 2 ml Xylocaïne® 2 % + 2 ml alcool 30 % (ou 40 %),
 - ou 1 ml Xylocaïne® 2 % + 1 ml Largactil® (solution injectable 2 mg/5 ml),
 - ou 2 ml Xylocaïne® 1 % + 2 ml alcool 30 % + 2 ml Largactil® (solution injectable 25 mg/5 ml);
 - éviscération si nécessaire.





Arbre 3.16. Conduite à tenir devant une rubéose irienne.

FO : fond d'œil.

Tableau 3.24. Classification de la rubéose irienne.

Stades	Biomicroscope	Tension oculaire	Gonioscopie	Angiographie
1	Normal	Normale	Normale	Diffusion rapide, précoce du colorant, bord pupillaire
2	Néovaisseaux iriens (rubéose irienne), bord pupillaire, tortueux, confluents à direction radiaire	Normale	Normale	Diffusion abondante du colorant
3	Puis envahissement de l'angle iridocornéen	Élevée	Néovaisseaux croisent la bande ciliaire puis l'éperon scléral, angle iridocornéen ouvert	Diffusion abondante du colorant
4	Séclusion pupillaire, ectropion de l'uvée, chambre antérieure profonde	Élevée	Fermeture synéchiale de l'angle (rétraction irréversible de la membrane néovasculaire)	Diffusion abondante du colorant



Figure 3.62. Rubéose irienne.

Source : Hôpital des 15-20.

Reflet pupillaire blanc (leucocorie)

É. Tuil

PLAN DU CHAPITRE

- Cataracte
- Rétinoblastome
- Maladie de Coats
- Persistance du vitré primitif
- Toxocarose
- Fibroplasie rétrolentale
- Décollement de la rétine et autres... (colobome, fibre à myéline...)

La leucocorie est un motif de consultation en urgence chez le nourrisson et le jeune enfant.

Le rétinoblastome est une *urgence diagnostique et thérapeutique* du nourrisson et du jeune enfant.

Cataracte (figures 4.1)

- Examen à la LAF ++.
- Bilan étiologique.

Rétinoblastome

- Tumeur rétinienne maligne à croissance rapide qui met en jeu le pronostic vital, touchant essentiellement le nourrisson et le jeune enfant.
- Moyenne d'âge au diagnostic est de 12 mois pour les rétinoblastomes bilatéraux et 24 mois pour ceux unilatéraux.
- Signes cliniques :
 - plus souvent unilatéral mais examen bilatéral systématique ++;
 - strabisme +;
 - hémorragie du vitré;
 - pseudo-hyalite avec nodules blanchâtres réiniens (contre-indication à la vitrectomie);
 - hypopion (envahissement de la chambre antérieure);
 - néovaisseaux iriens;
 - buphtalmie ou œil de taille normale;
 - $\pm$ décollement de la rétine.
- Échographie en mode B ++ (figure 4.2).
- Scanner : calcifications intratumorales ++.



Figure 4.1. Leucocorie, cataracte obturante.

Source : Hôpital des 15-20.

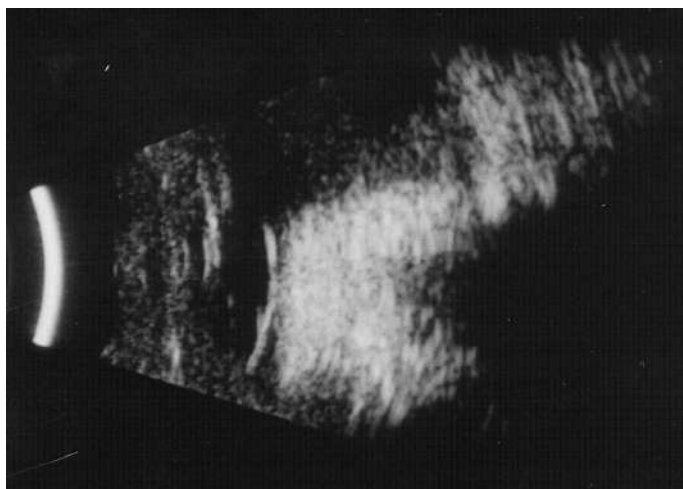


Figure 4.2. Échographie en mode B : rétinoblastome chez un enfant de 20 mois.
Globe de taille normale, image hyperéchogène en contact avec la face postérieure du cristallin et calcifications quasi coalescentes entraînant un cône d'ombre postérieur.

Source : Dr Cantalloube.

Maladie de Coats

- 90 % enfant ou adolescent mâle.
- Signes cliniques :
 - atteinte unilatérale;
 - néovaisseaux iriens;
 - télangiectasies rétinienne, exsudats du pôle postérieur;
 - décollement de la rétine exsudatif;
 - dans les formes tardives, en cas de décollement de la rétine, il est difficile de le différencier d'un rétinoblastome infiltrant diffus (IRM [imagerie par résonance magnétique]).
- Échographie en mode B.
- Angiographie rétinienne à la fluorescéine.
- Pronostic mauvais si forme évoluée.

Persistance du vitré primitif

- Signes cliniques :
 - plus souvent unilatéral;
 - strabisme;
 - microphtalmie;
 - cataracte;
 - procès ciliaires étirés;

- masse vasculaire rétrolenticulaire;
 - $\pm$ décollement de la rétine.
- Échographie en mode B; si nécessaire, scanner.

Toxocarose

- Contact avec chien, épisodes fébriles.
- Signes cliniques :
- unilatérale;
 - masse blanc jaunâtre saillant dans le vitré (inflammatoire);
 - hémorragie intravitréenne.
- Biologie :
- NFS : éosinophilie;
 - sérodiagnostic;
 - $\pm$ ponction de chambre antérieure (éosinophilie, anticorps spécifiques).
- $\pm$ échographie en mode B.

Fibroplasie rétrolentale

- Stade évolué de la rétinopathie des prématurés.
- Hyperoxygénation à la naissance.
- Hypotrophie.
- Atteinte bilatérale.

Décollement de la rétine et autres... (colobome, fibre à myéline...)

- Rare, diagnostic clinique ou échographique.
- Recherche étiologie (dysplasie rétinienne ou rétinovitréenne).

Traumatologie

É. Tuil

PLAN DU CHAPITRE

5.1. Orientation diagnostique : traumatismes chimiques

■ Caractéristiques

- Brûlures alcalines
- Brûlures acides

■ Traitement en urgence : 3 étapes

- Première étape : sur les lieux de l'accident
- Deuxième étape : au centre d'ophtalmologie
- Troisième étape : après ces gestes d'urgence

■ Facteurs cliniques de mauvais pronostic

■ Cas particulier : Superglue

5.2. Traumatismes physiques

■ Kératoconjonctivite aux ultraviolets

- Caractéristiques
- Signes cliniques
- Traitement
- Surveillance

■ Brûlures

- Caractéristiques
- Signes cliniques
- Traitement

5.3. Traumatismes mécaniques

■ Traumatismes oculaires

- *Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT)*

■ Contusion

- Traumatismes cornéens et conjonctivaux
- Corps étranger intraoculaire

■ Conduite à tenir devant un traumatisme orbital

- Examen clinique (A)
- Fracture en trappe (B)
- Limitation oculomotrice/énophtalmie inesthétique (C)
- Emphysème orbital (D1)
- Hématome orbital (D2)
- Neuropathie optique traumatique (E)
- Fistule carotidocaverneuse post-traumatique (F)

■ Conduite à tenir devant un corps étranger orbital

- Examen clinique (A)
- Corps étranger végétal (B)
- Corps étranger inorganique (C)

■ Conduite à tenir devant une plaie de paupière et de voie lacrymale

- Examen clinique (A)
- Plaie superficielle isolée (B)
- Plaie de paupière transfixiante (C)
- Plaie canaliculaire (D)
- Perte de substance palpébrale (E)
- Soins postopératoires

■ Conduite à tenir devant un hyphéma

- Histoire de la maladie (A)
- Traumatique (B)
- Traitement (C)
- Pathologies hématologiques (D)
- Complications (E)

5.1. Orientation diagnostique (arbre 5.1) : traumatismes chimiques

- Les brûlures oculaires chimiques représentent 10 % des traumatismes oculaires.
- 85 % des brûlures oculaires sont chimiques.
- Ce sont les brûlures les plus dangereuses et les plus graves.
- Le lavage oculaire doit être institué *immédiatement* sur les lieux de l'accident.
- La sévérité dépend de la molécule, de la concentration qui détermine le pH et la durée d'exposition.

Caractéristiques

Il existe deux types de brûlure.

Brûlures alcalines

- Ammonium et ses composés, hydroxyde de sodium (soude : déboucheurs d'éviers), de potasse (potasse caustique), et de calcium (chaux, ciment, mortier), hypochlorite de sodium (eau de Javel).
- Diffusion rapide en profondeur en hydrolysant les protéines de structure et en dissolvant les cellules (nécrose de liquéfaction).

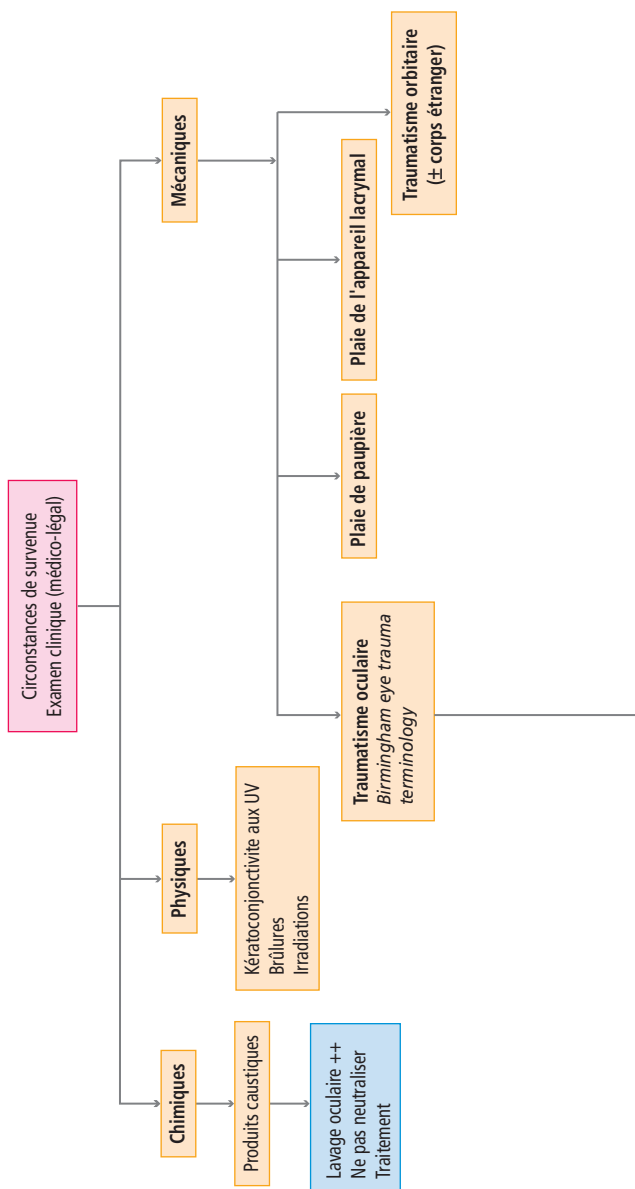
Brûlures acides

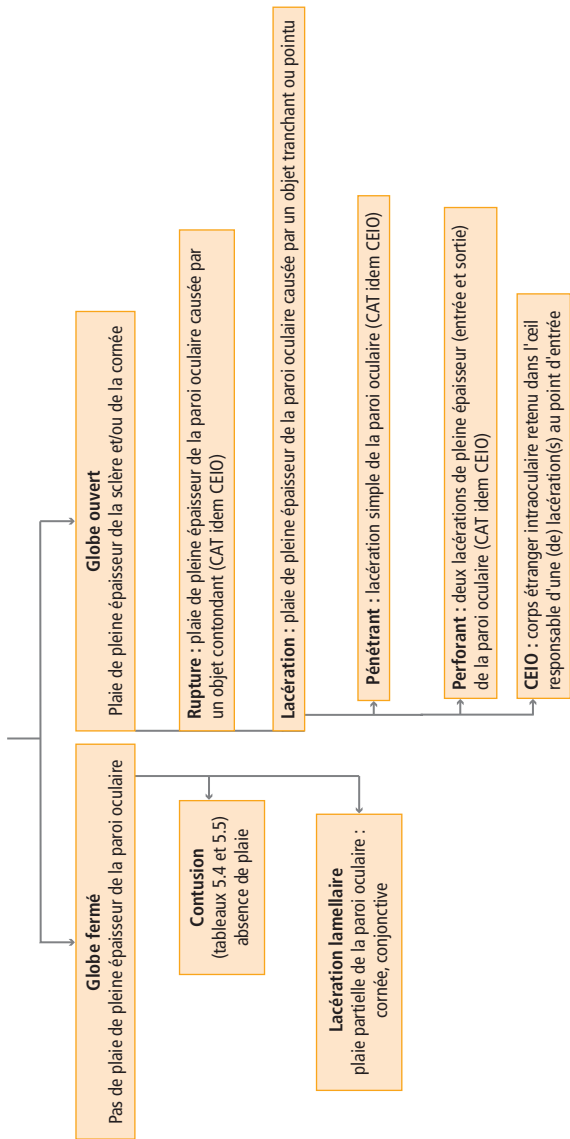
- Les acides organiques (acide acétique, acide formique) sont moins nocifs que les acides minéraux, parmi lesquels : acide fluorhydrique (50 % des brûlures par acides, anti-rouille ou décapant), acide chromique, acide nitrique et acide sulfurique (vitriol, liquide de batterie).
- Ces acides provoquent une nécrose d'homogénéisation immédiate des tissus superficiels, d'où une pénétration tissulaire moindre que les bases.

Traitement en urgence : 3 étapes

Première étape : sur les lieux de l'accident

- Lavage oculaire immédiat abondant pendant au moins 15 minutes (voire plus pour les brûlures par base) avec de l'eau du robinet, de l'eau minérale, ou à la Diphotérine® molécule chélatrice et amphotère, polyvalente (acide, base, oxydant et réducteur), efficace en lavage dans les premières minutes de la projection, ou tout liquide similaire en maintenant fortement les paupières ouvertes (blépharospasme).





Arbre 5.1. Orientation diagnostique : devant un traumatisme oculaire.

CEO : corps étranger intraoculaire.

- En aucun cas, il ne sera tenté une neutralisation du caustique, ce qui risque d'aggraver les lésions ++.
- Extraire soigneusement tout corps étranger visible dans le cul-de-sac conjonctival.
- Appeler simultanément les secours.
- Transférer le patient dans un centre spécialisé en ophtalmologie.

Deuxième étape : au centre d'ophtalmologie

- Administrer un anesthésique topique pour diminuer la douleur et lever le blépharospasme.
- Mesure du pH des larmes par bandelette spéciale (Labstix®) si substance inconnue à l'origine de la brûlure.
- Poursuivre l'irrigation pendant une durée de 15 à 30 minutes avec un soluté isotonique (sérum physiologique, BSS Plus®, Ringer lactate) (figure 5.1), voire à la Diphotérine®.
- Vérification et lavage des voies lacrymales.
- Éversion des paupières à la recherche de particules solides incarcérées ++.
- Vérification tétanos (Tétanos Quick Stick®) $\pm$ SAT-VAT.

Troisième étape : après ces gestes d'urgence

Reprendre l'interrogatoire et l'examen ophtalmologique pour établir un bilan des lésions qui déterminera la conduite à tenir.

- Classification de Hughes modifiée par Roper-Hall (tableau 5.1) : apprécie immédiatement la gravité initiale de la brûlure chimique :
 - zone de conjonctive juxtalimbique (vaisseaux conjonctivaux absents);
 - épithélium cornéen (érosion épithéliale);
 - stroma cornéen (œdème).



Figure 5.1. Lavage oculaire.

Source : É. Tuil.

Tableau 5.1. Classification des brûlures chimiques oculaires de Roper-Hall. Pronostic et protocole thérapeutique.

Stade	Épithélium cornéen	Conjonctive-limbe	Stroma cornéen	Pronostic	Protocole thérapeutique après lavage oculaire
Grade 1	Kératite ponctuée superficielle	Hyperhémie, chémosis, hémorragie périlimbique SANS ischémie	PAS d'opacité stromale	Excellent	Ambulatoire Collyre antibiotique Larmes artificielles
					± Collyre cycloplégique (antalgique et limite les synéchies iridocristalliniennes)
					± Acide ascorbique per os (2 à 3 g/j)
Grade 2	Désépithélialisation partielle	Ischémie limbique inférieure au 1/3 de la circonférence du limbe	Opacité stromale laissant voir les détails de l'iris	Bon	Idem grade 1 Collyre corticoïde
Grade 3	Désépithélialisation TOTALE	Ischémie limbique entre 1/3 et 1/2 de la circonférence du limbe	Opacité stromale masquant les détails de l'iris	Réservé	Hospitalisation Idem grade 2 doxycycline ou minocycline 200 mg/jour (CI enfant moins de 8 ans et femme enceinte) Acide ascorbique per os (2 à 3 g/j) Mise en place d'un anneau à symblépharon ± greffe de membrane amniotique
Grade 4	Désépithélialisation TOTALE	Ischémie limbique supérieure à la 1/2 de la circonférence du limbe	Opaque (atteinte de toutes les couches), iris et pupille non visibles	Mauvais	Idem Grade 3

■ Classification pronostique de Dua : elle tient compte de la destruction des cellules souches du limbe et de la conjonctive $+$. Elle comporte 6 grades. La greffe de membrane amniotique est souhaitable à la phase aiguë, dès le grade IV.

Facteurs cliniques de mauvais pronostic (figure 5.2)

- Grade III et IV.
- Anesthésie de la cornée.
- Signes de pénétration du produit dans la CA (chambre antérieure) :
 - œdème cornéen;
 - mydriase, changement de couleur de l'iris;
 - exsudats inflammatoires.
- Complications :
 - cataracte;
 - glaucome par destruction des structures trabéculaires;
 - syndrome sec;
 - symblépharon.

Cas particulier : Superglue

- La colle se durcit rapidement au contact de l'humidité (figure 5.3).
- Traitement :
 - lavage oculaire;
 - puis :
 - si les paupières sont collées, essayer de les séparer en exerçant une traction douce,
 - couper les cils si la séparation est impossible,



Figure 5.2. Brûlure sévère par base bilatérale.

Source : Practical Ophthalmology. A Survival Guide for Doctors and Optometrists, 9780443101120, Pane A, Simcock P, Churchill Livingstone, 2005.



Figure 5.3. Projection de colle (Superglue).

Source : É. Tuil.

- la glue peut adhérer à la cornée par un mécanisme de frottement (entropion des cils, la colle durcit) nécessitant une ablation douce par lame,
- traiter les lésions érosions cornéennes,
- compresses chaudes ou pommade vitamine A peuvent être utilisées pour retirer la colle résiduelle.

■ Surveillance : journalière jusqu'à la cicatrisation cornéenne.

5.2. Traumatismes physiques

Kératoconjonctivite aux ultraviolets

Caractéristiques

Soudure à l'arc sans protection, expositions solaires sans protection (ski en haute altitude par temps ensoleillé « ophtalmie des neiges », traitement UV).

Signes cliniques

Huitième heure après exposition, photophobie, larmolement et sensation de corps étranger intolérable. À l'examen, présence d'une kératite ponctuée superficielle avec œdème épithélial, voire une érosion.

Traitement

■ Anesthésie topique : soulage rapidement le patient, permet l'examen à la lampe à fente (blépharospasme intense).

- Pas de prescription de collyre anesthésique, son utilisation prolongée supprime le réflexe douloureux avec pour conséquence des dommages cornéens.
- Pommade antibiotique, disparition des douleurs en 24 à 48 heures.
- Repos dans une pièce sombre.
- Éviter les mouvements oculaires.

Surveillance

- Pathologie souvent bénigne.
- Cicatrisation cornéenne en 48 heures.

Brûlures

Caractéristiques

- Flamme de briquet, vapeur chaude, projection de graisses chaudes, eau bouillante.
- Atteintes fréquentes des paupières (réflexe de clignement).

Signes cliniques

Examen sous anesthésie topique, notant parfois une desquamation de l'épithélium, une nécrose tissulaire (cornée opacifiée).

Traitement

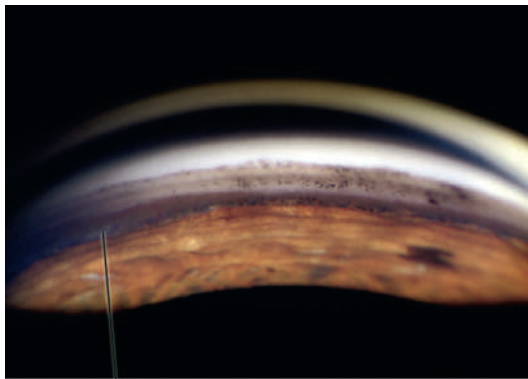
- Application de pansements antiseptiques réfrigérants (antalgique).
- Excision des zones nécrotiques (peau, conjonctive, cornée) sous anesthésie locale.
- Ablation des particules superficielles de la cornée et de la conjonctive.
- Pommades antibiotiques.

5.3. Traumatismes mécaniques (figures 5.4, 5.5 et 5.6)



Figure 5.4. Iridodialyse.

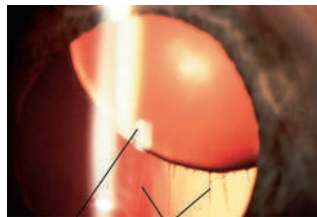
Source : Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management, 9780750652193, Webb LA, Butterworth-Heinemann, 2004.



Corps ciliaire

Figure 5.5. Récession traumatique de l'angle iridocornéen.

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

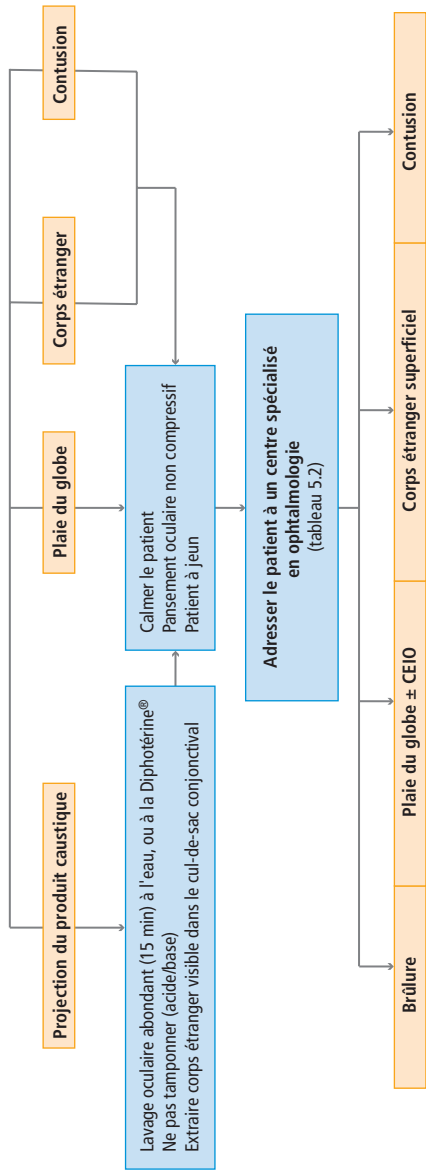


Cristallin Zonules

Figure 5.6. Subluxation du cristallin.

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

Traumatismes oculaires (arbre 5.2 et tableau 5.2)



Arbre 5.2. Conduite à tenir devant un traumatisme oculaire.
CEIO : corps étranger intraoculaire.

Tableau 5.2. Conduite à tenir devant un traumatisme oculaire (suite arbre 5.2).

	Brûlures	Plaie du globe ± CEO	Corps étranger superficiel	Contusion
Nature	Brûlures thermiques, acide/base	Plomb de chasse, crayon, fléchette, plaie du globe suspectée devant : ■ plaie ou hémorragie sous-conjonctivale ■ plaie de cornée : • signe de Seidel + • déformation pupillaire • hypotonie • asymétrie de profondeur de la chambre antérieure • CEO visible	Bricolage (bois, poussière, métal), coups d'ongle	Balle de squash, tennis, <i>paintball</i> , bouchon de champagne, coups-de-poing
Signes fonctionnels				
Acuité visuelle	Abaissée, médicolégale	Abaissée, médicolégale	Variable, médicolégale	Variable, médicolégale
Douleurs	+++	–	+	±
Photophobie	+++	–	+	–
Larmoiement	+++	±	+	–
Signes physiques				
Œdème palpébral	+	+	±	±
Rougeur	+++	+	+	+
Blépharospasmes	+++	+	+	±
Cornée (test à la fluorescéine)	Dépolie	Variable suivant le lieu de perforation : signe de Seidel	Fluo +	Normale ou œdème, Fluo –

(Suite)

Tableau 5.2. Suite.

	Brûlures	Plaie du globe ± CEIO	Corps étranger superficiel	Contusion
Chambre antérieure	Normale ou Tyndall	Normale ou athalamie (chambre antérieure effondrée)	Normale	Normale ou Tyndall ou hyphéma
Tonus oculaire	Normal ou élevé	Abaissé	Normal	Normal ou élevé
Fond d'œil	Normal si visible	V3M contre-indiqué +++, utiliser une lentille non-contact	À éviter, lésion cornéenne	V3M impératif ++
Principe du traitement	Anesthésie topique Mesure du pH des larmes (Labstix®) si substance inconnue Lavage oculaire (15 à 30 minutes), BSS ou Diphotérine® Vérifications des voies lacrymales Éversion des paupières (incarcérations de corps étrangers) Collyre : atropine, antibiotique à large spectre, corticoïdes Bilan des lésions... Contrôle : rapproché si base +++	Urgence chirurgicale, hospitalisation Bilan préopératoire : patient à jeun biologie imagerie : scanner, échographie (CEIO) IRM contre-indiquée ++ si CE métallique SAT-VAT après contrôle par Tétanos Quick Stick® Antibioprophylaxie : 1 cp de Tavanic® + 4 g Pipéracilline® en intraveineux Bloc opératoire : bilan des lésions sutures des plaies ± extraction CEIO	Retourner la paupière supérieure ++ Ablation du CE sous anesthésie topique Gratter la rouille Collyre antibiotique Antalgique : • cicatrisant • pansement oculaire • atropine • Contrôle à 1 semaine	- Iris/angle iridocornéen : surveiller tonus oculaire - Hémorragie intravitréenne : repos, surveillance rétine (clinique, échographie en mode B) - Hyphéma : repos, boisson, chirurgie si : hypertonie intraoculaire, hématicornée, hyphéma persistant. - Cedème rétinien : V3M à 3 à 4 semaines (déchirure rétinienne)

CE : corps étranger; CEIO : corps étranger intraoculaire; IRM : imagerie par résonance magnétique; V3M : verre à 3 miroirs.

Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT)

La BETT est une méthode de classification standardisée pour décrire les mécanismes et les conséquences des traumatismes oculaires d'origine mécanique (tableau 5.3).

Tableau 5.3. Définitions dans la Birmingham Eye Trauma Terminology.

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

CEIO : corps étranger intraoculaire.

Source : Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, et al. The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT). J Fr Ophtalmol. 2004 Feb;27(2):206-10.

Contusion (tableaux 5.4 et 5.5)

Tableau 5.4. Contusion du segment antérieur.

Étiologie de contusion du segment antérieur	Définition	Traitement	Séquelles	
Iris	Déchirure du sphincter	Déchirure du sphincter pupillaire avec étirement de l'iris (corectopie)	Lunettes de soleil, sinon pas de traitement	Trouble de la fonction pupillaire jusqu'à la mydriase aréflexique
	Iridodialyse (figure 5.4)	Désinsertion d'un secteur de l'iris à sa racine	Suture de la base de l'iris dans les lésions sévères sinon pas de traitement	Esthétique (pupille non circulaire, « pupille double ») associée ou non à une diplopie monoculaire, majoration de l'éblouissement
	Aniridie	Avulsion complète de l'iris	Lunettes de soleil, si cure cataracte, pose de lentille intraoculaire noire percée d'une ouverture centrale	Majoration de l'éblouissement
	Iridodonésis	Tremblement de l'iris lors de mouvement de l'œil traduisant un défaut d'appui du rideau irien sur le cristallin, aphakie ou (sub)luxation du cristallin	Voir « Cristallin »	
Pupille	Mydriase	Recherche : médicament, contusion irienne, déchirure du sphincter, subluxation du cristallin, synéchies iridocristalliniennes, paralysie du III, atteinte du système parasymphatique		

(Suite)

Tableau 5.4 Suite.

Étiologie de contusion du segment antérieur	Définition	Traitement	Séquelles	
	Myosis	Spasme ciliaire		
Hyphéma (QS)		Hémorragie dans la chambre antérieure	Repos, résorption spontanée, lutter contre l'hypertonie oculaire	Baisse d'acuité visuelle, hémotocornée
Angle iridocornéen	Récession de l'angle (figure 5.5)	Recul de l'angle iridocornéen avec approfondissement de la chambre antérieure		Glaucome secondaire
		Avulsion du corps ciliaire de la sclère	Suture du corps ciliaire	Hypotonie intraoculaire avec plis choroïdiens, baisse d'acuité visuelle
Cristallin	(Sub)luxation (figure 5.6)	Avulsion des fibres du ligament suspenseur du cristallin	Chirurgie	Iridodonnésis, baisse d'acuité visuelle
	Cataracte traumatique (rosette)	Opacité traumatique du cristallin	Chirurgie	Opacité sous-capsulaire en rosette, baisse progressive de l'acuité visuelle

Tableau 5.5. Contusion du segment postérieur.

Étiologie de contusion du segment postérieur	Définition	Traitement	Séquelles	
Rétine	CÉdème de Berlin	CÉdème rétinien et maculaire au pôle postérieur	Surveillance	Baisse d'acuité visuelle
	Hémorragie intravitréenne	Saignement dans la cavité vitréenne	Résorption spontanée (surveillance rétinienne, échographie en mode B)	Baisse d'acuité visuelle
	Déhiscence, désinsertion rétinienne	Phosphènes (éclairs)	Chirurgie si décollement de la rétine	Amputation du champ visuel si décollement de la rétine
	Décollement postérieur du vitré		Recherche déchirure rétinienne (laser)	Phosphènes (éclairs), myodésopsie (mouches volantes)
	Trou maculaire (figure 5.7)		Chirurgie à distance si pas de décollement de la rétine	Baisse d'acuité visuelle, métamorphopsies
Choroïde	Ruptures choroïdiennes	Brèche choroïdienne	Pas de traitement, surveillance	Baisse d'acuité visuelle si maculaire
	Rupture de la membrane de Bruch (figure 5.7)		Pas de traitement, surveillance	Baisse d'acuité visuelle si maculaire
	Rétinochoroïdopathie traumatique	Atrophie choroïdienne et rétinienne par avulsion ou compression des artères ciliaires	Pas de traitement	Perte de l'acuité visuelle

(Suite)

Tableau 5.5 Suite.

Étiologie de contusion du segment postérieur	Définition	Traitement	Séquelles	
Nerf optique	Lésion du nerf optique	Hématome de la gaine, contusion, fracture au niveau du canal optique	Bolus de méthylprédnisolone (30 mg/kg), efficacité non démontrée	Atrophie du nerf optique avec baisse d'acuité visuelle et amputation du champ visuel
	Avulsion	Avulsion de tout le nerf optique à son entrée dans l'œil	Lésion irréversible	Cécité immédiate
Globe oculaire	Avulsion (figure 5.8)	Globe en dehors de l'orbite, souvent associée à une avulsion du nerf optique	Réintégration avec tarsorrhaphie si possible	Cécité immédiate
Fracture du plancher de l'orbite		Fracture du plancher de l'orbite avec déplacement du muscle dans le sinus maxillaire	Réparation chirurgicale du plancher de l'orbite et libération du contenu orbitaire enclavé	Diplopie, déficit des mouvements oculaires
Hématome rétrobulbaire		Lésions des structures rétrobulbaires	Résorption spontanée, chirurgie en urgence seulement si risque vasculaire par compression	Saignement orbitaire, hématome palpébral, exophtalmie

Traumatismes cornéens et conjonctivaux (figures 5.7 et 5.8)

Lésions cornéennes

Abrasion

■ Douleur, photophobie, sensation de corps étranger (CE), larmoiement, test à la fluorescéine positif (figure 5.9), cercle périkératique, multiples érosions punctiformes, si lésions linéaires, verticales (rayures cornéennes) (figure 5.10), rechercher CE sous-palpébral ++.

■ Traitement :

- pommade antibiotique pendant 4 à 7 jours;
- action antalgique ($\pm$) : cycloplégiques (Atropine[®]), anti-inflammatoire non stéroïdien en collyre, pansement occlusif pendant 24 à 72 heures, contrôle clinique à 48 à 72 heures.

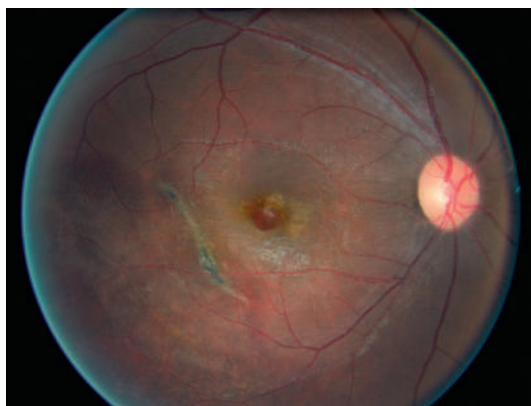


Figure 5.7. Trou maculaire avec rupture membrane de Bruch.

Source : Hôpital des 15–20.



Avulsion du globe oculaire

Nerf optique

Figure 5.8. Avulsion du globe oculaire.

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.



Figure 5.9. Abrasion de cornée.

Source : Hôpital des 15-20.

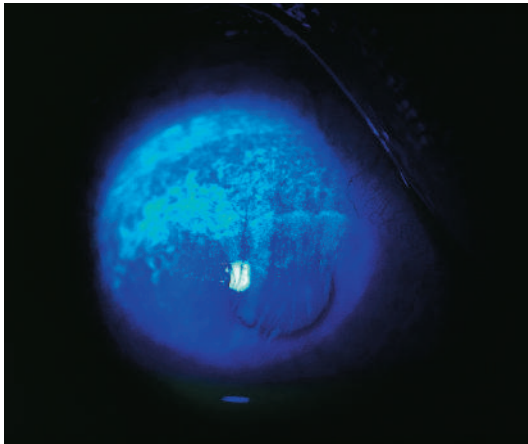


Figure 5.10. Abrasion cornéenne linéaire évoquant un CE sous-palpébral supérieur.

CE : corps étranger.

Source : Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management, 9780750652193, Webb LA, Butterworth-Heinemann, 2004.

Corps étranger superficiel

■ Douleur, sensation de CE, larmoiement, photophobie, notion de traumatisme, œdème palpébral, examen sous anesthésie topique (contrôle la douleur et le blépharospasme), test à la fluorescéine positif, cercle périkeratique, infiltrat stérile cornéen autour du CE (figure 5.11), recherche systématique de CE sous-palpébral ++ (figure 5.12), et de corps étranger intraoculaire (CEIO) ++ (fond d'œil et, au moindre doute, imageries oculaires).

■ Traitement du CE cornéen :

- anesthésie topique;
- expliquer au patient l'acte thérapeutique;



Figure 5.11. CE métallique cornéen superficiel.

CE : corps étranger.

Source : Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management, 9780750652193, Webb LA, Butterworth-Heinemann, 2004.

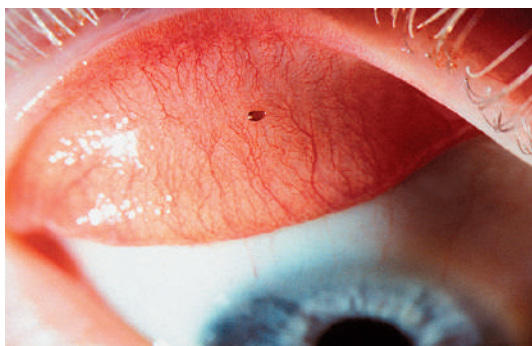


Figure 5.12. CE sous-palpébral supérieur.

CE : corps étranger.

Source : Practical Ophthalmology. A Survival Guide for Doctors and Optometrists, 9780443101120, Pane A, Simcock P, Churchill Livingstone, 2005.

- retrait du CE avec une aiguille 25 G ou hypodermique (figure 5.13) à la lampe à fente;
- les CE ferriques peuvent être entourés d'un anneau de rouille que l'on retire à la fraise (figure 5.14) ou à l'aiguille;
- traitement local idem abrasion.

Lacération superficielle : la cornée est non perforée

- Examen complet (conjonctive, sclère, chambre antérieure, vitré, rétine).
- Test de Seidel négatif ++ : si le test de Seidel est positif (figure 5.15), cela traduit une plaie de pleine épaisseur, donc une lacération cornéenne.
- Traitement idem abrasion.



Figure 5.13. Ablation de CE cornéen superficiel à l'aiguille.

CE : corps étranger.

Source : Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management, 9780750652193, Webb LA, Butterworth-Heinemann, 2004.



Figure 5.14. Fraiseur.

Source : É. Tuil.

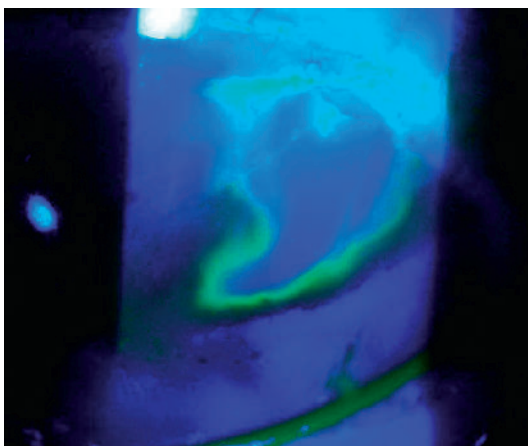


Figure 5.15. Plaie de cornée, test de Seidel +.

Source : Hôpital des 15-20.

Lacération

Voir « **Plaie du globe ± CEIO** », tableau 5.2.

Lésions conjonctivales

Corps étrangers superficiels

Voir « **Lésions cornéennes** ».

Lacération

- Douleur, œil rouge, sensation de CE, histoire traumatique.
- Hémorragie sous-conjonctivale, mobiliser la conjonctive sous anesthésie topique, recherche systématique de plaie sclérale +++ avec CEIO (figure 5.16), au moindre doute exploration radiologique et chirurgicale au bloc opératoire.
- Traitement :
 - collyre antibiotique pendant 7 jours;
 - lacération supérieure à 1 cm : suturer au Vicryl® 7.0, pansement occlusif (figure 5.17) pendant 24 heures. Contrôle à une semaine;
 - Si plaie sclérale associée, voir « **Corps étranger intraoculaire** ».

Corps étranger intraoculaire

Devant tout traumatisme à globe ouvert, rechercher un CEIO.

Diagnostic

Interrogatoire

++ : circonstance de survenue avec heure du traumatisme, baisse d'acuité visuelle, douleurs.

Examen ophtalmologique bilatéral

- Acuité visuelle (médiocolégale).
- Examen au biomicroscope et fond d'œil ++.



Figure 5.16. Lacération conjonctivale avec CE (branche d'arbre).

CE : corps étranger.

Source : Manual of Eye Emergencies. Diagnosis and Management, 9780750652193, Webb LA, Butterworth-Heinemann, 2004.

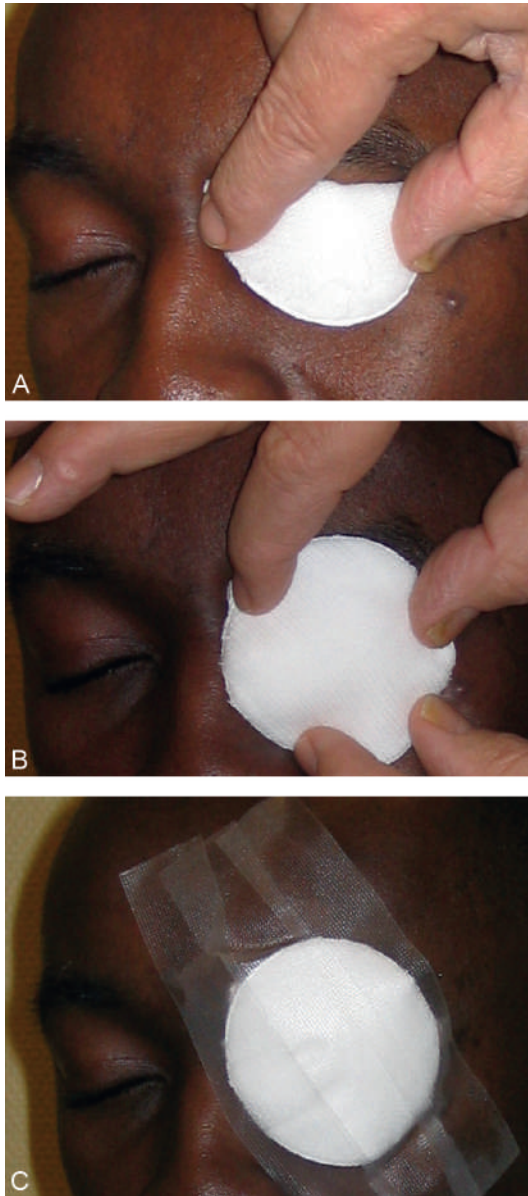


Figure 5.17. Pansement occlusif (A, B et C).

Source : Hôpital des 15-20.

Diagnostic évident

- Porte d'entrée :
 - cornéenne : signe de Seidel, hernie de l'iris, athalamie;
 - sclérale : hémorragie sous-conjonctivale ++, hernie du vitré.
- Trajet visible : cornée, trou dans l'iris, cataracte.
- Corps étranger visible : iris, cristallin (figure 5.18), angle iridocornéen (figures 5.19), vitré, rétine.
- Hypotonie oculaire.
- Devant toute plaie du globe oculaire, une exploration chirurgicale au bloc opératoire permet de faire un bilan des lésions, de restituer l'intégralité du globe oculaire et si la visibilité le permet, le retrait du CEIO.

Signes évoquant un CEIO passé inaperçu

- Uvéite (à hypopion).
- Panophtalmie.
- Hémorragie sous-conjonctivale (masquer une plaie).
- Hyphéma ou hémorragie intravitréenne.
- Cataracte unilatérale.
- Sidérose, chalcose (pouvant entraîner une cécité).
- Hypertonie oculaire.

Corps étrangers : réaction inflammatoire

- Sévère :
 - magnétiques : fer (figure 5.20), acier;
 - non magnétiques : végétal (figure 5.21), cuivre.

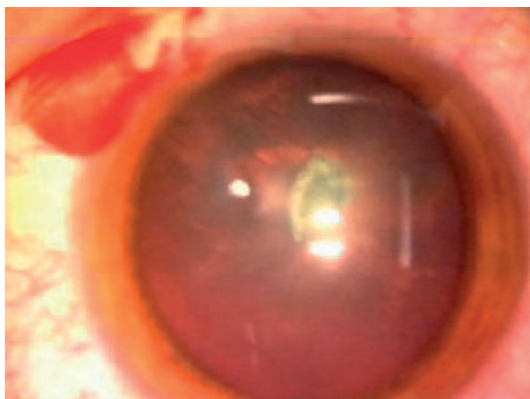


Figure 5.18. CEIO : plaie cornéenne et cristallinienne avec cataracte.

Source : Avec l'aimable autorisation du Dr Laplace.

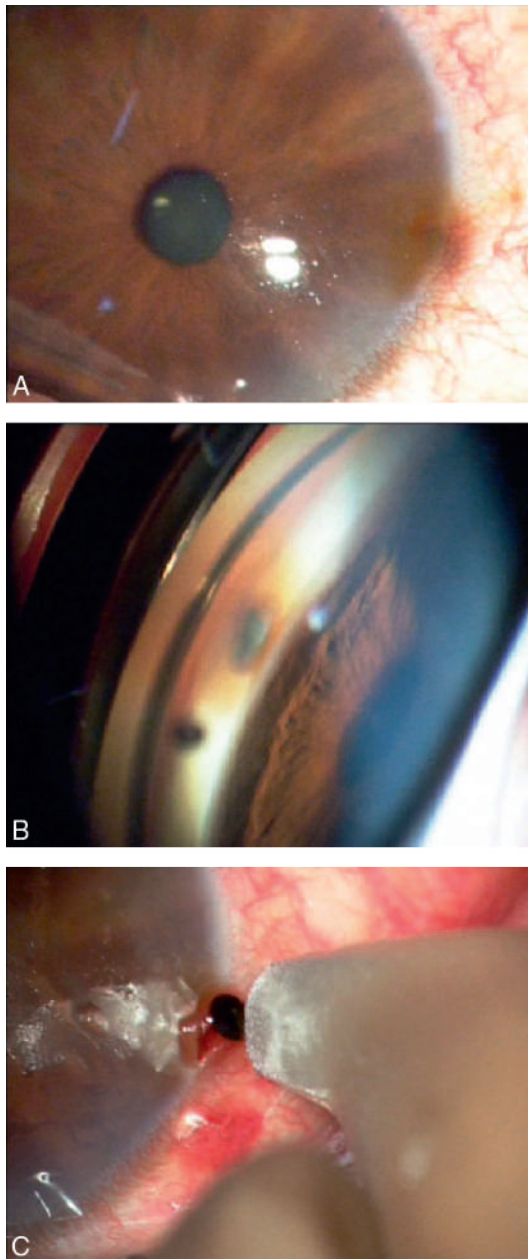


Figure 5.19. CEIO dans l'angle iridocornéen.

(A) Pigmentation limbique d'allure ferrique. (B) Gonioscopie. (C) Extraction chirurgicale à l'aide de l'électroaimant.

Source : É. Tuil.

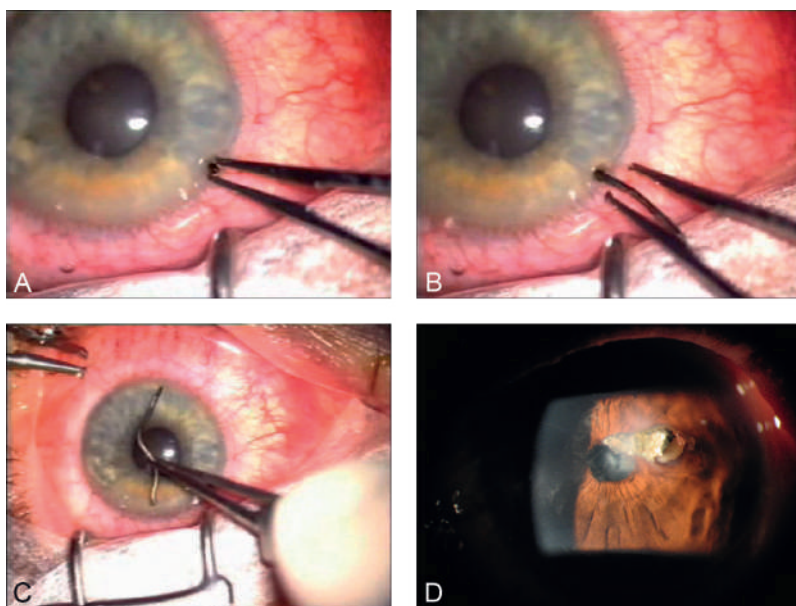


Figure 5.20. CEIO métallique.

(A, B, C) clou, extraction. (D) CE intracornéen, membrane cyclitique dans l'aire pupillaire.

Source : A, B, C avec l'aimable autorisation du Dr Roman. D : É. Tuil.

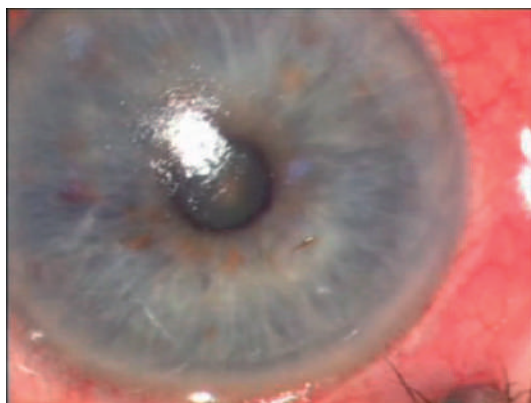


Figure 5.21. CEIO végétal : rougeur conjonctivale importante.

Source : É. Tuil.

- Modérée :
 - magnétiques : nickel ;
 - non magnétiques : aluminium, mercure et zinc.
- Inertes : carbone, verre, plastique, porcelaine, charbon, plomb, caoutchouc, argent, pierre.

Facteurs de mauvais pronostic initial

- Acuité visuelle faible ++.
- Grande taille du CEIO.
- Pénétration postérieure.
- Hémorragie intravitréenne.
- Nature du traumatisme (arme à feu...).

Imagerie au moindre doute

- Scanner en 1^{re} intention ++ orbitaire et cérébral.
- Échographie en mode B en cas de trouble des milieux (cornée, hyphéma, cataracte, hémorragie intravitréenne) détecte et localise un CEIO quelle que soit sa nature et recherche un décollement de la rétine associé. Prudence ++ si plaie du globe non suturée +++.

Traitement

Dès le diagnostic posé :

- hospitalisation en urgence ;
 - patient à jeun ;
 - compresse stérile sur le globe oculaire ;
 - SAT-VAT (après Tétanos Quick Stick™) ;
 - mise en route d'une double antibiothérapie à large spectre par voie générale en urgence pendant 48 heures Prévention antibiotique systématique en l'absence d'allergie si plaie du globe +++ :
 - vancomycine IV (intraveineuse) + céphalosporine de 3^e génération IV,
 - ou céfazoline IV + céfuroxime orales,
 - ou ciprofloxacine + céfuroxime orales ;
 - bilan radiologique : scanner orbitaire ;
 - au bloc opératoire :
 - bilan des lésions,
 - sutures des plaies,
 - ± ablation du CEIO ;
 - ne jamais énucléer un patient en urgence (autorisation écrite +++ avant l'intervention).
- Si cela est nécessaire, dans un 2^e temps opératoire (3 à 15 jours), ablation du CEIO (en fonction de la visibilité).

Conduite à tenir devant un traumatisme orbitaire (arbre 5.3)

F. Mann, G. Chotard

- Tout traumatisé de la face doit être considéré comme un traumatisé crânien potentiel.
- Éliminer une plaie ou une contusion du globe oculaire.
- La fracture en trappe est une urgence chirurgicale.

Examen clinique (A)

Interrogatoire

- Circonstances.
- Mécanisme des fractures orbitaires :
 - *blow-out* ++ (figure 5.22) : augmentation de la pression endo-orbitaire. Paroi médiale : paroi la plus fragile. Plancher : fracture rarement isolée;
 - *blow-in* (figure 5.23) : concerne les fractures du plafond orbitaire. Déplacement interne d'un fragment osseux par transmission des forces appliquées sur le rebord orbitaire;
 - impure ou pure : selon qu'il existe une fracture du rebord orbitaire associée ou non.

Examen ophtalmologique

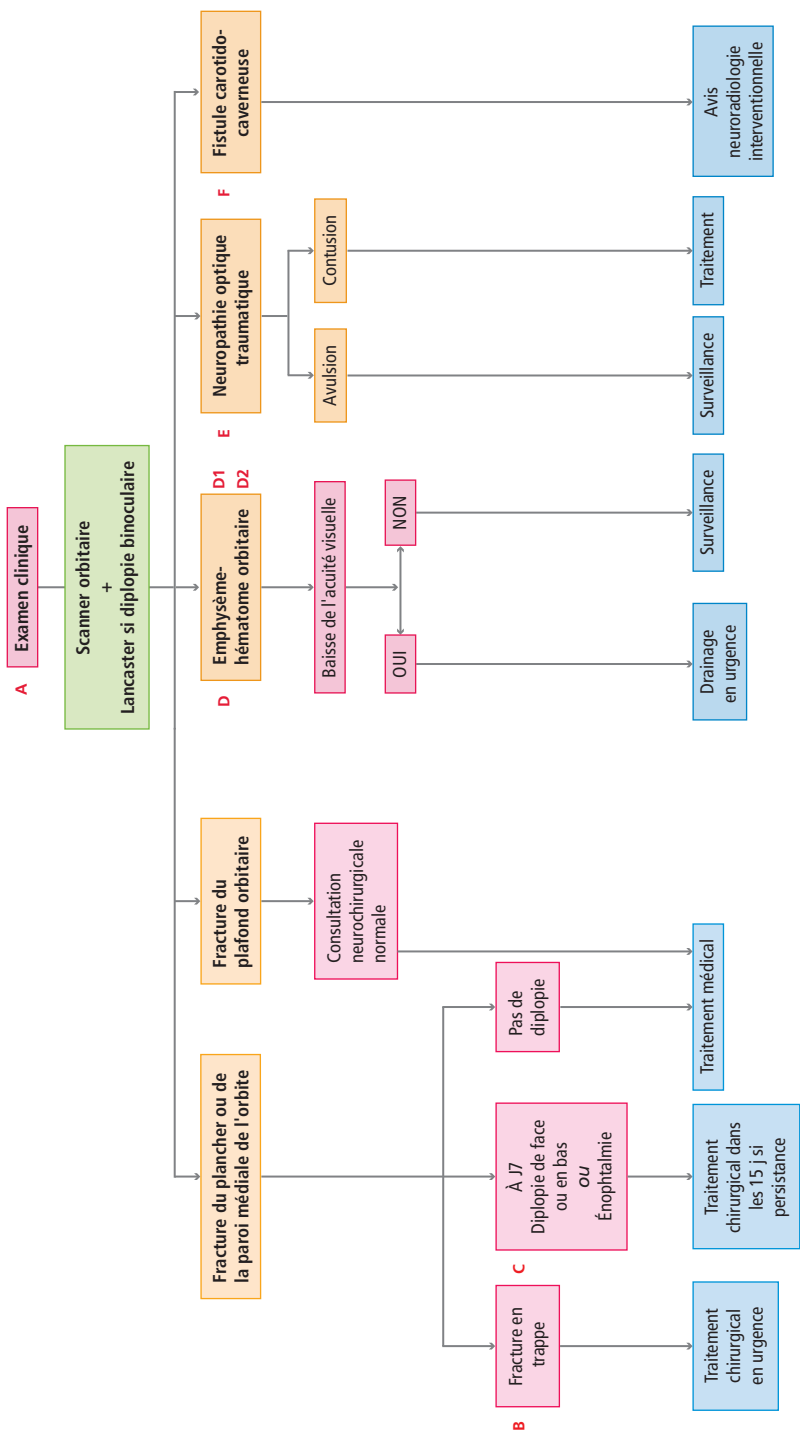
Acuité visuelle, examen à la lampe à fente, pression intraoculaire et fond d'œil.

Examen orbito-palpébral

- Énophthalmie (attention aux fausses énophthalmies par œdème palpébral).
- Diplopie/limitation oculomotrice à interpréter avec le scanner (contusion/incarcération musculaire) :
 - fracture de la paroi médiale : rechercher une limitation des mouvements horizontaux;
 - fracture du plancher : rechercher une limitation des mouvements verticaux.
- Hypoesthésie infra-orbitaire (aile du nez, joue, lèvre supérieure, arcade dentaire supérieure) (figure 5.24).
- Palpation des rebords orbitaires : « marche d'escalier » à la palpation en cas de fracture du rebord orbitaire associée (fracture de type impure).
- Emphysème sous-cutané.

Examen maxillo-facial

- Rechercher un trouble de l'articulé dentaire ++ :
 - fracture maxillomalaire;
 - fracture mandibulaire;
 - disjonction craniofaciale (fracture de Lefort).
- En cas de fracture associée, demander un avis de chirurgie maxillo-faciale.



Arbre 5.3. Conduite à tenir devant un traumatisme orbital.

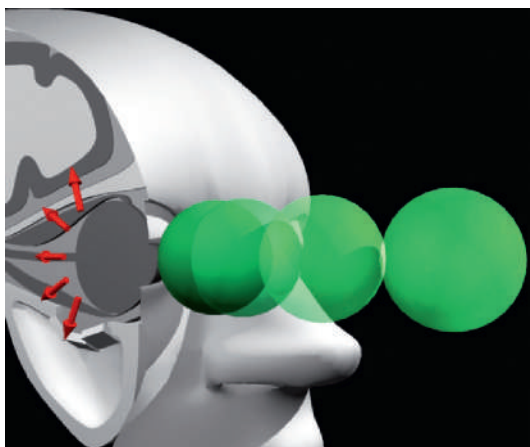


Figure 5.22. Fracture en *blow-out*.

Source : F. Mann.

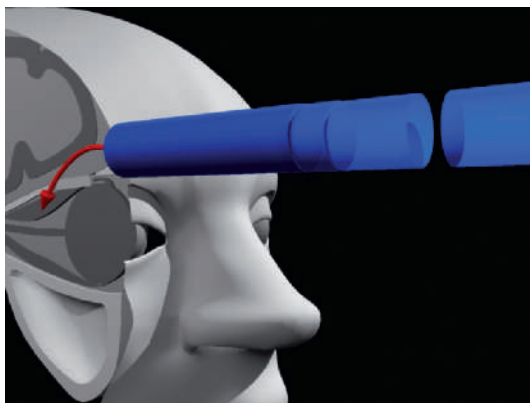


Figure 5.23. Fracture en *blow-in*.

Source : F. Mann.

Examen neurologique

Toute perte de connaissance impose un examen neurologique (avis spécialisé), un scanner cérébral et une hospitalisation de 24 heures pour surveillance.

Signes de gravité

- Enfant.
- Exophtalmie (hématome orbitaire, emphysème orbitaire).
- Baisse de l'acuité visuelle.

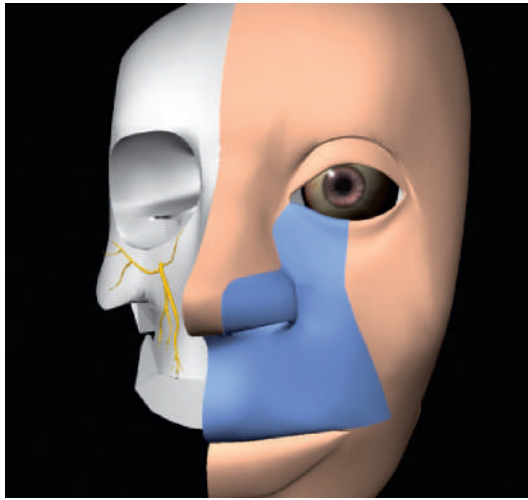


Figure 5.24. Territoire sensitif (bleu) du nerf infra-orbitaire (jaune).

Source : F. Mann.

Fracture en trappe (B)

- Variété de fracture de l'enfant et de l'adolescent. Type en bois vert.
- Fracture en trappe du plancher (figures 5.25) plus fréquente que celle de la paroi médiale.
- Œil peu mobile et douloureux dans la direction du muscle atteint.
- Test de Lancaster : aplatissement du relevé (horizontal si incarceration du droit inférieur/vertical si incarceration du droit médial).
- Scanner : incarceration du muscle oculomoteur ou du tissu périmusculaire à travers une fissure osseuse (image en « goutte »).
- Urgence chirurgicale inférieure à 6 heures (fibrose musculaire d'installation rapide) : chirurgien spécialisé. Mettre sous corticothérapie immédiatement.

Limitation oculomotrice/énophtalmie inesthétique (C)

- Diplopie binoculaire avec limitation oculomotrice de face ou en bas (absence d'indication chirurgicale en cas de diplopie apparaissant dans le regard vers le haut).
- Risque d'incarcération d'autant plus faible que le foyer de fracture est large.
- Traitement médical :
 - ne pas se moucher ;
 - antibiothérapie probabiliste (amoxicilline-acide clavulanique 1 g × 2/j pendant 7 jours) ;
 - anti-inflammatoire stéroïdien (réduction de l'œdème : permet de réduire la diplopie et de mieux apprécier une éventuelle énophtalmie) ; Cortancyl® 1 mg/kg/j ;
 - contrôle à j7 : en cas de persistance de la diplopie dans le regard de face ou en bas (avec incarceration au scanner), ou d'énophtalmie inesthétique : chirurgie dans les 15 jours suivant le traumatisme.

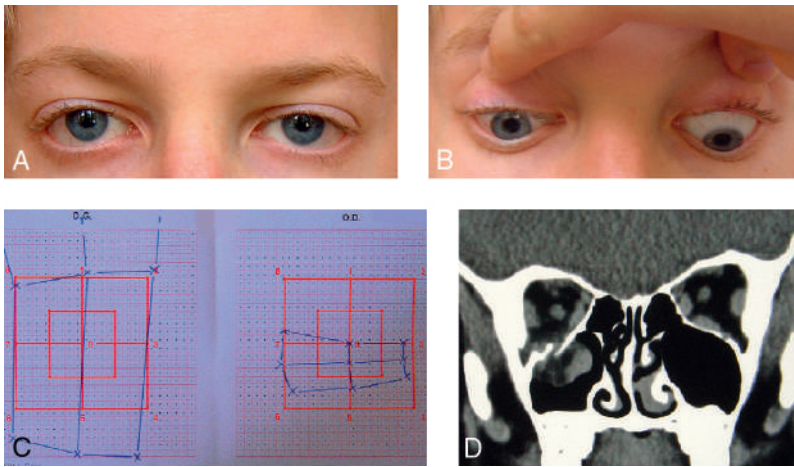


Figure 5.25. Fracture en trappe.

(A) enfant ayant présenté un traumatisme orbitaire droit; (B) limitation de l'abaissement de l'œil droit; (C) test de Lancaster; (D) scanner orbitaire : fracture en trappe du plancher orbitaire droit.

Source : Hôpital des 15–20.

Emphysème orbitaire (D1)

- Notion de mouchage, éternuement, toux.
- Emphysème sous-cutané (crépitation à la palpation de l'œdème palpébral).
- 4 stades :
 - stade 1 : infraclinique (le plus fréquent);
 - stade 2 : exophtalmie sans baisse d'acuité visuelle ([figure 5.26](#));
 - stade 3 : exophtalmie avec baisse d'acuité visuelle;
 - stade 4 : exophtalmie avec tableau d'occlusion de l'artère centrale de la rétine.
- Traitement :
 - stades 1 et 2 : prévention de toute hyperpression des voies aériennes supérieures;
 - stades 3 et 4 : drainage de l'emphysème à l'aiguille.

Hématome orbitaire (D2)

- Hématome palpébral.
- Exophtalmie.
- 2 formes :
 - hématome intraorbitaire;
 - hématome sous-périosté.



Figure 5.26. Scanner orbital : emphysème orbital stade II.

Source : Hôpital des 15–20.

- Traitement :
 - pas de baisse de l'acuité visuelle : attendre que l'hématome se résorbe;
 - baisse de l'acuité visuelle : drainage chirurgical au bloc. En urgence.
- Canthotomie cantholyse.

Neuropathie optique traumatique (E)

- Scanner orbital avec coupes fines centrées sur l'apex, à la recherche d'esquille osseuse.
- Deux formes :
 - contusion du nerf optique : déficit pupillaire afférent relatif + baisse d'acuité visuelle;
 - avulsion du nerf optique (arrachement du nerf optique à son point d'entrée dans l'œil) : mydriase aréflexique + perception lumineuse négative $\pm$ hémorragie intravitréenne. Pas de traitement.
- Traitement médical :
 - bolus de Solumédrol® 30 mg/kg sur une courte période si traumatisme inférieur à 8 heures (efficacité non prouvée);
 - décompression canalaire en cas d'esquille osseuse ou d'hématome (avis spécialisé).

Fistule carotidocaverneuse post-traumatique (F)

- Exophtalmie pulsatile, acouphènes.
- Auscultation orbitaire : souffle +.
- Rougeur oculaire par artérialisation du sang veineux (image en tête de méduse).
- Limitation globale de la motilité oculaire.
- Baisse de l'acuité visuelle possible.
- Complications : rétinopathie de stase veineuse, hypertension oculaire, décollement choroïdien.
- Risque neurologique en cas de drainage cortical.

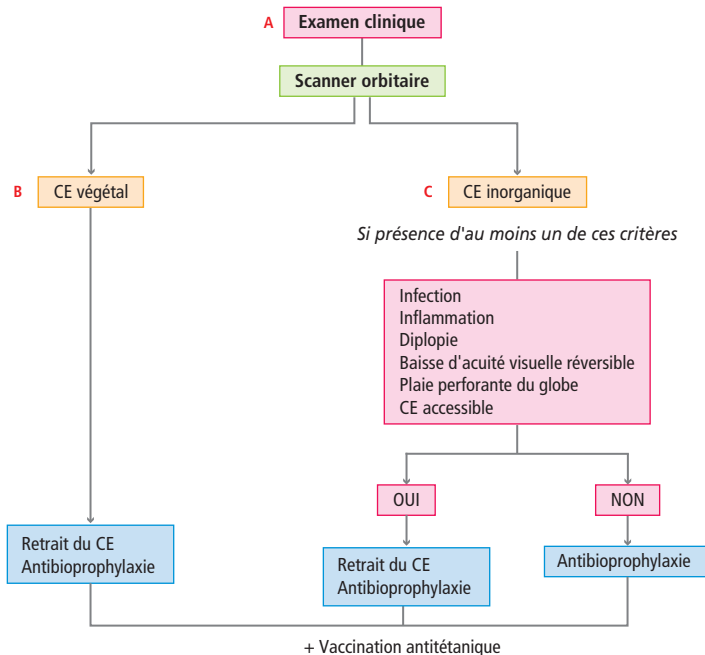
■ Imagerie orbitaire et sinus caverneux (scanner ou mieux IRM [imagerie par résonance magnétique]) :

- exophtalmie;
- augmentation de volume du contenu orbitaire et muscles oculomoteurs;
- dilatation de la veine ophtalmique supérieure;
- image anormale du sinus caverneux ipsilatéral;
- diagnostic de certitude : angiographie cérébrale conventionnelle, permettant éventuellement une embolisation dans le même temps.

Conduite à tenir devant un corps étranger orbitaire (arbre 5.4)

F. Mann, G. Chotard

- Plaie palpébrale/conjonctivale = suspecter un corps étranger orbitaire.
- Suspicion de corps étranger = un scanner doit être réalisé.
- Attention aux corps étrangers végétaux pas toujours visibles au scanner.
- IRM formellement contre-indiquée en première intention.
- Tout corps étranger végétal doit être retiré.



Arbre 5.4. Conduite à tenir devant un corps étranger orbitaire (CE).

Examen clinique (A)

Interrogatoire

- Circonstances.
- Nature du corps étranger.

Examen ophtalmologique

Rechercher une plaie du globe.

Signes de gravité

- Baisse de l'acuité visuelle.
- Exophtalmie aiguë : emphysème, hémorragie, infection, inflammation granulomateuse à corps étranger.

Corps étranger végétal (B)

- Bois ([figures 5.27](#)).
- Risque infectieux ++.
- Scanner :
 - stade aigu : aspect hypodense, à ne pas confondre avec de l'air (–200 UH [Hounsfield : échelle de cotation du noir et blanc en radiologie] versus –1 000 UH pour l'air);
 - stade chronique : aspect hyperdense.
- Une IRM pourra être réalisée en cas de doute après avoir éliminé un CE métallique au scanner.
- Traitement :
 - contrôle de la vaccination antitétanique;
 - antibioprophylaxie;
 - retrait systématique du corps étranger.

Corps étranger inorganique (C)

- Verre, plastique, pierre, métal.
- Corps inertes (risque infectieux moins important).
- Scanner :
 - métal : image hyperdense avec présence d'artéfacts;
 - verre : image hyperdense sans artéfacts.
- Traitement :
 - contrôle de la vaccination antitétanique;
 - antibiothérapie à large spectre (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus*, bacille à Gram négatif);
 - extraction du corps étranger si :
 - infection,
 - inflammation (le cuivre est responsable d'une inflammation suppurative),
 - diplopie,

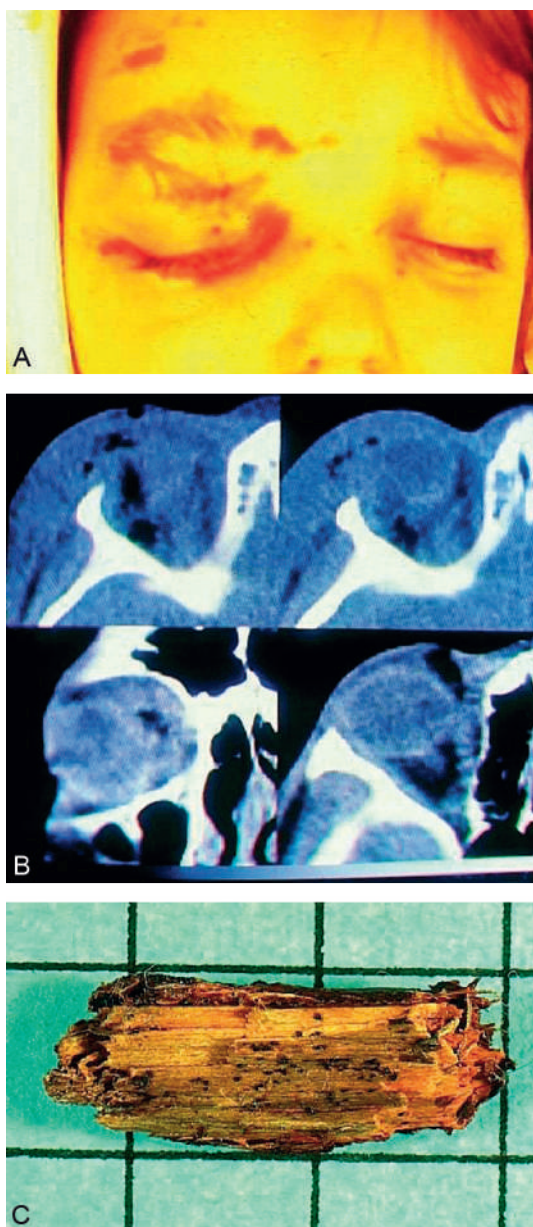


Figure 5.27. Corps étranger végétal.

(A) plaie orbitaire droite; (B) scanner orbitaire : corps étranger intraorbitaire hypodense; (c) extraction du corps étranger : morceau de bois.

Source : E. A. Cabanis.

- baisse de l'acuité visuelle potentiellement réversible,
- plaie perforante du globe,
- corps étranger accessible (localisation antérieure).

Conduite à tenir devant une plaie de paupière et de voie lacrymale (arbre 5.5)

F. Mann, G. Chotard

- Éliminer une plaie du globe et/ou fracture orbitaire associée.
- Exploration au bloc :
 - plaie horizontale de la paupière supérieure (figure 5.28);
 - plaie de l'angle interne;
 - plaie de pleine épaisseur.
- Toute plaie de paupière est une urgence (48 h) (figure 5.29).
- Toute plaie canaliculaire (inférieure ou supérieure) (figure 5.30) doit être suturée par un chirurgien spécialisé (urgence différée possible).
- Certaines plaies complexes peuvent nécessiter le recours à un chirurgien expérimenté en milieu spécialisé.
- S'assurer que la vaccination antitétanique est à jour.
- Une reconstruction palpébrale est envisagée en cas de perte de substance responsable d'une souffrance cornéenne.

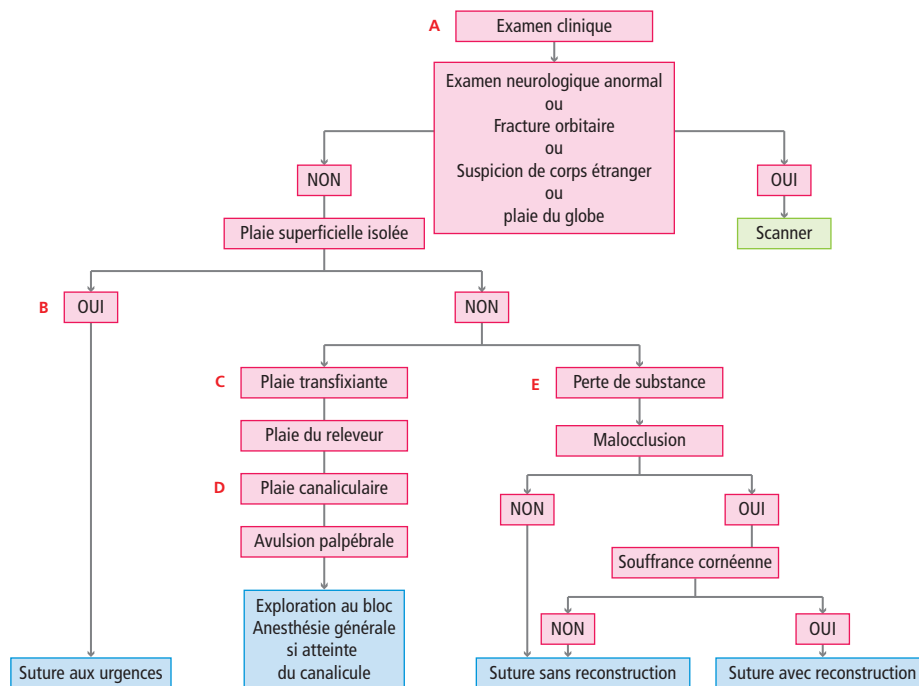
Examen clinique (A)

Interrogatoire

- Circonstances :
 - accident de la voie publique;
 - agression;
 - morsure.
- Type de plaie :
 - laceration (plaie sans perte de substance);
 - avulsion (rupture palpébrale au niveau d'un point de faiblesse);
 - perte de substance.

Examen ophtalmologique

- Acuité visuelle, examen à la lampe à fente, pression intraoculaire et fond d'œil.
- Examen orbito-palpébral.
- Éliminer une plaie/contusion du globe associée ++.
- Éliminer une fracture du plancher/de la paroi médiale de l'orbite.
- Rechercher un corps étranger.
- Une plaie de la paupière supérieure (plaie horizontale) impose une exploration au bloc (section du releveur).
- Une plaie de l'angle médial (siégeant en dedans des méats lacrymaux) impose une exploration des canalicules au bloc.



Arbre 5.5. Conduite à tenir devant une plaie de paupière et de voie lacrymale.

QS : question spéciale.



Figure 5.28. Plaie horizontale de la paupière supérieure à explorer au bloc.

Source : Hôpital des 15–20.



Figure 5.29. Plaie superficielle de l'angle externe.

Source : Hôpital des 15–20.

Examen maxillo-facial

- Rechercher une fracture orbitaire.
- Rechercher un trouble de l'articulé dentaire ++ :
 - fracture maxillomalaire;
 - fracture mandibulaire;
 - disjonction craniofaciale (fracture de Lefort).
- En cas de fracture associée, demander un avis de chirurgie maxillo-faciale.

Examen neurologique

Toute perte de connaissance impose un examen neurologique (avis spécialisé), un scanner. Un scanner est demandé si suspicion de corps étranger et/ou fracture et/ou examen neurologique anormal.



Figure 5.30. Plaie du canalicule.

Source : Hôpital des 15–20.

Plaie superficielle isolée (B)

Suture aux urgences

- Anesthésie locale (Xylocaïne® 2 % adrénalinée).
- Nettoyage au sérum physiologique et à la polyvidone iodée.
- Exploration.
- Suture.

Matériel

Peau : fil non résorbable 6/0, aiguille triangulaire inversée.

Technique

Suture de la peau par points séparés.

Plaie de paupière transfixiante (C)

Suture au bloc

- Anesthésie locale (Xylocaïne® 2 % adrénalinée), si adulte.
- Anesthésie générale si enfant ou plaie voie lacrymale.
- Nettoyage au sérum physiologique et à la polyvidone iodée.
- Exploration.
- Suture plan par plan.

Matériel

- Tarse : fil résorbable 5/0, aiguille triangulaire inversée.
- Bord libre : fil non résorbable 6/0, aiguille triangulaire inversée.
- Peau : fil non résorbable 6/0, aiguille triangulaire inversée.

Technique

- Éventuellement sous microscope opératoire.
- 1^{er} temps (figure 5.31A) : affrontement du bord libre. Deux points sont placés sans tension en s'efforçant d'aligner la ligne des orifices des glandes de Meibomius, la ligne

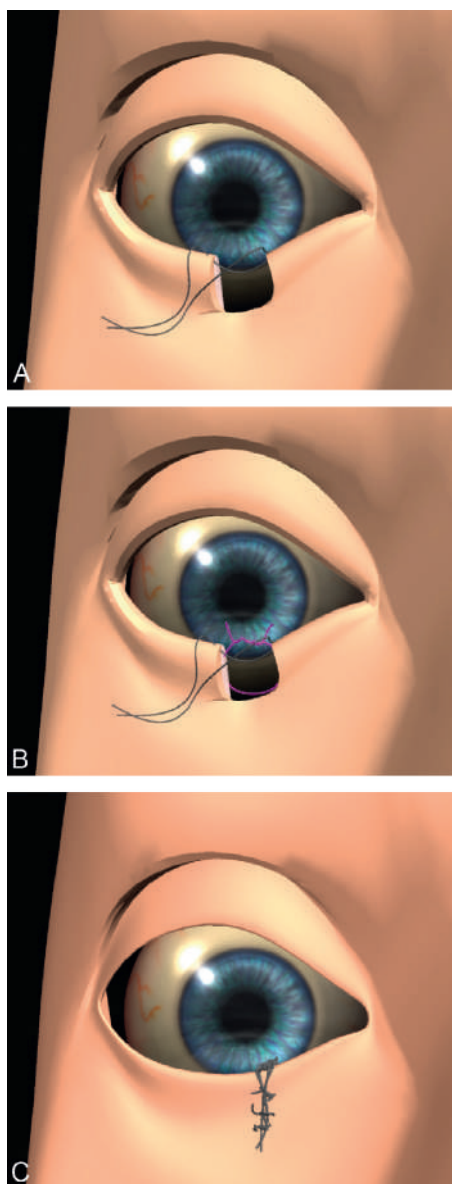


Figure 5.31. Suture de plaie transfixiante.

(A) 1^{er} temps : suture du bord libre des paupières; (B) 2^e temps : suture du tarse; (C) 3^e temps : suture du plan cutané

Source : F. Mann.

grise et la ligne des cils. Les brins sont laissés longs et sont noués ultérieurement aux points de peau (3^e temps).

- 2^e temps (figure 5.31B) : suture du tarse (un à deux points). Veillez à ce qu'il n'existe pas de contact entre la suture et la cornée ++.

- 3^e temps (figure 5.31C) : suture de la peau par points séparés.

- Chez l'enfant, les points de peau sont réalisés au moyen d'un fil à résorption rapide 6/0. Les points de bord libre sont « auto-enfouis » pour prévenir tout frottement cornéen.

Plaie canaliculaire (D)

Suture au bloc

- Anesthésie locale (Xylocaïne® 2 % adrénalinée), si adulte et anesthésie générale impossible.

- Anesthésie générale si enfant et à préférer si adulte si plaie complexe.

- Nettoyage au sérum physiologique et à la polyvidone iodée.

- Exploration.

- Suture.

Matériel

- Microscope opératoire.

- Fil non résorbable 8/0.

- Sonde Mini-monoKa® ou Ritleng® selon examen et expérience

Technique

- Repérage des extrémités du canalicule sectionné (injection dans le canalicule sain de bleu de méthylène ou d'un viscoélastique).

- 1^{er} temps (figure 5.32A) : suture du canalicule. Ne pas faire de points transfixiants (respecter l'épithélium, reconnaissable à sa couleur blanche).

- 2^e temps (figure 5.32B) : mise en place d'une sonde Mini-monoKa®.

- 3^e temps (figure 5.32C) : serrer les poings.

Perte de substance palpébrale (E)

- Rare ++.

- Absence de malocclusion : une reconstruction est réalisée à distance (6 mois).

- Malocclusion avec exposition cornéenne : une reconstruction est réalisée en urgence.

Soins postopératoires

Traitement local

- Lavage de l'œil au sérum physiologique.

- Pommade Ryfamidine® 3 fois par jour pendant 3 semaines.

- Collyre antiseptique 3 fois par jour pendant 3 semaines.

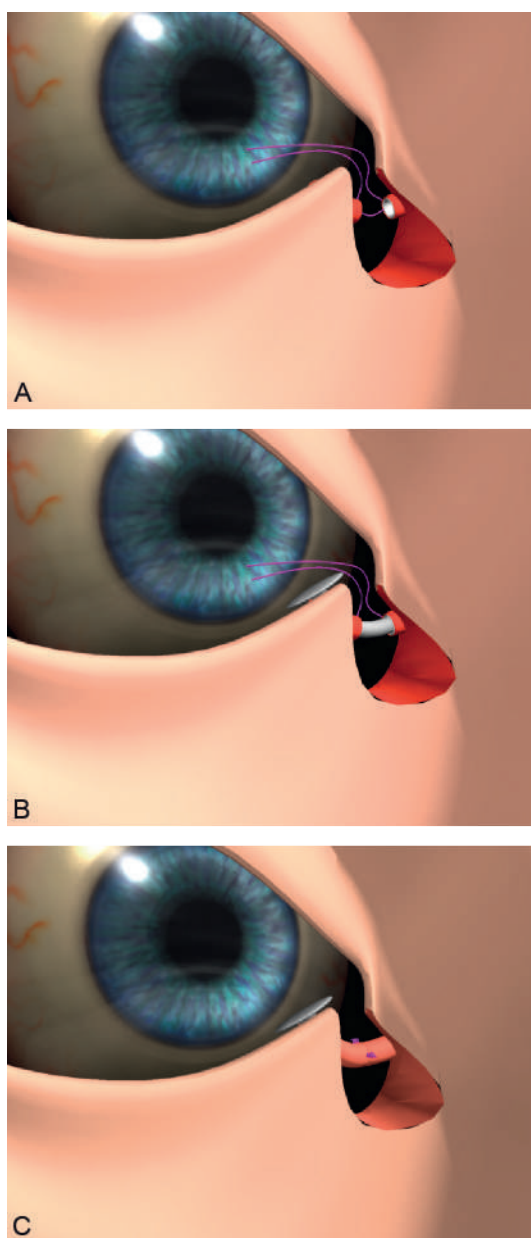


Figure 5.32. Suture de plaie canaliculaire.

(A) 1^{er} temps : suture du canalicule; (B) 2^e temps : mise en place d'une intubation Mini-monoKa®; (C) 3^e temps : serrage des points.

Source : F. Mann.

- Frottement d'un point de suture sur la cornée : poser une lentille à port permanent (Purevision® ou Night and Day®).
- Protection solaire pendant 6 mois.

Traitement général

- Antibiothérapie orale si morsure (*Staphylococcus aureus*, *Pasteurella multocida*) ou plaie septique : amoxicilline-acide clavulanique 1 g 2 fois par jour pendant 7 jours.
- Vérifier la vaccination antitétanique.
- Prévention antirabique en cas de morsure (adresser à un centre spécialisé).

Ablation des fils

- Points de peau : j7.
- Points de bord libre : j15.

Ablation de la sonde Mini-monoKa®

- 6 semaines.

Conduite à tenir devant un hyphéma (arbre 5.6)

É. Tuil

Histoire de la maladie (A)

- Hyphéma : présence de sang dans la chambre antérieure, lésion de l'iris, du corps ciliaire, voire du segment postérieur.
- Interrogatoire avec examen clinique complet et bilatéral (cornée, tonus oculaire, gonioscopie et fond d'œil).
- Classifications, 4 stades :
 - stade 1 : inférieur au tiers de la chambre antérieure (CA) (figure 5.33);
 - stade 2 : du tiers à la moitié de la CA;
 - stade 3 : supérieur à la moitié de la CA;
 - stade 4 : hyphéma total.

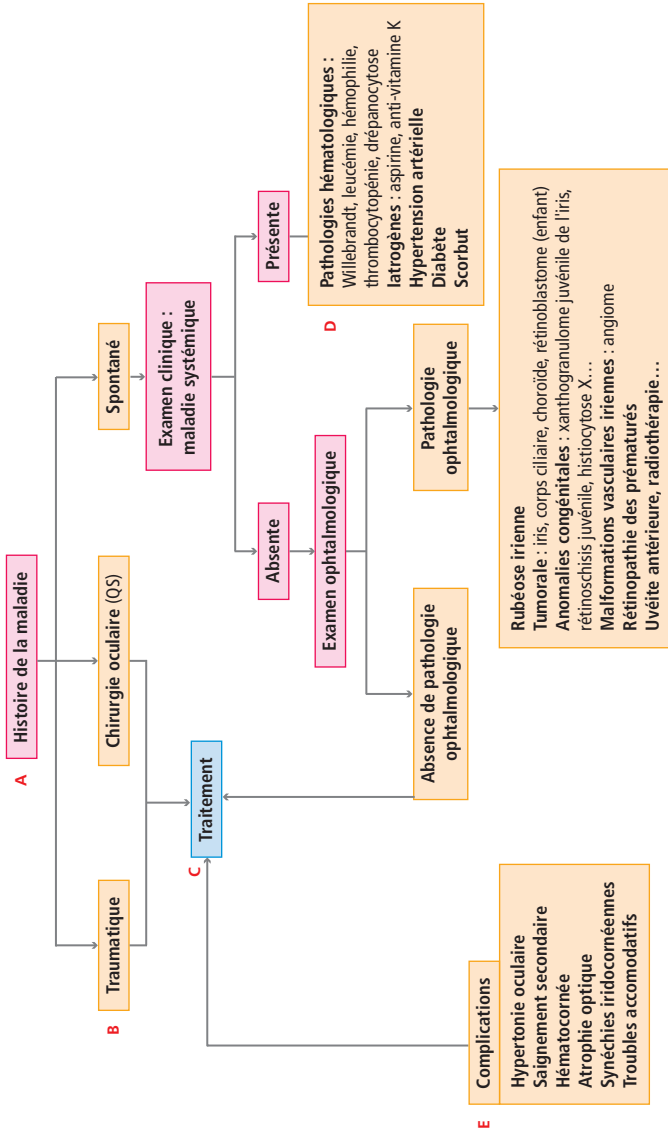
Traumatique (B)

- Contusion.
- Plaie du globe oculaire avec ou sans CEIO.
- Laser Yag (iridotomie).

Traitement (C)

Médical

- Traitement étiologique +++.
- Repos au lit.



Arbre 5.6. Conduite à tenir devant un hyphéma.
 QS : question spéciale.

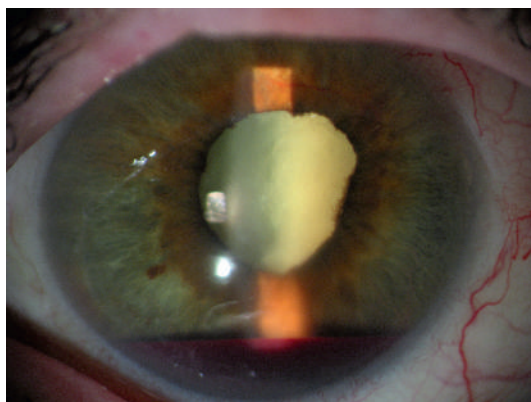


Figure 5.33. Hyphéma stade I avec cataracte et synéchie iridocristallinienne.

Source : Hôpital des 15-20.

- Hospitalisation si :
 - hypertonie oculaire (HTO) mal contrôlée;
 - trouble de la crase sanguine;
 - hyphéma stade 3 ou 4;
 - faible compliance du patient (enfant).
- Local :
 - anti-inflammatoire (stéroïdien ou non);
 - atropine à discuter (éviter mydriatique d'action de courte durée : saignement secondaire);
 - agents hypotenseurs :
 - bêtabloquant ou alpha-2 adrénergique,
 - inhibiteur anhydrase carbonique,
 - éviter myotique et prostaglandine.
- Général :
 - inhibiteurs de l'anhydrase carboniques (Diamox®), ou agents hyperosmotiques (Mannitol®/glycérine) si HTO;
 - à discuter agent antifibrinolytique (acide tranexamique, acide aminocaproïque), corticothérapie par voie générale;
 - proscrire aspirine et anti-inflammatoire non stéroïdien à visée antalgique.
- Surveillance clinique quotidienne +++.

Chirurgical

Lavage de la chambre antérieure si :

- pression intraoculaire (PIO) > 60 mmHg plus de 2 jours;
- PIO > 24 mmHg avec hyphéma stade 3 ou 4 plus de 5 jours;
- antécédent de glaucome : PIO > 24 mmHg plus de 24 heures ou pics répétés à plus de 30 mmHg;
- hyphéma total persistant plus de 4 jours;

- non-résorption de plus de 50 % de l'hyphéma après 8 jours;
- premiers signes microscopiques d'hématocornée.

Pathologies hématologiques (D)

Hémophilie

- Mode de présentation de la maladie (antécédents familiaux).
- Diriger le patient vers un centre hospitalier pour administration du facteur déficient (risque saignement secondaire ++).

Drépanocytose

- Fréquente dans la population africaine (électrophorèse de l'hémoglobine ++).
- Prédisposée à HTO, hémorragie secondaire, atrophie optique et occlusion de l'artère centrale de la rétine.
- À proscrire : agents hyperosmotiques et diurétiques (mannitol et inhibiteur de l'anhydrase carbonique).

Complications (E)

Hypertonie oculaire

- 30 % des cas.
- Non corrélée systématiquement au grade de l'hyphéma (drépanocytose).
- Hémorragie secondaire souvent associée.
- Stade 4 avec hypotonie oculaire : recherche systématique d'une plaie du globe.

Saignement secondaire

- Entre j2 et supérieur à j7 (lyse du caillot).
- Facteurs de risque :
 - sujet jeune;
 - prise en charge tardive supérieure à 24 heures;
 - hyphéma : stade 3 ou 4;
 - origine africaine;
 - hémophile;
 - drépanocytose;
 - aspirine ou anticoagulants.

Hématocornée

- Grave, fin granité jaunâtre 1/3 postérieur du stroma cornéen puis décoloration jaune paille du stroma profond.
- Facteurs favorisants :
 - stade 3 ou 4;
 - saignement secondaire;
 - caillot prolongé;

- HTO;
- altération de l'épithélium cornéen.

Atrophie optique

- HTO > 50 mmHg pendant plus de 5 jours ou égale à 35 mmHg pendant 7 jours.
- Sans excavation papillaire.

Troubles accommodatifs

Synéchies iridocornéennes

Hyphéma > 8 jours.

Neuro-ophtalmologie

PLAN DU CHAPITRE

6.1. Diplopie

- Diplopie monoculaire (A)
- Réflexe oculocéphalique (B)
- Pathologie neurogène centrale (C)
- Pathologie neurogène périphérique (D)
- Jonction neuromusculaire : la myasthénie oculaire (E)
- Atteinte myogène (F)

■ Diplopie, urgences vitales et visuelles

■ Causes d'ophtalmoplégie douloureuse

■ Causes d'ophtalmoplégie bilatérale aiguë

■ Conduite à tenir devant une paralysie récente de la troisième paire crânienne

- Paralysie complète du III (A)
- Autres signes neurologiques, urgence neurologique ou neurochirurgicale (B)
- Atteinte pupillaire (C)
- Paralysie partielle de la musculature extrinsèque (D)
- Paralysie extrinsèque complète, sans atteinte pupillaire (E)
- Causes de paralysie du III en fonction du site lésionnel

■ Paralysie de la quatrième paire crânienne (nerf trochléaire)

- Signes cliniques
- Diagnostics différentiels
- Paralysies du IV isolées
- Atteintes bilatérales du IV
- Indications de réalisation d'une IRM cérébrale et orbitaire

■ Conduite à tenir devant une paralysie récente de la sixième paire crânienne (nerf abducens)

- Paralysie du VI

6.2. Anisocorie

■ Orientation diagnostique (A)

- Interrogatoire
- Examen

■ Augmentation de l'anisocorie à l'obscurité (la plus petite pupille ne se dilate pas ou mal) (B)

- Syndrome de Claude Bernard-Horner (B1)
- Pupille d'Adie vieillie et syndrome d'Argyll-Robertson (B2)

■ Augmentation de l'anisocorie à la lumière (la plus grande pupille ne se resserre pas) (C)

- Pupille tonique d'Adie (C1)
- Paralyse du III (C2)

■ Anisocorie physiologique (D)

6.3. Œdème papillaire

■ Œdème papillaire bilatéral et hypertension intracrânienne (A)

■ Hypertension intracrânienne idiopathique (B)

- Clinique
- Bilan
- Traitement
- Surveillance

■ Pression intracrânienne normale (C)

6.4. Neuropathie optique unilatérale

■ Critères diagnostiques d'une neuropathie optique (NO) (A)

■ Névrites optiques (B)

- Étiologie
- Clinique
- Bilan
- Traitement

■ Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) (C)

- Neuropathie optique ischémique antérieure et maladie de Horton (C1)
- Neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique (C2)

■ Neuropathies optiques compressives et infiltratives (D)

■ Neuropathie optique héréditaire de Leber (E)

■ Neuropathies optiques toxiques (F)

6.5. Manifestations visuelles de la migraine

■ Clinique

■ Bilan

■ Diagnostics différentiels

■ Traitement

6.1. Diplopie (arbre 6.1)

D. Milea, C. Vignal

- La diplopie binoculaire est manifeste uniquement lorsque les deux yeux sont ouverts et disparaît lorsque l'un des deux yeux est fermé.
- Elle résulte le plus souvent d'un défaut d'alignement des deux axes visuels par :
 - dysfonctionnement neurogène;
 - anomalie de la jonction neuromusculaire;
 - atteinte myogène.
- Devant toute diplopie, éliminer principalement :
 - un anévrisme intracrânien, une apoplexie pituitaire;
 - une maladie de Horton;
 - une hypertension intracrânienne (HIC) sévère.
 - une pathologie carentielle (déficit en vitamine B1/encéphalopathie de Wernicke);
 - une pathologie toxique ou infectieuse (botulisme).
- Toute diplopie variable, d'étiologie inconnue, non douloureuse et sans atteinte pupillaire doit faire évoquer le diagnostic de myasthénie oculaire.

Diplopie monoculaire (A)

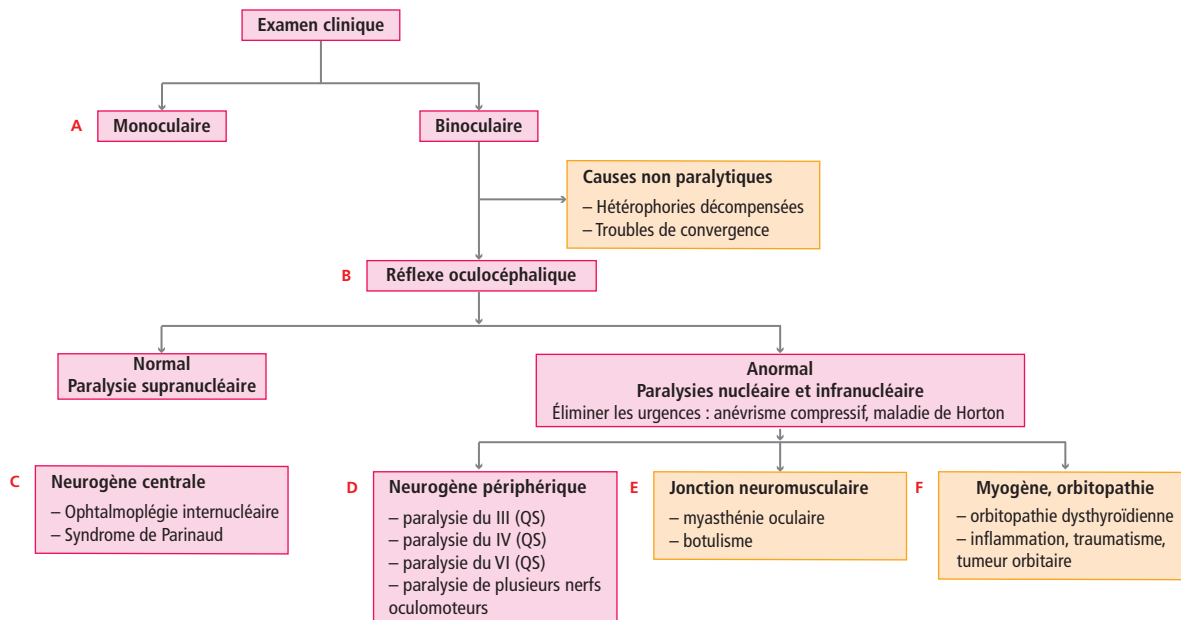
La persistance de la diplopie en *vision monoculaire* oriente pratiquement toujours vers une pathologie du globe oculaire :

- erreur de réfraction : suppression de la diplopie après interposition d'un trou sténopéique (astigmatisme non corrigé, cataracte, etc.);
- cicatrice cornéenne, kératocône;
- anomalies de la surface oculaire (film lacrymal);
- anomalies iriennes (iridotomie, iridectomie);
- cataracte, cristallin subluxé, implant cristallinien décentré;
- rarement des anomalies rétiniennes (membrane épirétinienne, plis rétiens);
- rarement des causes neurologiques (atteintes pariétales);
- cause psychogène (diagnostic d'élimination).

Réflexe oculocéphalique (B)

Le réflexe oculocéphalique (également appelé la manœuvre automatico-volontaire) (figure 6.1) consiste à mobiliser la tête du patient dans un seul plan, horizontal ou vertical, en lui demandant de fixer visuellement un point.

- Si le réflexe oculocéphalique est normal (mobilisation normale des globes oculaires) alors que la motilité volontaire est limitée, l'atteinte est supranucléaire.
- Si le réflexe oculocéphalique est déficitaire (mobilité anormale des globes oculaires lors de la manœuvre), l'atteinte est nucléaire ou infranucléaire.



Arbre 6.1. Conduite à tenir devant une diplopie.

QS : question spéciale.



Figure 6.1. Étude du réflexe oculocéphalique : la tête est tournée autour d'un axe vertical dans le plan horizontal.

Source : Neuro-ophtalmologie, 9782294738982, Vignal C, Milea D, Tilikete C, Elsevier Masson, 2002.

Pathologie neurogène centrale (C)

- Rare, elle affecte typiquement la motricité conjuguée des deux yeux. Elle n'est donc que très rarement à l'origine d'une diplopie.
- Les lésions affectant les structures oculomotrices de la partie basse du tronc cérébral provoquent typiquement des déficits des mouvements conjugués latéraux, comme la latéralité oculaire (paralysie de l'abduction d'un œil et de l'adduction de l'autre). Les lésions situées dans la partie haute du tronc provoquent plus souvent une atteinte des mouvements verticaux des globes oculaires. L'ophtalmoplégie internucléaire, par atteinte du faisceau longitudinal médian, associe une limitation isolée de l'adduction alors que la convergence est préservée (figure 6.2). L'autre œil est atteint d'un nystagmus en abduction. Il s'agit de l'anomalie oculomotrice la plus fréquente dans la sclérose en plaques, surtout si l'adduction est affectée de manière bilatérale. Chez les sujets plus âgés, il faudra évoquer une pathologie ischémique affectant le tronc cérébral. La myasthénie oculaire est un diagnostic différentiel important, souvent responsable d'une pseudo-ophtalmoplégie internucléaire.
- Le syndrome de Parinaud associe une limitation bilatérale de l'élévation et/ou plus rarement de l'abaissement des globes oculaires (et dans sa forme complète aussi un nystagmus en convergence, une rétraction palpébrale bilatérale, une asynergie oculo-palpébrale et une atteinte pupillaire). La lésion se situe le plus souvent dans le tronc cérébral, au niveau de la commissure postérieure.
- Plus rare, la *skew deviation* témoigne d'une atteinte des voies vestibulo-oculomotrices. Elle est responsable d'une diplopie verticale non paralytique, concomitante ou non, avec une composante torsionnelle fréquente (œil le plus haut en intorsion, le plus bas en extorsion).



Figure 6.2. Ophtalmoplégie internucléaire droite.

(A) Limitation de l'adduction de l'œil droit; (B) préservation de la convergence.

Source : C. Vignal.

Pathologie neurogène périphérique (D)

Elle est souvent évoquée d'emblée.

■ Paralysie complète du III :

- ptosis;
- mydriase aréflexique;
- déficit d'élévation, d'adduction, d'abaissement d'un œil qui est d'emblée en divergence.

■ Paralysie du IV :

- torticolis compensateur évocateur, tête inclinée sur l'épaule controlatérale à l'atteinte;
- diplopie oblique ou verticale, plus marquée dans le regard en bas et en dedans dans la forme acquise, avec un élément torsionnel (excyclotorsion de l'œil le plus haut);
- la manœuvre de Bielschowsky et la coordimétrie sont très utiles au diagnostic (figure 6.7).

■ Paralysie du VI :

- tête tournée du côté de l'atteinte pour diminuer la diplopie;
- déficit de l'abduction, après élimination d'autres causes (myasthénie, dysthyroïdie, syndrome orbitaire).

- Atteinte de plusieurs nerfs crâniens à l'apex ou dans le sinus caverneux :
 - clinique : association d'un ou plusieurs déficits dans le territoire du III, IV ou VI;
 - diagnostics différentiels : myasthénie, myopathies oculaires;
 - rechercher d'autres atteintes associées :
 - une neuropathie optique,
 - une atteinte dans le territoire du trijumeau (sensibilité cutanée, cornéenne),
 - un syndrome de Claude Bernard-Horner,
 - un syndrome orbitaire (exophtalmie, plis rétinobulbiens...);
 - causes :
 - apoplexie pituitaire (tableau brutal associant céphalées, troubles oculomoteurs bilatéraux, hémianopsie bitemporale, voire cécité. C'est une urgence vitale par risque d'insuffisance hormonale aiguë, imposant une IRM en urgence et prise en charge neurochirurgicale et en endocrinologie),
 - thrombose du sinus caverneux : rechercher un foyer infectieux de proximité,
 - fistule carotidocaverneuse post-traumatique ou primitive (dilatation des vaisseaux épiscléraux, chémosis, exophtalmie, déficit oculomoteur, hypertonie oculaire, rétinopathie de stase veineuse, souffle),
 - anévrisme carotidien non rompu dans le sinus caverneux (sa rupture provoque une fistule carotidocaverneuse),
 - mucormycose orbitaire et autres atteintes fongiques sur terrain diabétique ou autre déficit immunitaire (pronostic vital mis en jeu par dissémination intracrânienne). La biopsie sinusienne ou orbitaire doit rechercher des filaments mycéliens. Les antifongiques par voie systémique et la chirurgie délabrante n'améliorent que peu le pronostic vital, qui demeure très sombre,
 - tumeur, métastase, infection orbitaire, mucocèle,
 - atteinte après zona ophtalmique (paralysie d'un ou plusieurs nerfs oculomoteurs),
 - syndrome de Tolosa-Hunt : équivalent au niveau du sinus caverneux d'une inflammation orbitaire idiopathique.
- Ophtalmoplégie douloureuse, récidivante, prise de contraste à l'IRM. C'est un diagnostic d'exclusion (sarcoïdose, lymphome, métastase, etc.).

Jonction neuromusculaire : la myasthénie oculaire (E)

Toute diplopie d'étiologie inconnue, non douloureuse et sans atteinte pupillaire doit faire évoquer le diagnostic de myasthénie oculaire, surtout si les signes cliniques varient dans le temps, s'aggravent dans la journée ou lors d'un effort, et s'améliorent avec le repos.

- Souvent sous-estimée lors du bilan étiologique d'une diplopie binoculaire.
- Arguments cliniques en faveur :
 - diplopie non douloureuse;
 - atteinte de la musculature d'un ou deux yeux (surtout droit médial);
 - associée à un ptosis variable;
 - sans atteinte pupillaire;
 - diplopie variable dans le temps (aggravation à l'effort, amélioration avec le repos);

- atteinte des muscles orbiculaires des globes oculaires;
- recherche des signes de diffusion générale (faiblesse musculaire générale, dysphagie, dyspnée) qui demandent une prise en charge rapide, car risque de généralisation et insuffisance respiratoire ++.

■ Bilan :

- test au glaçon : application d'un glaçon sur la paupière supérieure pendant 2 minutes : positif si réversibilité du ptosis (figure 6.3);
- test à l'édrophonium (Tensilon®);
- recherche d'anticorps antirécepteurs à l'acétylcholine (positifs seulement dans 50 % des cas dans la myasthénie oculaire);
- EMG (électromyogramme) : décrétement après stimulation répétitive;
- recherche de thymome;
- recherche d'autres pathologies auto-immunes associées (dysthyroïdie);
- recherche d'une prise de médicaments interférant avec la jonction neuromusculaire (curarisants, aminosides, toxine botulique, bêtabloquants, etc.).

La normalité du bilan complémentaire n'élimine pas le diagnostic ++.

Atteinte myogène (F)

- *Atteinte directe ou indirecte* des muscles oculomoteurs, qui se manifeste par une diplopie.
- À la phase aiguë d'une atteinte myogène, limitation du muscle, puis installation d'un *syndrome restrictif*. Il se manifeste par une limitation (d'origine mécanique) de la mobilisation du globe oculaire, testée par l'examineur à l'aide d'un coton-tige après anesthésie topique de l'œil.



Figure 6.3. Ptosis myasthénique.

(A) Ptosis gauche myasthénique variable dans le temps; (B) Réversibilité du ptosis après application d'un glaçon sur la paupière gauche.

Source : C. Vignal.

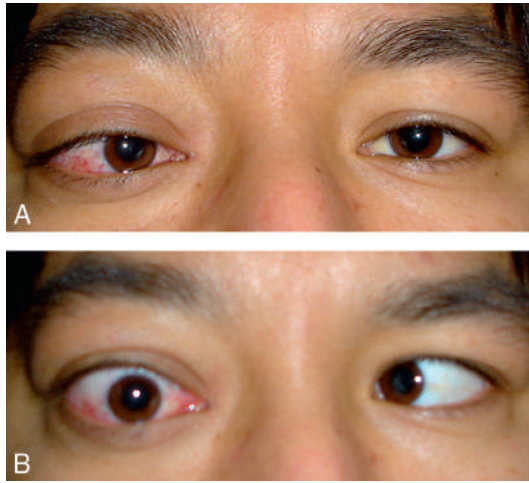


Figure 6.4. Fistule carotidocaverneuse.

(a) et (b) Paralysies de l'abduction et exophthalmie à droite après un traumatisme crânien direct. La rougeur oculaire, une rétinopathie de stase et un souffle orbitalaire orientaient vers une fistule carotidocaverneuse directe, confirmée angiographiquement.

Source : C. Vignal.

- Causes possibles d'atteinte musculaire :
 - inflammations musculaires spécifiques ou non :
 - orbitopathie dysthyroïdienne, affectant le plus souvent le droit médial et inférieur, épargnant les tendons à l'imagerie,
 - myosite idiopathique isolée ou par inflammation orbitaire idiopathique, ou dans le cadre d'une maladie de système : granulomateuse avec polyangéite (Wegener), lupus, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)...,
 - atteinte infectieuse (cellulite, trichinose), maladie de Lyme;
 - atteinte orbitaire ou musculaire tumorale ou infiltrative : méningiome, métastase, lymphome;
 - traumatisme orbitaire (figure 6.4).
- Les myopathies oculaires (ophtalmoplégie progressive extrinsèque, dystrophie oculopharyngée) provoquent le plus souvent des atteintes bilatérales et symétriques associées à un ptosis. Elles sont donc rarement responsables d'une diplopie binoculaire.

Diplopie, urgences vitales et visuelles

- Botulisme.
- Paralysie du III pouvant révéler un anévrisme compressif.
- Apoplexie pituitaire.
- Maladie de Horton (ischémie transitoire d'un muscle).
- Fistule carotidocaverneuse post-traumatique.
- Infection orbitaire (cellulite, mucormycose).

- Thrombose du sinus caverneux.
- Thrombose veineuse cérébrale (double paralysie du VI par HIC).
- Accident vasculaire (ischémique, hémorragique) du tronc cérébral.
- Syndrome de Guillain-Barré (Miller-Fisher).
- Encéphalopathie de Wernicke.
- Rarement une dissection artérielle (et alors plutôt vertébrale).

Causes d'ophtalmoplégie douloureuse

- Inflammation orbitaire idiopathique ou spécifique.
- Anévrisme de l'artère communicante postérieure en voie de rupture.
- Ischémie musculaire (maladie de Horton).
- Infection orbitaire (cellulite, mucormycose).
- Apoplexie pituitaire.
- Anévrisme intracaverneux, thrombose du sinus caverneux.
- Tumeur, lymphome, mucocèle orbitaire.
- Syndrome de Tolosa-Hunt (diagnostic d'élimination).

Causes d'ophtalmoplégie bilatérale aiguë

- Botulisme.
- Myasthénie.
- Apoplexie pituitaire.
- Ischémie ou inflammation dans le tronc ou le territoire de plusieurs nerfs crâniens.
- Encéphalopathie de Wernicke.
- Atteinte méningée (infectieuse, carcinomateuse, inflammatoire).
- Infection, tumeur ou thrombose veineuse des deux sinus caverneux.
- Miller-Fisher et ophtalmoplégie aiguë aux antigangliosides.

Conduite à tenir devant une paralysie récente de la troisième paire crânienne (arbre 6.2)

Paralysie complète du III (A)

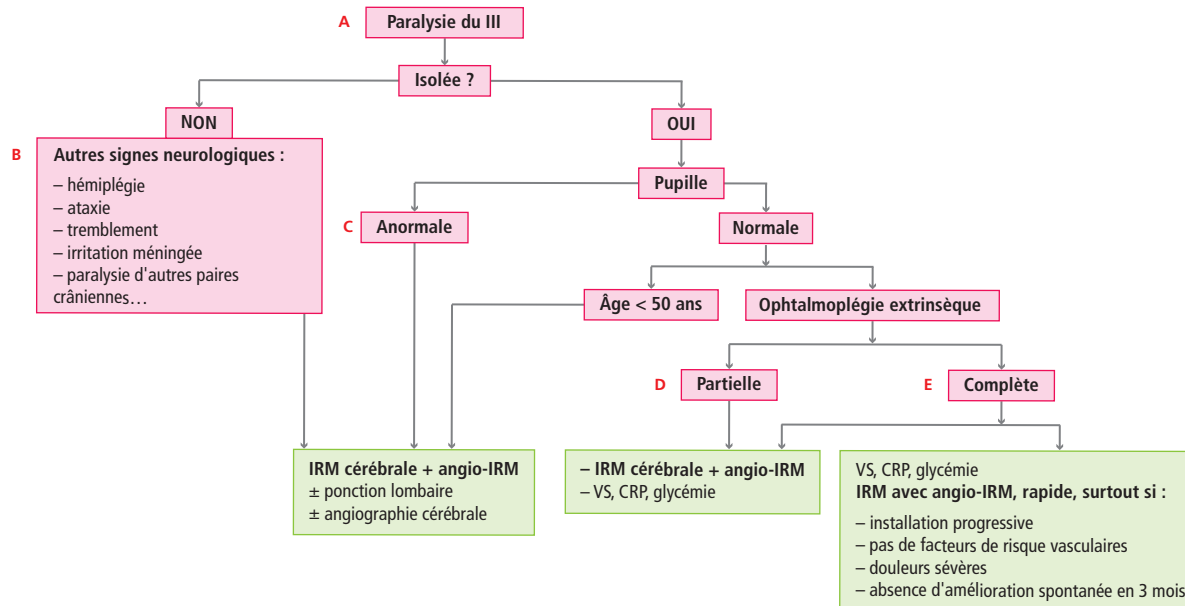
En cas de tableau complet : ophtalmoplégie globale, seule l'abduction (et l'incyclo-torsion) de l'œil étant préservée (figures 6.5 et 6.6).

L'ophtalmoplégie s'associe en règle générale à un ptosis, qui peut supprimer la diplopie lorsqu'il est complet.

Une atteinte associée de la pupille (mydriase peu ou aréflexique) oriente vers un mécanisme compressif, notamment par le redoutable *anévrisme de l'artère communicante postérieure*, susceptible de se rompre et d'engager le pronostic vital.

Souvent, le tableau est incomplet.

L'IRM cérébrale est systématique en cas de paralysie du III et réalisée si possible immédiatement, le délai devant toujours être très court et à adapter au contexte.



Arbre 6.2. Orientation diagnostique devant une paralysie récente de la troisième paire crânienne.

CRP : protéine C réactive; IRM : imagerie par résonance magnétique; VS : vitesse de sédimentation.

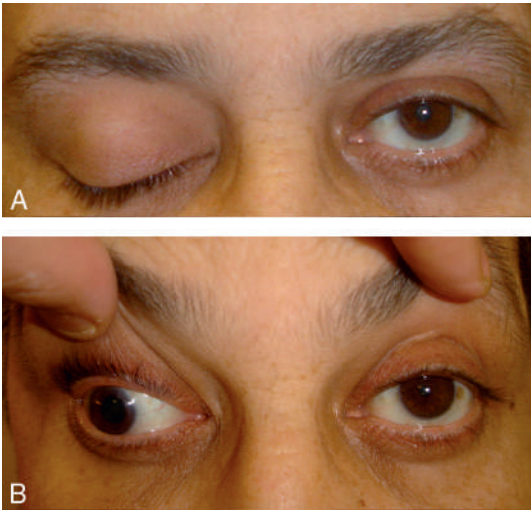


Figure 6.5. Paralyse complète, extrinsèque et intrinsèque de la troisième paire crânienne. (A) Elle provoque un ptosis complet, une mydriase aréflexique et une atteinte de tous les muscles innervés par le III, (B) La position spontanée de l'œil étant en dehors et en bas. Le ptosis complet supprime la diplopie.
Source : C. Vignal.

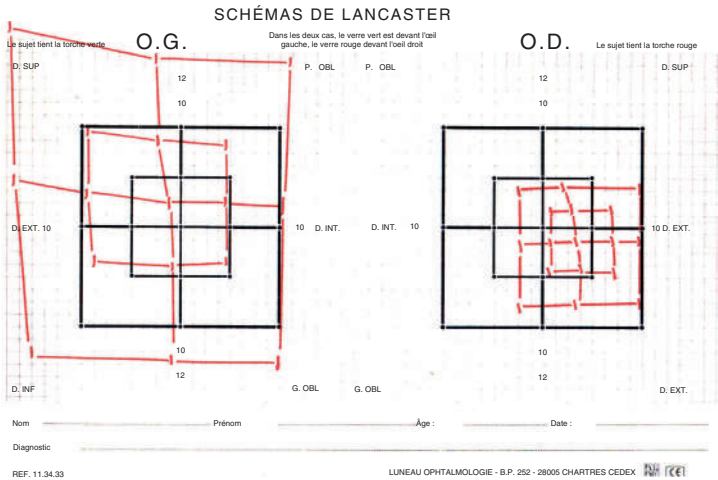


Figure 6.6. Aspect coordimétrique (Lancaster) typique d'une paralysie de la troisième paire crânienne droite, mettant en évidence une limitation de l'élévation, de l'abaissement et de l'adduction de l'œil droit.
Source : C. Vignal.

Autres signes neurologiques, urgence neurologique ou neurochirurgicale (B)

Signes cliniques

- Troubles de la vigilance : engagement temporal.
- Hémiplégie, ataxie, paralysie d'autres nerfs crâniens : atteinte du tronc cérébral.
- Signes méningés (photophobie, raideur de la nuque, céphalées en coup de tonnerre) : méningite, hémorragie sous-arachnoïdienne.

Examens

- IRM cérébrale : elle est systématique en cas de paralysie du III. Selon la clinique seront prescrites plus spécifiquement des séquences d'angio-IRM à la recherche d'anévrisme compressif de l'artère communicante postérieure. Certaines unités de neuroradiologie préfèrent cependant effectuer, selon les équipements, un angioscanner cérébral, plus sensible pour détecter un anévrisme et aussi plus facile d'accès.
- Discuter ensuite d'une ponction lombaire.
- Si signes orbitaires associés (exophtalmie, chémosis) : IRM orbitaire avec injection de produit de contraste.

Atteinte pupillaire (C)

Elle impose la réalisation *en urgence* :

- d'un bilan neuroradiologique à la recherche d'une compression, notamment de nature anévrismale, surtout s'il existe une notion de :
 - atteinte partielle des muscles innervés par le III,
 - douleur, notamment chez un sujet jeune : c'est la règle des « 3P » (*Pupil, Partial, Pain*), qui a cependant de nombreuses exceptions, une pupille de taille normale n'éliminant pas un III compressif,
 - l'aggravation progressive de l'atteinte oculomotrice est également un élément en faveur d'une lésion structurelle sous-jacente;
- en pratique, il est utile de réaliser en première intention une IRM couplée à une angio-IRM (ou un scanner couplé à un angioscanner);
- une ponction lombaire peut ensuite rechercher des arguments pour une hémorragie sous-arachnoïdienne.

L'examen le plus fiable à la recherche d'un anévrisme reste l'angiographie cérébrale conventionnelle, qui est indiquée lorsque l'on envisage un traitement endovasculaire.

Une mydriase isolée, sans atteinte oculomotrice, est exceptionnellement secondaire à une atteinte compressive.

L'atteinte pupillaire est plus rare (mais pas impossible) dans une atteinte ischémique du III (diabète, HTA, etc.).

Paralysie partielle de la musculature extrinsèque (D)

Même si la pupille est indemne, il est nécessaire de réaliser rapidement une neuro-imagerie vasculaire, surtout s'il s'agit d'un sujet jeune, sans facteurs de risque vasculaires.

L'absence de récupération spontanée impose la réalisation (ou la répétition) d'une neuro-imagerie, à la recherche d'une lésion compressive, inflammatoire ou infiltrative, qui aurait pu passer inaperçue initialement.

Paralysie extrinsèque complète, sans atteinte pupillaire (E)

Une *atteinte ischémique* est le plus souvent suspectée, surtout lorsqu'il s'agit d'un patient au-delà de 50 ans, en présence de facteurs de risque vasculaires (diabète ++). L'épargne pupillaire associée à une atteinte extrinsèque complète n'élimine pas, cependant, une atteinte compressive (anévrismale) :

- en cas de douleurs et de diplopie transitoire dans les antécédents, on recherchera en urgence une maladie de Horton (faire CRP [protéine C réactive], VS [vitesse de sédimentation] et plaquettes devant toute atteinte du III extrinsèque après 50 ans);
- si paralysie extrinsèque d'installation brutale, sans atteinte de la pupille, indolore, du sujet âgé, en présence de facteurs vasculaires, on peut se contenter d'un scanner avec angioscanner et réserver l'IRM en cas de non-régression des signes au bout de 3 mois;
- l'exception à cette règle est l'atteinte extrinsèque *partielle ou progressive* de la troisième paire crânienne. Ces cas sont encore compatibles avec une compression, même lorsque les pupilles sont isochores, imposant la réalisation d'une IRM cérébrale.

Causes de paralysie du III en fonction du site lésionnel (tableau 6.1)

Tableau 6.1. Causes de paralysie du III en fonction du site lésionnel.

Topographie	Étiologie
Lésions nucléaires	Ischémie, hémorragie, infection, sclérose en plaques, tumeur
Lésions dans le trajet sous-arachnoïdien	Anévrisme (le plus souvent de la communicante postérieure) Méningite (syphilis, Lyme, sarcoïdose, tumeur) Ischémie (associée au diabète) Tumeur Engagement temporal Traumatisme
Sinus caverneux, région parasellaire et fissure orbitaire	Anévrisme carotidien Fistule carotidocaverneuse Thrombose du sinus caverneux Tumeur (adénome hypophysaire, méningiome, carcinome nasopharyngé, métastase) Lymphome Apoplexie pituitaire Ischémie du nerf (dans le cadre d'un diabète, d'une artérite de Horton) Atteinte zostérienne Atteinte inflammatoire (sarcoïdose, maladie de Wegener) Syndrome de Tolosa-Hunt
Orbite	Traumatisme, infection fongique (mucormycose), tumeur orbitaire, mucocèle
Autre cause	Névrite du III

Paralysie de la quatrième paire crânienne (nerf trochléaire)

La paralysie du IV provoque à la phase aiguë une diplopie binoculaire oblique, ou verticale, plus accentuée dans le regard vers le bas et/ou en dedans (lecture, descente des escaliers).

Signes cliniques

- Hypertropie de l'œil atteint en position primaire.
- La différence de hauteur entre les deux yeux s'accroît lors de l'adduction de l'œil atteint.
- L'inclinaison de la tête du côté atteint augmente la diplopie (manœuvre de Bielschowsky) (figure 6.7).

L'atteinte ischémique du IV a pour caractéristiques cliniques :

- brutalité d'installation;
- douleur modérée;
- récupération spontanée après un délai variable, allant de quelques semaines à quelques mois.

Diagnostics différentiels

- Myasthénie oculaire.
- Orbitopathie dysthyroïdienne.
- Inflammation orbitaire idiopathique ou autre pathologie orbitaire.
- *Skew deviation* : atteinte des voies vestibulaires dans le tronc cérébral. L'œil le plus haut est en intorsion et le plus souvent, la diplopie n'augmente pas selon les directions du regard (*comittance*) ; la manœuvre de Bielschowsky n'aggrave pas le tableau.

Paralysies du IV isolées

Elles sont plus souvent d'origine :

- traumatique;
- ischémique (dans un contexte de diabète, hypertension artérielle, autres facteurs de risque vasculaires);
- et surtout congénitale (peut passer inaperçue pendant longtemps et devenir symptomatique tardivement). En faveur d'une atteinte congénitale, décompensée :
 - inclinaison de la tête du côté opposé à la paralysie visible sur photos anciennes,
 - diplopie maximale dans le regard latéral opposé à l'œil atteint,
 - grande amplitude de fusion verticale, au-delà de 6-8 dioptries,
 - excyclotropie peu symptomatique (les images verticales deviennent obliques),
 - la collaboration d'un orthoptiste est très utile dans l'évaluation d'une paralysie du IV,
 - les atteintes tumorales, infectieuses, inflammatoires ou encore par compression anévrismale du IV sur son trajet sont possibles, mais très rares dans une atteinte *isolée* du IV.
- Par principe, l'installation brutale d'un déficit du muscle oblique supérieur chez un patient au-delà de 50 ans doit faire rechercher une maladie de Horton.

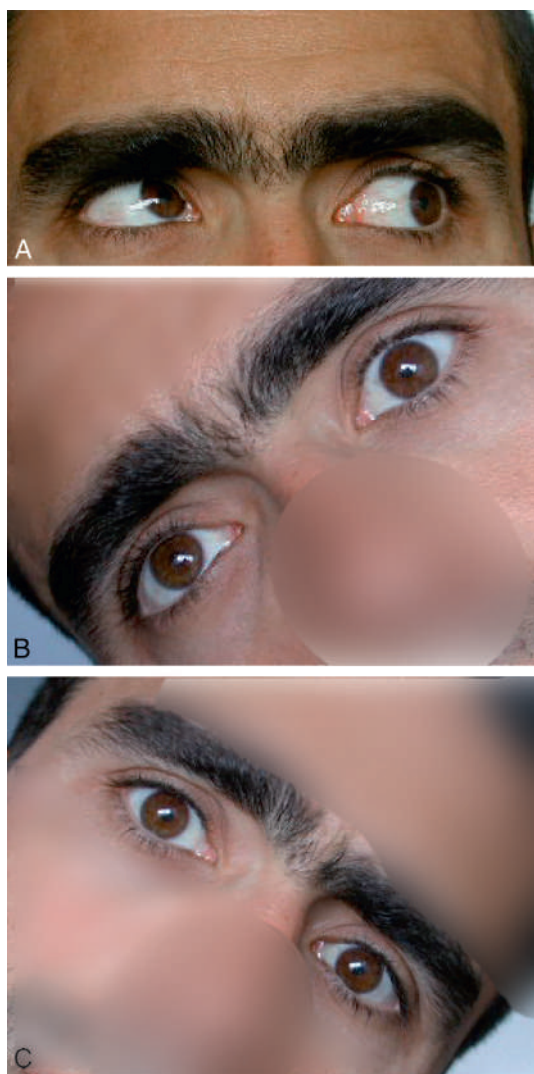


Figure 6.7. Paralysie du IV droit.

(A) Élévation en adduction de l'œil droit. (B) La manœuvre de Bielschowsky majore l'hypertropie de l'œil droit lorsque la tête est inclinée du côté de la paralysie et (C) Diminution lors de l'inclinaison de la tête de l'autre côté.

Source : C. Vignal.

Atteintes bilatérales du IV

Les rares atteintes bilatérales du IV (après un traumatisme par exemple) se manifestent par :

- un torticolis du menton abaissé et regard vers le haut ;
- une hypertropie droite dans le regard vers la gauche et une hypertropie gauche dans le regard vers la droite ;
- la manœuvre de Bielschowsky est positive des deux côtés ;
- une excyclotropie excédant les 10°.

Indications de réalisation d'une IRM cérébrale et orbitaire

- Indications de l'IRM cérébrale et orbitaire dans une paralysie *acquise* du IV :
 - atteinte associée de plusieurs nerfs crâniens, ou autres signes neurologiques ;
 - atteinte progressive du IV ;
 - absence de facteurs de risque vasculaires ;
 - antécédents de néoplasie ;
 - tableau clinique atypique ;
 - absence de récupération spontanée après 2–6 mois.
- En cas d'atteinte progressive, ou associée à d'autres signes neurologiques (notamment irritation méningée), une ponction lombaire peut être indiquée en cas de normalité de l'IRM cérébrale.

Conduite à tenir devant une paralysie récente de la sixième paire crânienne (nerf abducens) (arbre 6.3)

Paralysie du VI

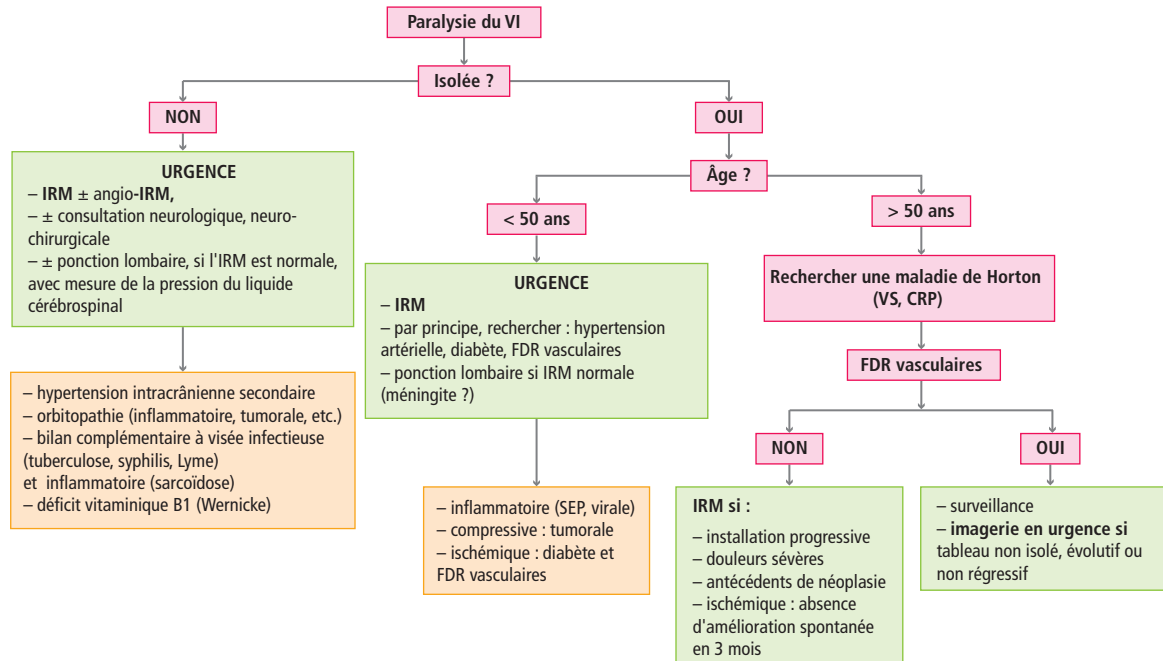
Paralysie oculomotrice la plus fréquente de l'adulte.

Le déficit de l'abduction (figure 6.8) d'un œil est responsable d'une diplopie binoculaire horizontale, plus accentuée en vision de loin que de près, s'aggravant dans le regard du côté du muscle paralysé.

La paralysie du VI n'est pas la seule cause de déficit de l'abduction. L'histoire de la maladie et la clinique orientent le diagnostic, avant l'éventuelle décision de pratiquer une imagerie cérébrale et orbitaire (tableau 6.2).

Clinique

- Antécédents : recherche de facteurs de risque vasculaires, cancer, dysthyroïdie.
- Symptômes d'hypertension intracrânienne (céphalées, acouphènes, éclipses visuelles)
- Signes localisateurs ++ (important à préciser sur la demande d'IRM) :
 - signes neurologiques (atteinte du trijumeau, syndrome de Claude Bernard-Horner associé) ;
 - signes orbitaires (chémosis, exophtalmie, souffle) ou intraoculaires (œdème papillaire).
- Chez les enfants : examen ORL (oto-rhino-laryngologique).
- Recherche d'un œdème papillaire associé (HIC) et d'une hypoesthésie cornéenne homolatérale (V1) signant le caractère neurogène de l'atteinte.



Arbre 6.3. Arbre décisionnel dans une paralysie récente de la sixième paire crânienne.

CRP : protéine C réactive; FDR : facteurs de risque; IRM : imagerie par résonance magnétique; VS : vitesse de sédimentation.

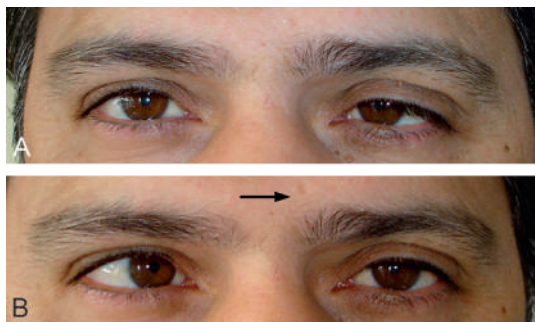


Figure 6.8. Paralysie du VI gauche.

Elle provoque : (A) une ésoptropie et (B) un déficit de l'abduction gauche.

Source : C. Vignal.

Tableau 6.2. Causes de déficit de l'abduction oculaire.

	Causes
Paralysie du VI	Ischémique Compressive Traumatique Infiltrative Hypertension intracrânienne Fistule carotidocaverneuse Anévrisme intracaverneux, thrombose Sclérose en plaques Infectieuse (méningite, post-virale) Inflammatoire (sarcoidose) Métabolique (Gayet-Wernicke) Idiopathique
Causes myogènes	Myasthénie Inflammation musculaire spécifique (ophtalmopathie dysthyroïdienne) ou non Déficit musculaire post-traumatique Infiltration musculaire (métastase) Myopathie oculaire
Congénitales	Syndrome de Duane Syndrome de Moebius
Autres	Spasme de la convergence Maladie de Horton (ischémie transitoire du muscle droit latéral)

Bilan étiologique d'un déficit acquis de l'abduction

- VS, CRP si supérieur à 50 ans.
- Rechercher une :
 - maladie de Horton;
 - myasthénie;
 - orbitopathie dysthyroïdienne;
 - autre orbitopathie inflammatoire, infiltrative, tumorale.
- IRM cérébrale et orbitaire :
 - n'est pas systématique dans un contexte évoquant une origine ischémique;
 - devient impérative si :
 - patient jeune,
 - antécédent de néoplasie,
 - signes neurologiques ou orbitaires associés,
 - aggravation progressive du déficit.

Traitement

- Orthoptique :
 - occlusion de l'œil paralysé ou occlusion alternée si déviation oculaire importante ou chez l'enfant;
 - équipement par prismes;
 - secteurs occlusifs, en surveillant la récupération spontanée (si origine ischémique).
- Chirurgical, après bilan étiologique :
 - à la phase aiguë, possible injection de toxine botulique dans le droit médial de l'œil affecté, si impossibilité d'équipement par prismes;
 - la chirurgie oculomotrice se discute au-delà de 6-9 mois.

La surveillance clinique doit être hebdomadaire, puis mensuelle au début, à la recherche d'autres signes cliniques, ou d'aggravation.

6.2. Anisocorie (arbre 6.4)

C. Vignal

- L'existence d'une anisocorie traduit un déséquilibre entre les voies pupillaires efférentes sympathique ou parasympathique.
- Il faut identifier en urgence le côté pathologique, la voie efférente en cause et localiser l'atteinte.
- L'étiologie sera précisée en s'aidant d'éventuelles explorations complémentaires.
- Deux urgences doivent être éliminées par une imagerie réalisée immédiatement (IRM avec ARM ou scanner avec angioscanner) :

- devant un syndrome de Claude Bernard-Horner douloureux : éliminer une dissection carotidienne;
- devant un III douloureux avec atteinte pupillaire : éliminer la fissuration d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure.

Orientation diagnostique (A)

Interrogatoire

- Recherche d'instillation, parfois occulte, de collyres.
- Prise de médicaments pouvant expliquer l'anisocorie (en particulier aérosols).

Examen

- À la lampe à fente (éliminer une cause oculaire d'anisocorie) :
 - synéchie irido-cristallinienne (myosis);
 - uvéite antérieure (myosis);
 - glaucome par fermeture de l'angle iridocornéen (mydriase).
- Examen des pupilles :
 - examen des deux pupilles en faisant varier l'éclairage de la pièce d'examen à la recherche du côté pathologique : *la pupille anormale est la moins variable à l'éclairement*;
 - étude du réflexe d'accommodation-convergence-myosis;
 - étude de la réaction pupillaire à l'éclairement alterné.

Recherche de signes ophtalmologiques (ptosis et limitation oculomotrice) et de signes neurologiques associés.

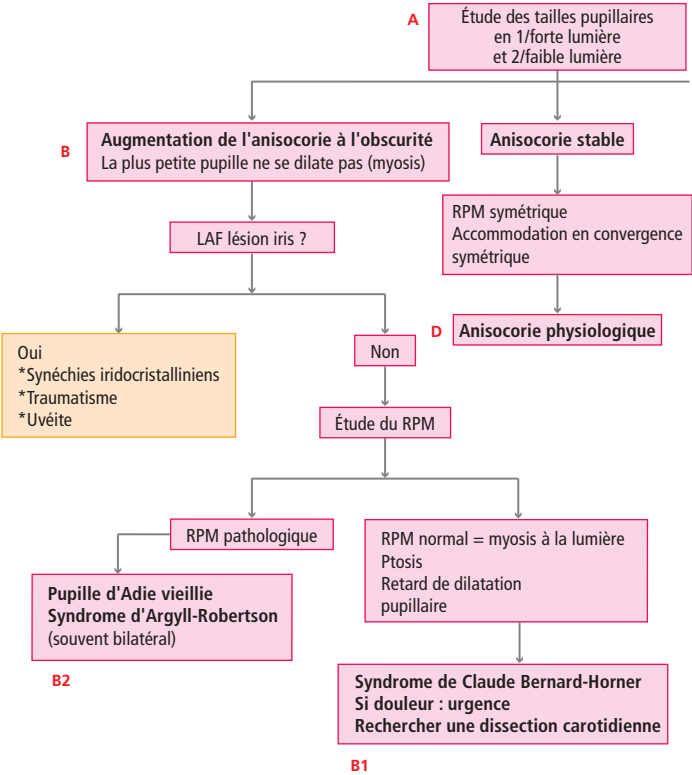
Augmentation de l'anisocorie à l'obscurité (la plus petite pupille ne se dilate pas ou mal) (B)

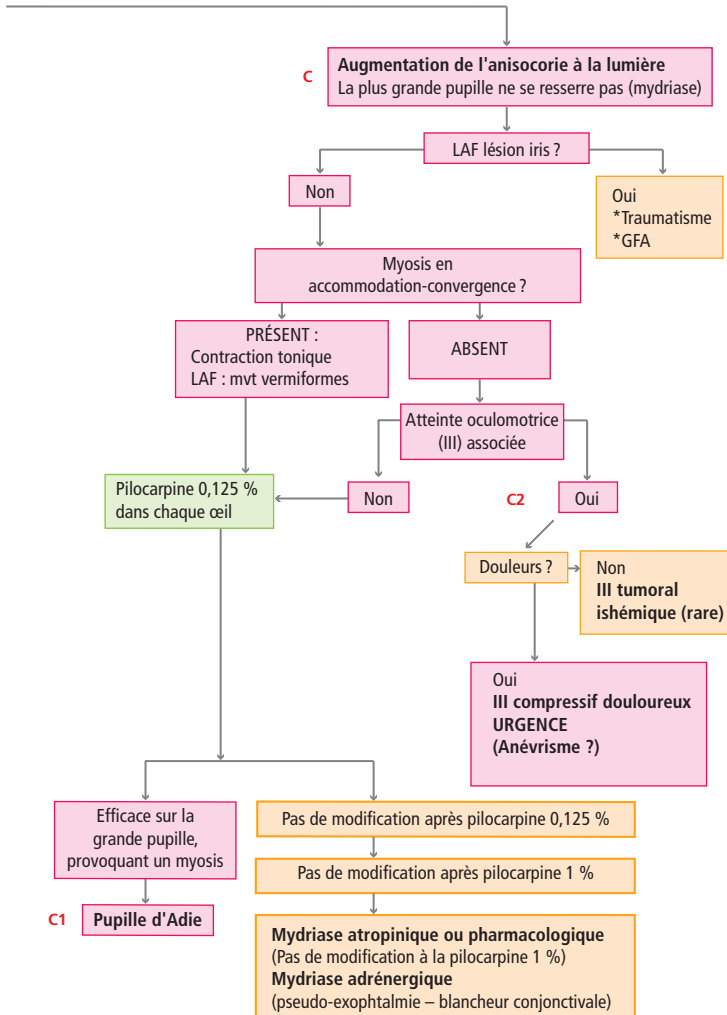
L'anisocorie augmente à l'obscurité : à la lumière, les deux pupilles sont identiques, mais, à l'obscurité, la pupille pathologique ne se dilate pas (myosis).

Syndrome de Claude Bernard-Horner (figure 6.9) (B1)

Examen clinique

- Réflexe photomoteur normal.
- Contraction normale de la pupille lors de la convergence.
- Rechercher des signes associés :
 - un ptosis souvent modéré;
 - une pseudo-énophtalmie par ascension de la paupière inférieure;
 - une anhidrose;
 - une hyperhémie conjonctivale;
 - un larmoiement et une obstruction nasale.





Arbre 6.4. Orientation diagnostique devant une anisocorie.

LAF : lampe à fente ; RPM : réflexe photomoteur.

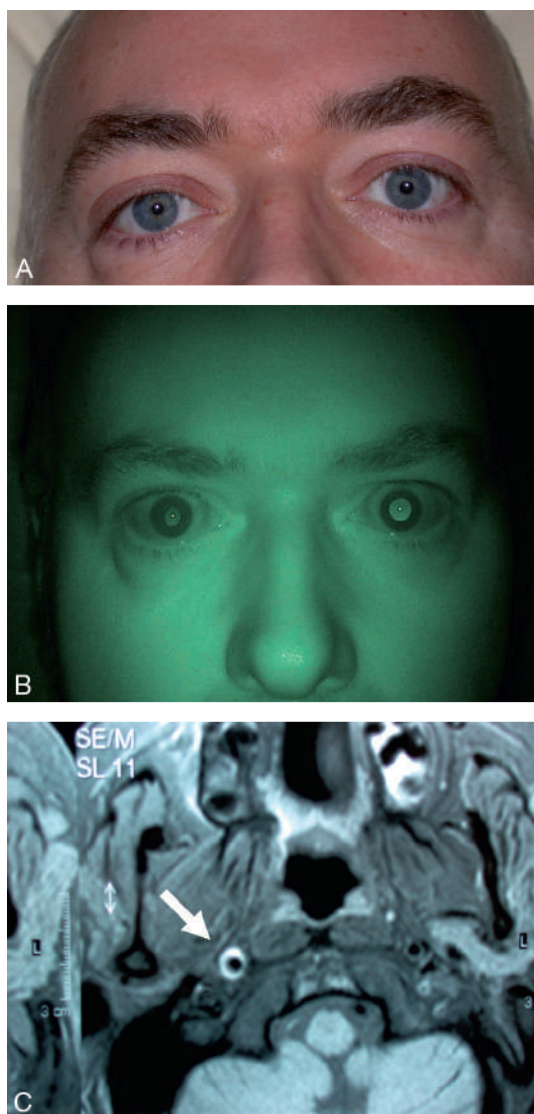


Figure 6.9. Syndrome de Claude Bernard-Horner droit.

(A) Pupilles en lumière ambiante. (B) Pupilles à l'obscurité : augmentation de l'anisocorie, myosis du côté droit. (C) IRM : dissection carotidienne droite (voir position flèche).

Source : C. Vignal.

Causes

- Atteinte du 1^{er} neurone : étiologies tumorales, vasculaires, traumatiques, réalisant des syndromes complexes (par exemple syndrome de Wallenberg).
- Atteinte du 2^e neurone (lésions cervicales basses et thoraciques hautes) : traumatiques, chirurgicales (sympathectomie, pontage) ou tumorales (radiographie de thorax à la recherche d'une tumeur de l'apex).
- Atteinte du 3^e neurone :
 - tout Claude Bernard-Horner douloureux est une dissection carotidienne jusqu'à preuve du contraire;
 - algies vasculaires de la face, répétées, chez un homme de 30–50 ans;
 - pathologie du sinus caverneux, avec atteinte du VI et quelquefois du III ou du V1 et V2 associées;
 - atteintes orbitaires, avec paralysie oculomotrice et exophtalmie.

En cas de doute diagnostique et si le CBH (Claude Bernard-Horner) date d'au moins 48 heures, il est possible, chez l'adulte, de réaliser un test diagnostique en instillant à 2 reprises espacées de 10 minutes 1 goutte de collyre à l'apraclonidine dans chaque œil. L'inversion de l'anisocorie et du ptosis au bout de 40 minutes signe l'hypersensibilité de dénervation du CBH.

Pupille d'Adie vieillie et syndrome d'Argyll-Robertson (B2)

Examen clinique

- Réflexe photomoteur anormal.
- Contraction de la pupille en convergence.

Syndrome d'Argyll-Robertson

Le syndrome d'Argyll-Robertson est rare.

- Examen clinique :
 - myosis bilatéral et en général asymétrique;
 - pupilles petites, irrégulières, peu réactives à la lumière mais réactives en accommodation-convergence.
- Étiologies :
 - syphilis;
 - diabète;
 - tumeur;
 - encéphalite.

Augmentation de l'anisocorie à la lumière (la plus grande pupille ne se resserre pas) (C)

L'anisocorie augmente à la lumière : dans l'obscurité, les deux pupilles sont identiques, mais, à la lumière, la pupille pathologique ne se resserre pas (mydriase).

Pupille tonique d'Adie (C1)

Il s'agit d'une mydriase unilatérale, isolée et indolore. Au début, il existe une parésie accommodative qui gêne la lecture.

Examen clinique

- Réflexe photomoteur aboli ou diminué.
- Mouvements pupillaires vermiformes visibles à la lampe à fente.
- Lors de la convergence, inversion de l'anisocorie, c'est-à-dire que la grande pupille anormale devient la plus petite.
- La pupille d'Adie est une pupille tonique, elle se resserre (lors des efforts de convergence) et se redilate très lentement.
- Hypersensibilité de dénervation après l'instillation de pilocarpine diluée à 0,125 % (la pupille normale est insensible à la pilocarpine diluée qui resserre la pupille d'Adie).
Devant une pupille d'Adie typique et isolée, il n'est pas nécessaire de faire d'imagerie cérébrale en urgence.

Étiologies

- Atteinte locale du ganglion ciliaire, infectieuse (herpès), inflammatoire (sarcoïdose, polyarthrite chronique évolutive) ou traumatique (chirurgie oculaire ou orbitaire).
- Association avec une neuropathie périphérique (diabète, alcoolisme), syndrome dysautonomique (Guillain-Barré), neuropathie héréditaire ou une amylose.
- Le plus souvent, le syndrome d'Adie touche les femmes et s'accompagne d'une diminution, voire d'une abolition, des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs et parfois, d'une hypoesthésie cornéenne.

Paralysie du III (C2)

QS paralysie du III.

À part, le rarissime diagnostic de névrite du III (ancienne migraine ophtalmoplégique), apanage du sujet jeune et diagnostic d'élimination.

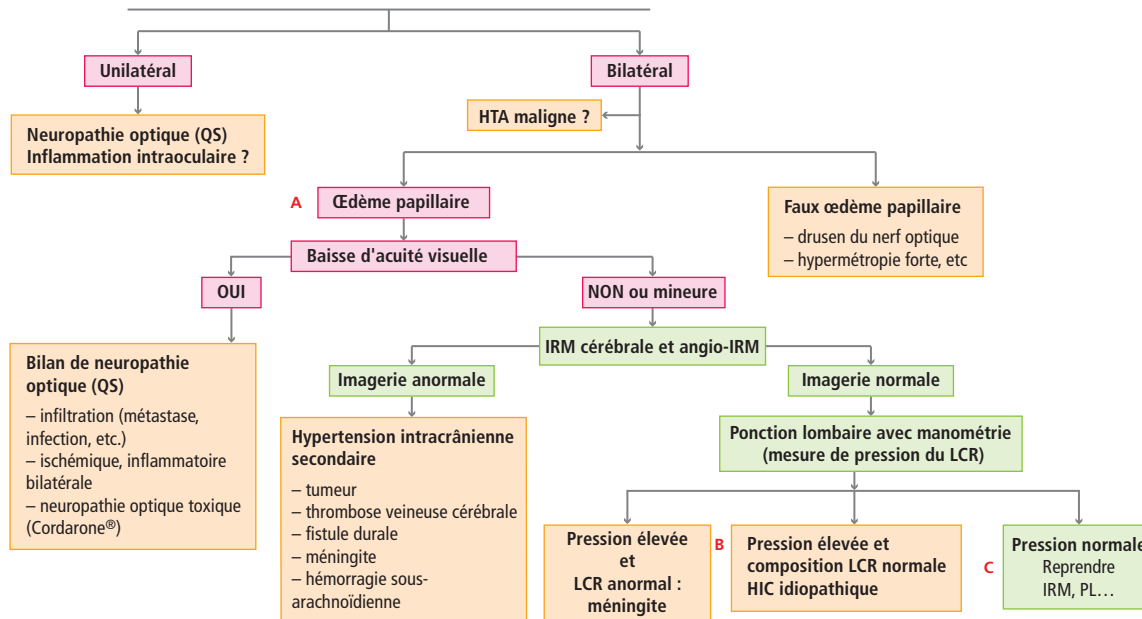
Anisocorie physiologique (D)

La différence de taille entre les pupilles ne se modifie pas en fonction de l'éclairage ambiant. Les pupilles se contractent et se dilatent normalement. Il s'agit d'une anisocorie physiologique.

6.3. Œdème papillaire (arbre 6.5)

D. Milea, C. Vignal

- La découverte d'un œdème papillaire bilatéral doit faire rechercher une hypertension intracrânienne (HIC) et mesurer la pression artérielle.



Arbre 6.5. Orientation diagnostique devant un cédème papillaire.

HIC : hypertension intracrânienne; HTA : hypertension artérielle; IRM : imagerie par résonance magnétique; LCR : liquide cérébrospinal; QS : question spéciale.

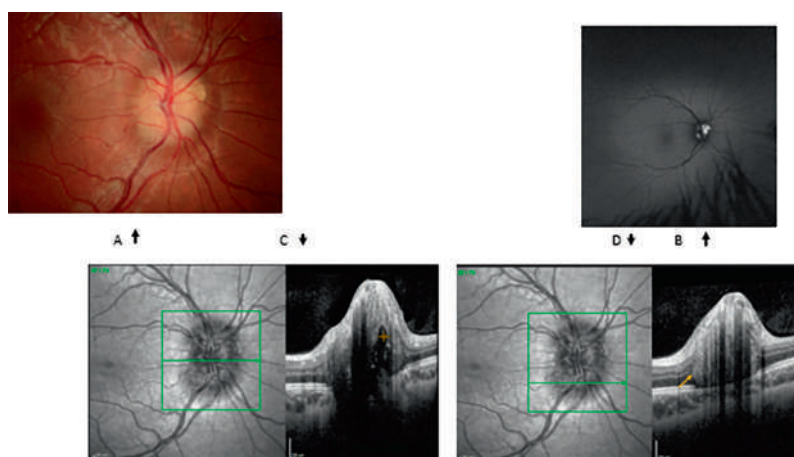


Figure 6.10. Aspect de faux œdème papillaire droit (drusen et PHOMS).

(A) Cliché couleur : papille saillante à bords flous, mais vaisseaux bien visibles et coloration normale. (B) Hyper autofluorescence sur clichés grand champ (Optos) liée à des drusens calcifiés. (C) B-scan en EDI : drusen avec centre hyporéfectif et parois hyperréfectives. (D) PHOMS : aspect triangulaire, prélaminaire et hyperréfectif.

PHOMS : *Peripapillary Hyperreflective Ovoid Mass*.

Source : C. Vignal.

■ Dans ce cas, l'œdème papillaire *de stase* est souvent *bilatéral*, et le *retentissement visuel* est *tardif*.

■ Le principal diagnostic différentiel de l'œdème papillaire est représenté par les « faux œdèmes papillaires » — drusen de la papille (figure 6.10), dysversion papillaire, fibres à myéline, hypermétropie forte et surtout masses péripapillaires hyperréfectives ovoïdes (PHOMS [*Peripapillary Hyperreflective Ovoid Mass*]) qui peuvent poser des problèmes diagnostiques et générer des explorations inutiles.

■ Si l'angiographie reste l'examen de référence pour différencier les vrais des faux œdèmes papillaires, l'imagerie par OCT (tomographie en cohérence optique) Spectral souvent disponible en urgence a modifié la prise en charge des saillies papillaires. L'OCT est actuellement l'examen de première intention avec réalisation couplée de cubes papillaires en mode EDI et la mesure de l'épaisseur des fibres ganglionnaires péripapillaires.

■ L'œdème papillaire strictement *unilatéral* évoque une atteinte périphérique du nerf optique dans sa partie antérieure et s'accompagne souvent d'une *baisse d'acuité visuelle précoce* (QS « neuropathies optiques »).

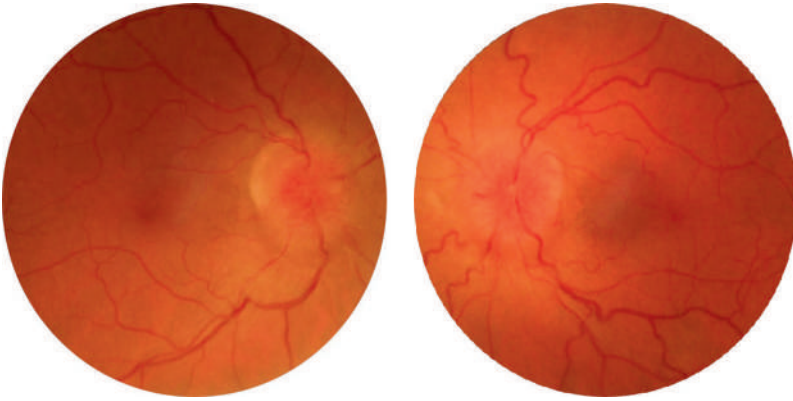


Figure 6.11. Volumineux œdème papillaire de stase bilatéral secondaire à une HIC idiopathique chez une femme de 30 ans en surpoids.

Les papilles sont hyperhémées, à bords flous, les vaisseaux émergents de la papille sont masqués par l'œdème. Les veines rétiniennes sont dilatées et tortueuses.

Source : Neuro-ophtalmologie, 9782294738982, Vignal C, Milea D, Tilikete C, Elsevier Masson, 2002.

Œdème papillaire bilatéral et hypertension intracrânienne (A)

L'œdème papillaire de stase est bilatéral (figure 6.11), mais peut être asymétrique.

À la phase d'état, on note :

- saillie du disque optique;
- image floue des bords, l'œdème déborde sur la rétine adjacente;
- hyperhémie papillaire, les capillaires prépapillaires étant dilatés;
- parfois hémorragies et/ou exsudats péripapillaires;
- augmentation de la tortuosité veineuse;
- disparition du pouls veineux spontané;
- extension à la rétine adjacente, voire plis rétinien.

La découverte d'un œdème papillaire de stase bilatéral impose la réalisation d'une imagerie cérébrale en urgence.

L'intérêt d'un scanner avec injection ou d'une IRM, complétés par un angioscanner ou une angio-IRM avec séquences veineuses pour éliminer une :

- tumeur cérébrale;
- thrombose veineuse cérébrale;
- fistule durale;
- hydrocéphalie.

Hypertension intracrânienne idiopathique (B)

Clinique

- Terrain : femme jeune, obésité ou prise de poids récente.
- Peut être favorisée par une prise de médicaments (cyclines, acide rétinoïque, vitamine A, lithium, etc.).
- Peut être secondaire à des affections endocriniennes (hypothyroïdie), métaboliques ou une anémie associée.
- Symptômes évocateurs : céphalées, éclipses visuelles, acouphènes, diplopie.
- Baisse visuelle souvent tardive, en absence de traitement.
- FO (fond d'œil) : œdème papillaire de stase (bilatéral, parfois asymétrique).

Bilan

- Champ visuel : Humphrey 30-2 de la patiente précédente (HIC) : élargissement bilatéral de la tache aveugle et amputation bi-nasale prédominant en inférieur avec un aspect de « ressaut » (figure 6.12).
- Examen neurologique normal (sauf parfois, paralysie de la sixième paire crânienne).
- IRM avec temps veineux à l'angio-IRM, absence de tumeur, de thrombose veineuse cérébrale et d'hydroséquence. Elle retrouve souvent une selle turcique vide, une sténose des sinus veineux transverses, des gaines périophtiques dilatées.
- Ponction lombaire :
 - pression d'ouverture du liquide cébrospinal en décubitus latéral supérieure à 25 cm deau (28 chez l'enfant);
 - composition normale du LCR (liquide cébrospinal).

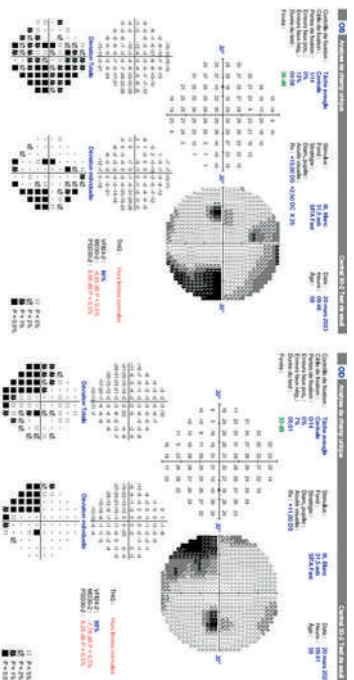


Figure 6.12. Champ visuel Humphrey 30-2 de la patiente précédente (HIC) : élargissement bilatéral de la tache aveugle et amputation bi-nasale prédominant en inférieur avec un aspect de « ressaut ».

Source : Neuro-ophtalmologie, 9782294738982, Vignat C, Milca D, Tilikete C, Elievier Masson, 2002.

Traitement

- Correction du surpoids et/ou suppression des médicaments responsables.
- Acétazolamide démarré à 1 à 2 g par jour par voie orale, à adapter au poids.
- Discuter : dérivation lombopéritonéale, fenestration des gaines du nerf optique, *stenting* d'un sinus si :
 - échec du traitement médical;
 - contre-indication médicamenteuse;
 - grossesse.

Surveillance

- Traitement en cours, tolérance.
- Poids, taille.
- Symptômes : céphalées, éclipses visuelles, acouphènes.
- Acuité visuelle.
- Champ visuel +++.
- Œdème papillaire, poulx veineux, plis maculaires.
- Photographies couleur du FO.
- OCT pRNFL et ganglionnaires maculaires (GCC ou GCL).

Pression intracrânienne normale (C)

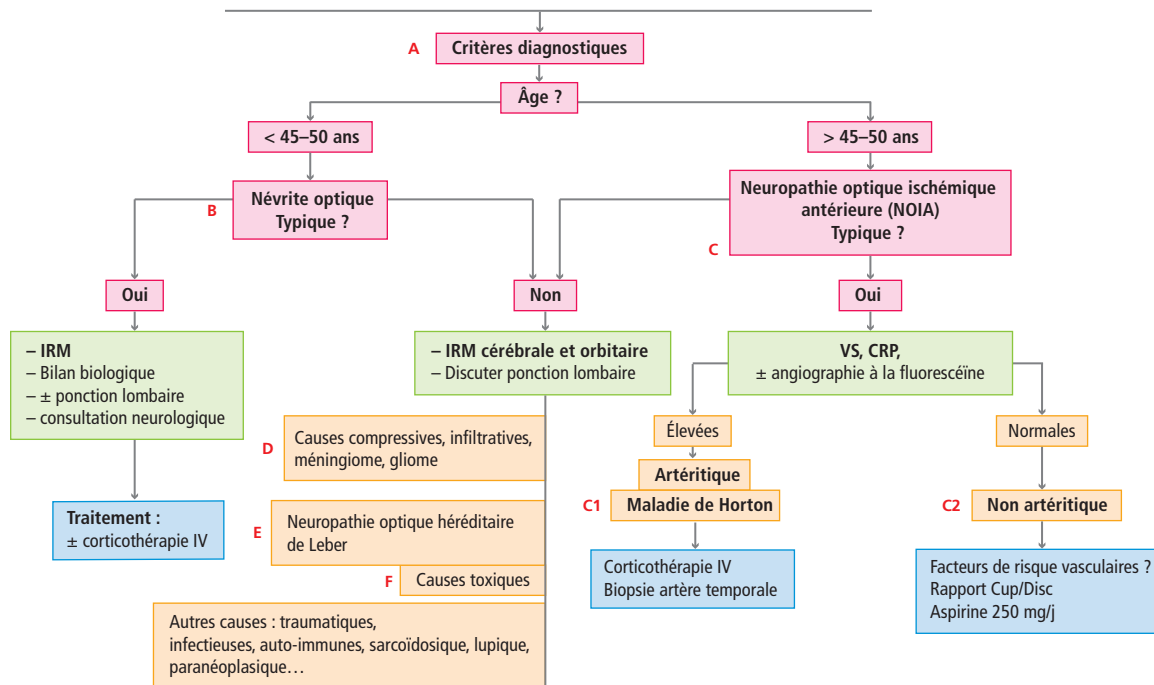
Éliminer un faux œdème et discuter les autres causes plus rares :

- infiltration bilatérale de la tête du nerf optique (métastase, leucémie, granulome sarcoïdosique, infection);
- neuropathie optique toxique (Cordarone®, [amiodarone]);
- neuropathie optique ischémique, inflammatoire bilatérale;
- papillopathie diabétique;
- inflammation intraoculaire;
- orbitopathie dysthyroïdienne.

6.4. Neuropathie optique unilatérale (arbre 6.6)

D. Milea, C. Vignal

- Ne pas ignorer une cause compressive.
- Recherche systématique de la maladie de Horton (artérite gigantocellulaire) devant toute neuropathie optique ischémique antérieure chez un sujet de plus de 50 ans, car risque de bilatéralisation oculaire en absence d'un traitement en urgence par corticothérapie.



Arbre 6.6. Orientation diagnostique devant une neuropathie optique unilatérale.

CRP : protéine C réactive; IRM : imagerie par résonance magnétique; IV : intraveineuse; VS : vitesse de sédimentation.

Critères diagnostiques d'une neuropathie optique (NO) (A)

- Signes fonctionnels :
 - baisse d'acuité visuelle (BAV), le plus souvent unilatérale;
 - dyschromatopsie (altération de la vision des couleurs).
- Examen du jeu pupillaire : déficit pupillaire afférent relatif (si atteinte unilatérale ou asymétrique), encore appelé phénomène de Marcus Gunn (dilatation paradoxale de la pupille de l'œil atteint en cas d'éclairement alterné des deux yeux).
- Examen du fond d'œil (FO) :
 - normal : neuropathie optique rétrobulbaire;
 - œdème papillaire : neuropathie optique antérieure;
 - pâleur papillaire.
- Examen du champ visuel :
 - scotome central évoquant une neuropathie inflammatoire, toxique ou héréditaire;
 - amputation altitudinale (figure 6.13) évoque une neuropathie optique ischémique.

Dans tous les cas, ne pas ignorer une cause compressive.

Névrites optiques (B)

Neuropathies optiques inflammatoires, le plus souvent unilatérales.

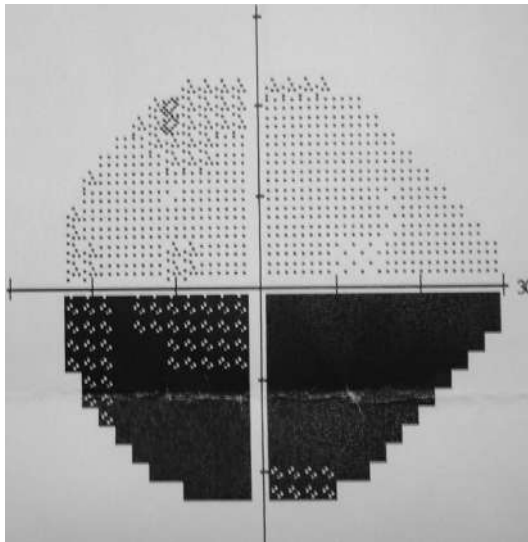


Figure 6.13. Champ visuel automatisé de Humphrey : amputation altitudinale inférieure lors d'une neuropathie optique ischémique antérieure.

Source : C. Vignal.

Étiologie

- Idiopathique ++.
- Sclérose en plaques ++.
- Autres névrites secondaires à une affection démyélinisante du SNC : neuromyérite optique du spectre Devic (NMOSD), et associée aux MOG (*Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein*).
- Les autres causes sont plus rares :
 - pathologies inflammatoires (sarcoïdose);
 - pathologies infectieuses (syphilis, maladie de Lyme).

Clinique

Affection de l'adulte jeune (femme > homme).

La baisse visuelle est le plus souvent :

- unilatérale (l'atteinte bilatérale évoque les MOG);
- rapidement progressive en quelques heures ou jours;
- précédée ou accompagnée d'une douleur périorbitaire, majorée par les mouvements oculaires;
- associée à une diminution de la perception colorée;
- FO :
 - papille normale dans 2/3 des cas des névrites idiopathiques et de la SEP (atteinte postérieure : névrite optique rétrobulbaire),
 - œdème papillaire (papillite), fréquent dans les MOG,
 - périphlébites rétiniennes périphériques et uvéite intermédiaire sont rares.

Bilan

- Champ visuel :
 - le plus souvent scotome central au Goldmann;
 - déficit plus diffus en cas de campimétrie automatisée du champ visuel central (Humphrey, Octopus).
- Vision des couleurs : dyschromatopsie.
- IRM cérébrale et orbitaire :
 - les clichés orbitaires avec suppression de graisse permettent de visualiser une atteinte du nerf optique;
 - en cas d'atteinte bilatérale, avec prise de contraste du nerf optique qui est étendue sur les clichés IRM (ou affectant le chiasma), suspecter une neuromyérite optique;
 - en cas de périnévrite optique (prise de contraste orbitaire et des gaines), suspecter une névrite à MOG;
 - si névrite optique inaugurale : la présence de lésions de la substance blanche constitue le meilleur facteur pronostique d'évolution ultérieure vers une sclérose en plaques.

- Le bilan biologique est fonction du terrain. Il comprend, outre les tests biologiques usuels, une sérologie syphilitique, et la recherche d'auto-anticorps anti-aquaporine-4 et anti-MOG, systématique pour beaucoup. La recherche de la maladie de Lyme, le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et la recherche de facteurs antinucléaires ainsi que d'autres sérologies virales sont parfois effectués.
- La ponction lombaire (PL) est discutée, elle peut retrouver une inflammation du LCR avec hyperprotéinorachie modérée, une augmentation du nombre des lymphocytes et la synthèse locale d'immunoglobulines G avec présence de bandes oligoclonales. Elle est systématiquement pratiquée en cas d'aspect clinique atypique.
- Les potentiels visuels, auditifs et somesthésiques peuvent compléter la consultation neurologique (dissémination d'une potentielle d'affection démyélinisante).

Traitement

Deux options sont possibles : la corticothérapie par voie intraveineuse ou la simple observation.

Corticothérapie

- Posologie en cas de corticothérapie parentérale :
 - méthylprednisolone intraveineuse : 1 g par jour trois à cinq jours de suite ;
 - suivie ou non d'un relais par prednisone per os à 1 mg/kg/j pendant 10 jours.
- La corticothérapie parentérale doit être discutée avec le patient, car :
 - elle accélère la récupération visuelle mais ne modifie pas les paramètres visuels finaux ;
 - la récupération spontanée étant in fine aussi favorable, bien que plus prolongée ;
 - elle aurait un effet protecteur limité à 2 ans sur des poussées ultérieures, d'autant plus marquées que l'IRM initiale est anormale ;
 - elle est impérative en cas de neuromyérite optique (recherche systématique des anticorps contre l'aquaporine-4 en cas d'atteinte bilatérale, de perte visuelle sévère, atteinte chiasmatique ou plus généralement, en cas d'atypie clinique, voire systématique pour certaines équipes). En cas de confirmation (ou de forte suspicion clinique), il sera proposé un traitement par échanges plasmatiques immunoglobulines intraveineuses ou rituximab, à discuter avec les neurologues. Il est important de rechercher ce diagnostic, car les traitements par interférons (utilisés en cas de sclérose en plaques) sont contre-indiqués en cas de neuromyérite optique confirmée.
- La corticothérapie orale seule à dose standard est en revanche contre-indiquée, car elle multiplie la fréquence des rechutes visuelles.

Récupération

La récupération visuelle est le plus souvent satisfaisante en cas de névrite optique initiale. Elle démarre au bout de 2 à 3 semaines pour atteindre une valeur définitive en 2 à 6 mois. Le pronostic visuel des neuromyérites optiques est beaucoup plus réservé. Un traitement de fond sera ensuite discuté avec le neurologue traitant en fonction des antécédents et les données de l'IRM.

Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) (C)

Clinique

- Patient de plus de 50 ans.
- BAV souvent sévère.
- Douleurs oculaires rares et modérées.
- FO :
 - œdème papillaire dit « ischémique » visible au fond de l'œil : volontiers pâle et souvent sectoriel, avec des hémorragies péripapillaires, surtout en cas de NOIA idiopathique;
 - l'œil sain a le plus souvent une papille pleine, dite « à risque »;
 - les formes sans œdème papillaire visible (neuropathies optiques ischémiques dites postérieures) sont très rares et constituent un diagnostic d'exclusion, après élimination d'autres causes, notamment compressives. Elles peuvent être bilatérales et surviennent dans deux contextes différents :
 - après une déperdition sanguine massive,
 - lors d'une maladie de Horton.
- Champ visuel : altération altitudinale, le plus souvent inférieure.
- Vision des couleurs : dyschromatopsie plus rare que dans les névrites optiques.

Neuropathie optique ischémique antérieure et maladie de Horton (C1)

Clinique

- Signes généraux :
 - asthénie;
 - amaigrissement;
 - arthralgies.
- Signes locaux :
 - claudication de la mâchoire;
 - nécrose du scalp;
 - induration douloureuse de l'artère temporale.
- Signes ophtalmologiques :
 - antécédents récents d'amaurose transitoire, induite par la lumière, l'effort;
 - diplopie transitoire ou permanente, douleurs oculaires;
 - œdème papillaire pâle, diffus;
 - coexistence d'une occlusion d'une artère ciliorétinienne ou rétinienne.

Bilan en urgence

- Vitesse de sédimentation (VS) : peut être normale, n'éliminant pas le diagnostic.
- Protéine C activée (CRP) : meilleure sensibilité que la vitesse de sédimentation. L'élévation de ces deux marqueurs est fortement suggestive de la maladie.

- Thrombocytose.
- Certains centres ont la possibilité de réaliser en urgence des séquences de l'IRM vasculaires spécifiques +++ (clichés dits « sang noir » à la recherche d'une artérite des temporales) ou une échographie doppler des artères temporales qui peut retrouver un signe du halo signant le diagnostic.
- À programmer :
 - l'angiographie à la fluorescéine pratiquée lors d'une NOIA récente à la recherche d'un défaut de remplissage choroïdien, visible sur les temps précoces;
 - la biopsie d'artère temporale ne doit pas retarder la mise en place d'une corticothérapie. Elle doit être effectuée du côté de l'atteinte clinique, large (> 2 cm) et peut être répétée de l'autre côté en cas de négativité mais forte suspicion diagnostique.

Traitement

Réalisé *en urgence* sans attendre le résultat de la biopsie :

- méthylprednisolone IV 1 g par jour pendant 3 jours ou 1 mg/kg/j de prednisone en prise orale;
 - suivie d'une corticothérapie orale (prednisone orale à la dose de 1 à 1,5 mg/kg/j).
- La prise en charge ultérieure de la corticothérapie est assurée en collaboration avec un médecin interniste.

Neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique (C2)

Clinique

- Recherche de facteurs de risque vasculaire :
 - diabète;
 - hypercholestérolémie;
 - tabac;
 - hypertension artérielle;
 - surpoids.
- Recherche d'une prise médicamenteuse, inhibiteurs de phosphodiesterase-5, comme sildenafil (Viagra®) et apparentés.
- Recherche d'une apnée du sommeil
- FO (figures 6.14A, B et C) :
 - œdème papillaire moins pâle et volontiers sectoriel;
 - prédisposition de la papille aux accidents ischémiques, visible du côté sain (papille dite « pleine », avec un faible rapport *cup/disc*, souvent petite);
 - ± signes de rétinopathie hypertensive.

Traitement

- Risque de bilatéralisation estimé à 20–40 % après 2 ans.
- Aspirine® à faibles doses (rôle discuté dans la prévention de la bilatéralisation).

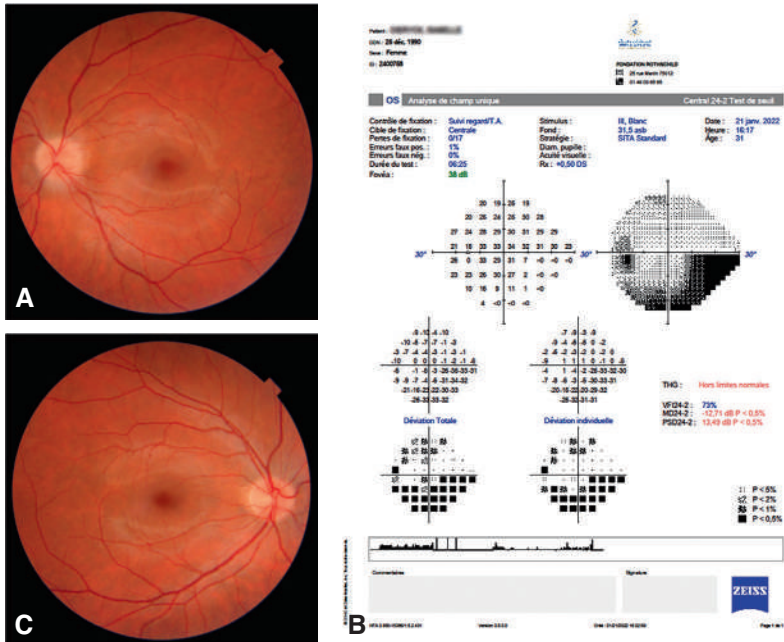


Figure 6.14. NOIA non artéritique chez une jeune femme avec un œdème papillaire de l'œil gauche discret (A) et un déficit altitudinal inférieur incomplet (B) au champ visuel Humphrey 24-2. La papille droite (C) n'est pas très grande avec une petite excavation physiologique.

NOIA : neuropathie optique ischémique antérieure.

Source : C. Vignal.

Neuropathies optiques compressives et infiltratives (D)

Clinique

- Interrogatoire (antécédent de néoplasie).
- BAV, le plus souvent progressive, avec déficit pupillaire afférent.
- Recherche des signes associés :
 - exophtalmie;
 - troubles oculomoteurs;
 - ptosis;
 - atteinte des autres nerfs crâniens.
- FO :
 - papille pâle ou atrophique;
 - œdème papillaire présent en cas d'atteinte plus antérieure;
 - papille pâle d'un côté et œdème papillaire de l'autre : syndrome de Foster-Kennedy (nerf optique atrophique d'un côté et œdème papillaire de l'autre par hypertension intracrânienne).

Bilan

L'IRM doit explorer l'encéphale (figure 6.15), mais aussi l'orbite (figure 6.16) (clichés en suppression de graisse avec injection de gadolinium). Le scanner est davantage indiqué pour l'analyse de l'os, des sinus, et pour rechercher des calcifications.

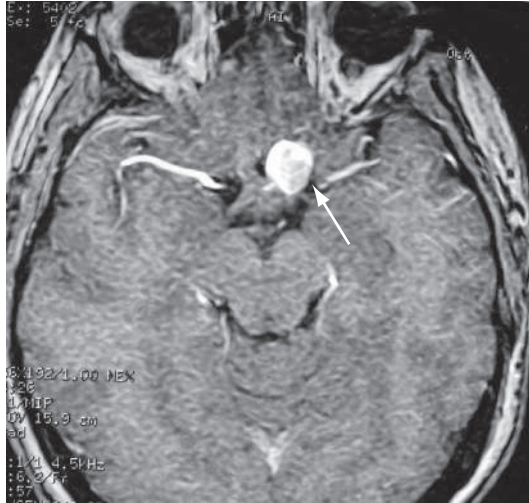


Figure 6.15. IRM cérébrale : anévrisme de l'artère communicante antérieure gauche découvert lors d'une baisse d'acuité visuelle progressive (mécanisme compressif).

Source : C. Vignal.

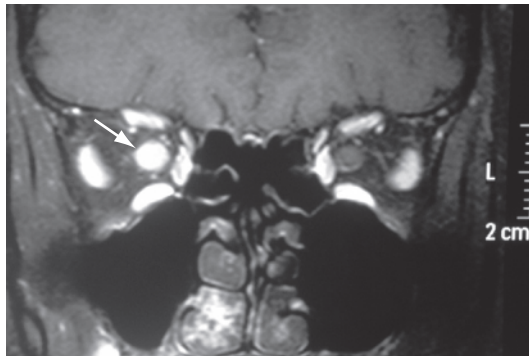


Figure 6.16. IRM orbitaire en coupe coronale (T1 après suppression de graisse et injection de gadolinium).

Méningiome du nerf optique droit chez une patiente jeune dont le diagnostic initial était celui de névrite optique devant une baisse visuelle rapide, indolore et sans récupération visuelle ultérieure.

Source : C. Vignal.

Neuropathie optique héréditaire de Leber (E)

Pathologie à transmission mitochondriale (maternelle) : les hommes sont atteints dans 80 % des cas mais ne transmettent jamais la maladie (les femmes sont, en revanche, conductrices).

Clinique

- Homme jeune dans 80 % des cas.
- BAV séquentielle, aiguë ou subaiguë, sévère, indolore.
- Dyschromatopsie rouge-vert.
- Scotome cæco-central.
- Au FO :
 - téléangiectasies péripapillaires au stade aigu;
 - pseudo-œdème papillaire, sans diffusion de la fluorescéine à l'angiographie;
 - absence d'autres signes rétinien;
 - installation plus tardive d'une pâleur papillaire.

Bilan

- OCT : au stade aigu, augmentation de l'épaisseur de la pRNFL qui contraste avec une diminution du volume des ganglionnaires maculaires.
- IRM : hypersignal T2 des nerfs optiques et du chiasma non rehaussé par le gadolinium.

Diagnostic

- Analyse exhaustive de l'ADN mitochondrial à la recherche des mutations pathogènes.
- Conseil génétique.

Neuropathies optiques toxiques (F)

Exceptionnellement unilatérales, elles représentent rarement une urgence, sauf la redoutable neuropathie optique au méthanol :

- notion d'ingestion d'alcool frelaté, ou de production illicite (épidémie?);
- intervalle libre avant symptomatologie : 12 à 20 heures;
- dyspnée, signes digestifs, altération de la conscience;
- acidose métabolique;
- baisse visuelle sévère;
- œdème papillaire très pâle, bilatéral;
- IRM cérébrale : nécrose des ganglions de la base;
- traitement symptomatique des troubles métaboliques et du métabolisme du méthanol;
- pronostic visuel très sombre.

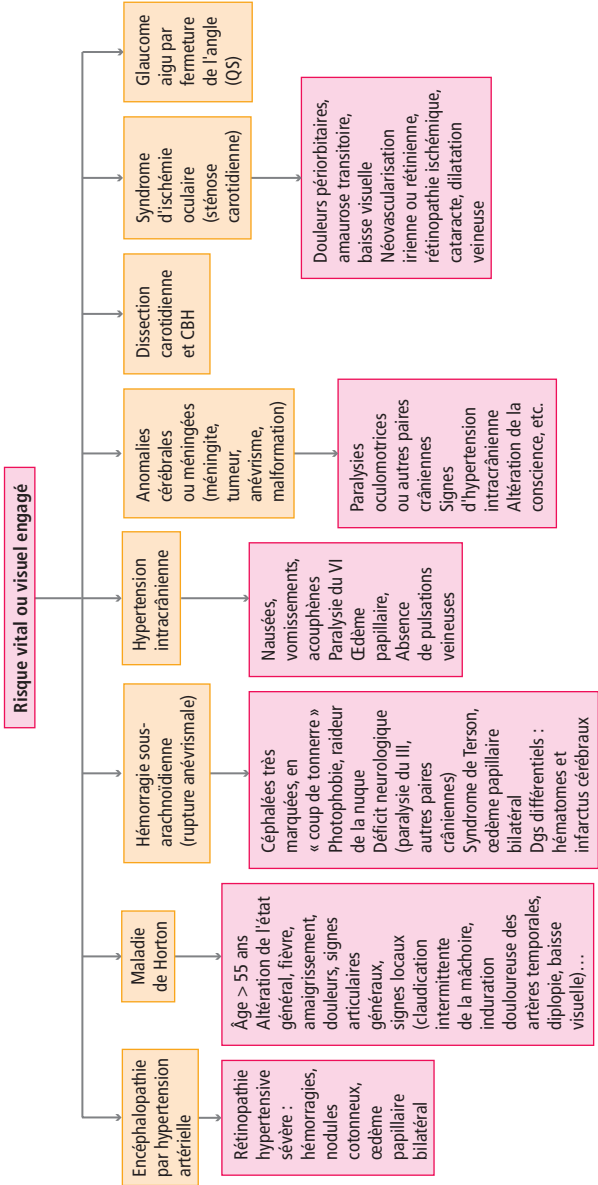
6.5. Manifestations visuelles de la migraine ([arbre 6.7](#))

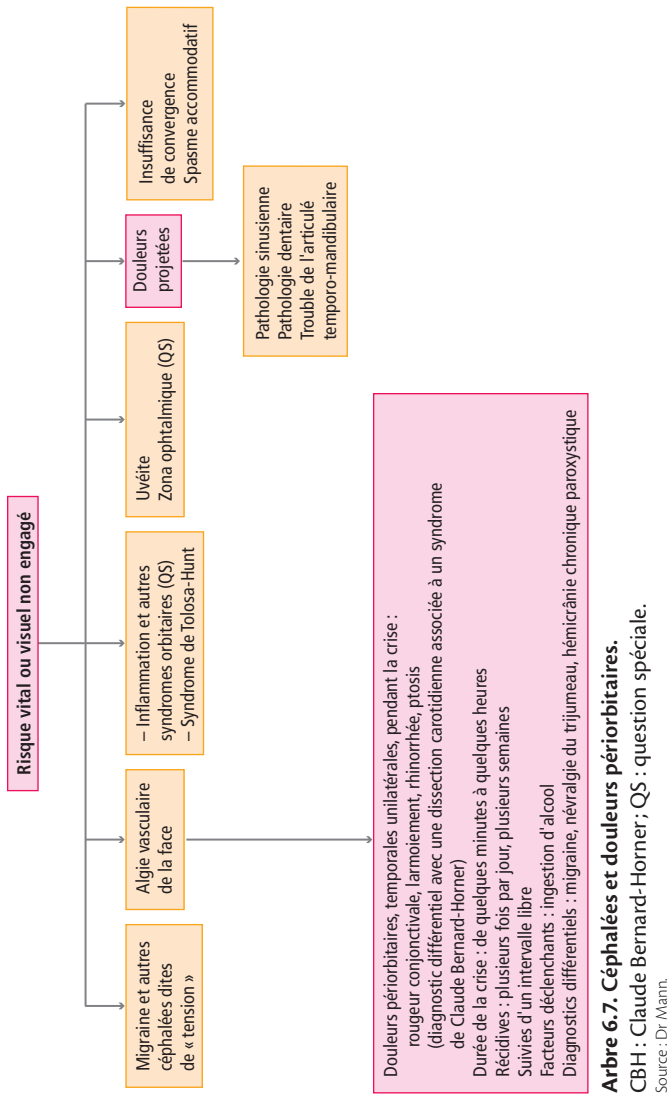
D. Milea, C. Vignal

Clinique

La migraine est une céphalée « primaire », c'est-à-dire sans lésion sous-jacente.

- Deux formes principalement :
 - *migraine sans aura* : céphalées unilatérales, parfois périorbitaires, à bascule, volontiers pulsatiles et accompagnées de phono-, photophobie, d'une durée de 3 heures à plusieurs jours, la plus fréquente;
 - *migraine avec aura* : céphalée précédée ou accompagnée de symptômes neurologiques transitoires (aura visuelle +);
 - les deux variétés peuvent alterner chez le même patient.
- Rôle de l'interrogatoire +.
- L'examen clinique est normal entre les crises.
- Aura visuelle :
 - les signes « positifs » sont plus fréquents que les signes déficitaires :
 - scotome scintillant : point lumineux qui s'étend du centre à la périphérie en 5 à 30 minutes en réalisant une marche migraineuse pathognomonique + + +,
 - intéresse les deux yeux, persiste les yeux fermés,
 - topographie fréquemment latérale homonyme,
 - les phosphènes laissent derrière eux un scotome dont les bords sont des lignes brisées, éblouissantes (fortifications),
 - la récupération visuelle se fait du centre vers la périphérie,
 - les signes visuels sont suivis de céphalées dans l'heure qui suit,
 - la douleur (souvent pulsatile) est le plus souvent homolatérale aux signes visuels,
 - l'aura visuelle sans céphalée peut exister seule;
 - les déficits visuels systématisés (hémianopsie latérale homonyme) sont plus rares.
- Lors du premier épisode, le diagnostic différentiel est l'accident ischémique transitoire et une IRM doit être réalisée.
- Les troubles visuels monoculaires sont exceptionnels et ne peuvent être attribués à une migraine qu'après élimination des autres causes de cécité monoculaire transitoire (exploration cardiovasculaire +).
- Le diagnostic est plus difficile si la crise est inaugurale et/ou de présentation atypique.





Bilan

Une *neuro-imagerie* est indiquée lors de la première crise et uniquement en cas d'*atypie sémiologique*, de modification d'une migraine ancienne ou dans les variétés plus rares (migraine basilaire, ophtalmoplégique, etc.).

Diagnostics différentiels

Diagnostics différentiels des manifestations visuelles atypiques de la migraine :

- cécité monoculaire transitoire;
- accidents ischémiques transitoires dans le territoire vertébrobasilaire;
- crises d'épilepsie partielle;
- malformations artérioveineuses occipitales.

Traitement

Le traitement de la crise et un éventuel traitement de fond de la migraine (pour diminuer la fréquence des crises) sont institués en milieu neurologique.

Exophtalmie non traumatique

É. Tuil, G. Chotard, F. Mann

PLAN DU CHAPITRE

- Examen clinique (A)
- Exophtalmie (B)
- Masse orbitaire (C)
- Cellulite orbitaire (D)
- Orbitopathie dysthyroïdienne (E)
 - Phase non inflammatoire : dysthyroïdie
 - Phase inflammatoire
 - Exophtalmie œdémateuse maligne
- Inflammation orbitaire spécifique/non spécifique (F)
- Lésions vasculaires (G)
 - Hémolymphangiome orbitaire
 - Varice orbitaire
 - Fistule carotidocaverneuse
- Rhabdomyosarcome orbitaire (H)

- L'exophtalmie se définit par une protrusion du globe oculaire dans l'orbite.
- Toute exophtalmie aiguë survenant chez un enfant doit être considérée comme un rhabdomyosarcome jusqu'à preuve du contraire.
- Devant toute exophtalmie inflammatoire, éliminer une cellulite orbitaire.

Examen clinique (arbre 7.1) (A)

- Mesure de l'exophtalmie. Hertel.
- Caractères de l'exophtalmie : uni- ou bilatérale, axiale ou non, réductible, pulsatile, isolée ou non.
- Signes inflammatoires : douleurs, rougeur, œdème palpébral, chémosis.
- Ophtalmologique : acuité visuelle, pression intraoculaire, fond d'œil.
- Neurologique, endocrinien...
- *Signes de gravité ++* :
 - souffrance cornéenne : hypoesthésie, malocclusion palpébrale;
 - compression du nerf optique : baisse d'acuité visuelle (BAV), déficit pupillaire afférent relatif (signe de Marcus Gunn).

Exophtalmie (B)

Confirmer l'exophtalmie :

- mesure subjective à l'inspection en demandant au patient de pencher la tête en arrière;
- mesure objective à l'exophtalmomètre de Hertel (figure 7.1) : protrusion du globe avec une différence entre les deux yeux supérieure ou égale à 2 mm;
- mesure radiologique dans le plan neuro-oculaire de l'indice oculo-orbitaire (longueur prébicanthale externe/longueur axiale $\times 100$). Un indice supérieur à 70 confirme l'exophtalmie. Détermine le grade 1, 2 ou 3.

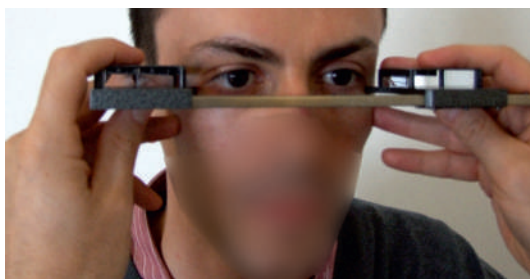


Figure 7.1. Mesure à l'exophtalmomètre de Hertel.

Source : Hôpital des 15–20.

Masse orbitaire (C)

Diagnostic topographique :

- masse intraconique :
 - exophtalmie axiale, non réductible,
 - atteinte du nerf optique : BAV, voire cécité,
 - fond d'œil : œdème ou atrophie papillaire $\pm$ plis rétinien ou choroïdiens;
- masse extraconique : déplacement du globe en fonction de la localisation (dystopie).

Cellulite orbitaire (D)

Voir [chapitre 8](#).

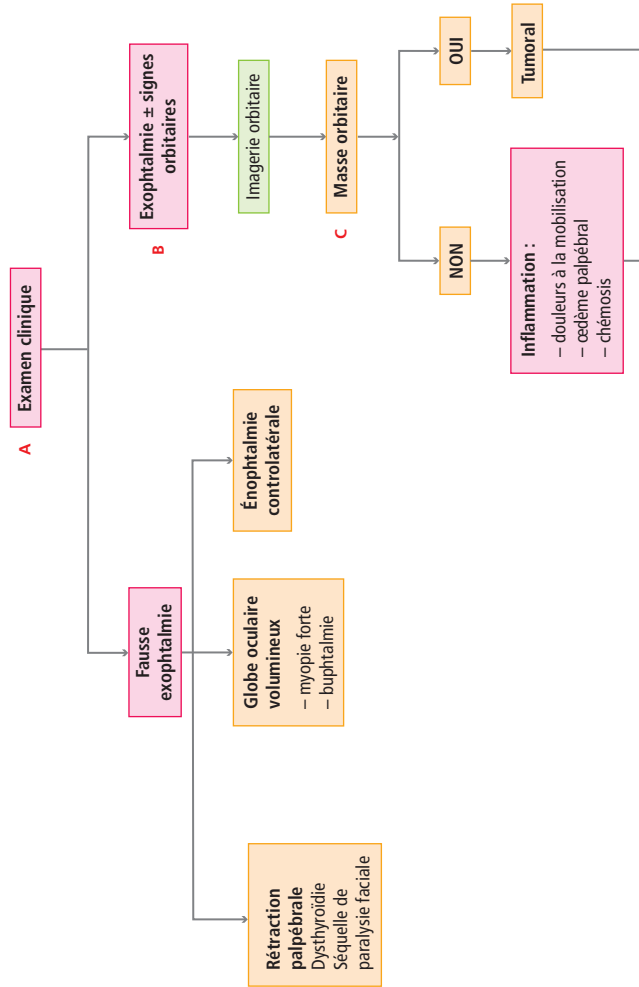
Orbitopathie dysthyroïdienne (E)

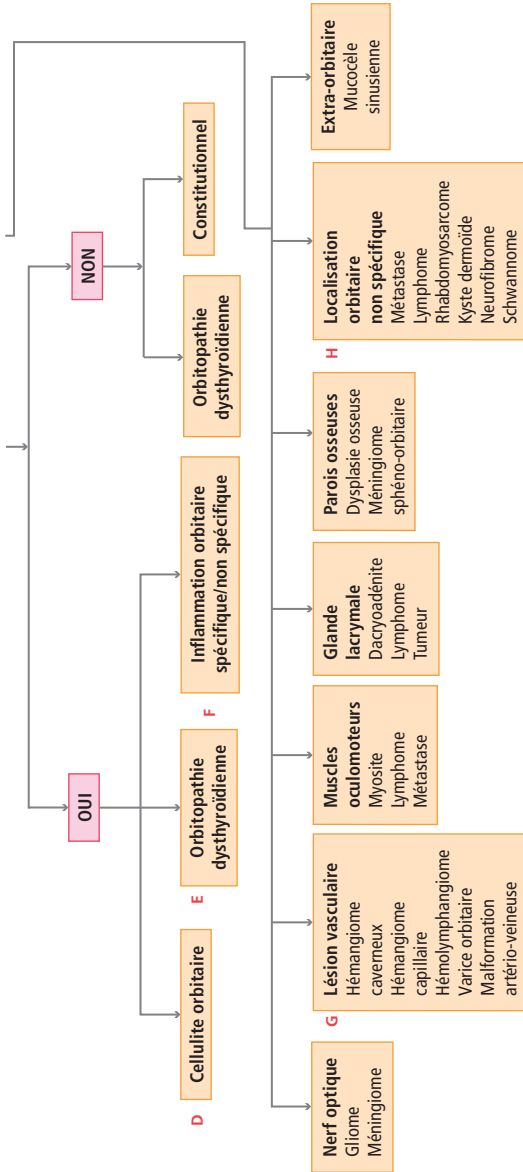
Phase non inflammatoire : dysthyroïdie

- Terrain :
 - 90 % hyperthyroïdie, signes d'hyperthyroïdose : amaigrissement, tachycardie, thermophilie, soif intense, goitre thyroïdien;
 - 5 % hypothyroïdie;
 - 5 % euthyroïdie.
- Triade :
 - exophtalmie axiale, réductible, uni- ou bilatérale;
 - troubles oculomoteurs : diminution de l'abduction et de l'élévation par atteinte préférentielle du droit médial et inférieur;
 - rétraction palpébrale (rechercher une asynergie oculopalpébrale).
- Signes de gravité :
 - neuropathie optique;
 - exposition cornéenne;
 - hypertonie oculaire.
- Scanner :
 - forme musculaire : gros muscles oculomoteurs (droit inférieur > droit médial > droit supérieur > droit latéral) avec épargne des tendons d'insertion;
 - forme graisseuse : hypertrophie graisseuse sans atteinte musculaire;
 - forme mixte (musculaire et graisseuse).

Phase inflammatoire

- Score d'activité clinique initial (établi sur 7 points : 1 point par item) :
 - 1 : douleur orbitaire spontanée;
 - 2 : douleur orbitaire lors de la motilité oculaire;
 - 3 : rougeur palpébrale;
 - 4 : œdème palpébral;





Arbre 7.1. Orientation diagnostique devant une exophtalmie non traumatique.

- 5 : hyperhémie conjonctivale;
- 6 : chémosis;
- 7 : inflammation caronculaire.
- Traitement : dans tous les cas, traitement thyroïdien (avis endocrinologue) :
 - dans les formes peu sévères (**score < 3**) : arrêt du tabac, soins locaux (larmes artificielles, lunettes de soleil), Sélénium® 100 µg 2 fois par jour, recherche et traitement d'une hypertonie oculaire plus fréquente sur ce terrain;
 - dans les formes sévères (**score > 3**) : hospitalisation ambulatoire, bolus de Solu-médrol® puis relais par prednisone ± radiothérapie orbitaire.
- Place de plus en plus important des immunothérapies. D'abord, le rituximab puis plus récemment le tocilizumab et le teprotumumab jouent un rôle primordial en cas d'échec de la corticothérapie intraveineuse ou en cas de corticodépendance. Les cas de décompression orbitaire en urgence sont devenus rares depuis le développement de ces thérapies.

Exophtalmie œdémateuse maligne (figures 7.2)

- Peut survenir après thyroïdectomie ou traitement à l'iode radioactif.
- Exophtalmie : douloureuse, majeure, irréductible, signes oculopalpébraux (chémosis, déficit oculomoteur).
- Pronostic :
 - cornéen : hypoesthésie, ulcère, abcès;
 - neuropathie optique œdémateuse.
- Corticothérapie en urgence ± radiothérapie orbitaire ± tarsorrhaphie ± décompression orbitaire.
- Contre-indique l'utilisation de Néosynéphrine® ++ : risque de luxation antérieure du globe.

Inflammation orbitaire spécifique/non spécifique (F)

- Examen clinique :
 - exophtalmie brutale ou progressive, unilatérale, voire bilatérale, douloureuse;
 - peu ou pas réductible;
 - autres : myosite (douleur avec diminution de la mobilité oculaire), neuropathie optique, sclérite postérieure, uvéite, décollement rétinien exsudatif, œdème maculaire.
- Scanner :
 - infiltration orbitaire;
 - hypertrophie du nerf optique, de la glande lacrymale et/ou des muscles oculomoteurs (tendons atteints).
- Bilan étiologique : TSH, T4, TRAK (anticorps antirécepteur de la TSH), anticorps anti-thyroglobuline, ECA (enzyme de conversion de l'angiotensine), ANCA, FAN (facteur antinucléaire), anticorps anti-SSA et SSB, électrophorèse des protéines plasmatiques avec dosage des IgG4, radio ± scanner thoracique.

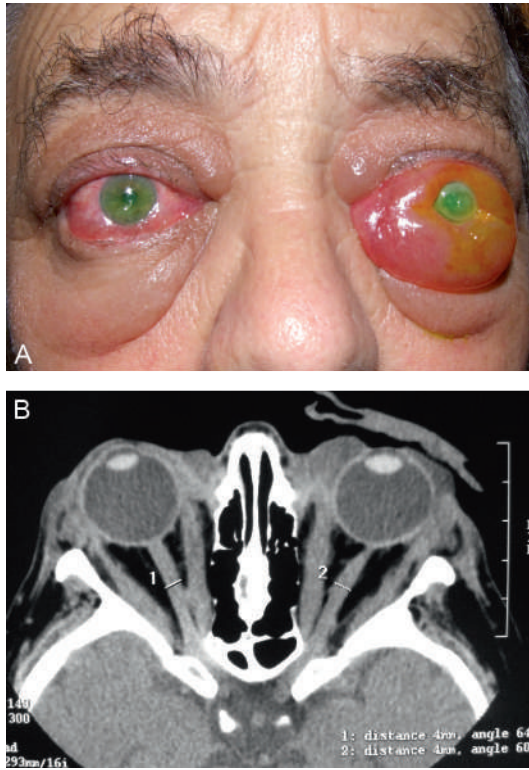


Figure 7.2. Orbitopathie dysthyroïdienne maligne.

(A) Avec chémosis majeur et ulcération de la cornée. (B) Scanner orbital, coupe axiale. Exophtalmie bilatérale, hypertrophie des muscles oculomoteurs.

Source : Dr F. Mann.

- Biopsie à discuter si :
 - doute diagnostique avec un lymphome;
 - suspicion d'inflammation orbitaire spécifique;
 - suspicion de tumeur maligne;
 - absence de réponse au traitement corticoïdes...
- Étiologie :
 - souvent idiopathique : inflammation orbitaire non spécifique;
 - 10 % des cas dus à une maladie du système : inflammation orbitaire spécifique (sarcoïdose, périartérite noueuse, granulomatoses de Wegener, histiocytose, syndrome d'hyper IgG4...).
- Traitement : anti-inflammatoire non stéroïdien ou corticothérapie (per os ou en intraveineux en cas d'atteinte du nerf optique).
- Immunothérapie en cas de rebond à la décroissance des corticoïdes.
- Surveillance : récurrence, transformation lymphomateuse.

Lésions vasculaires (G)

Hémolymphangiome orbitaire

Malformation vasculaire « exclue » potentiellement hémorragique.

- Examen clinique :
 - facteurs d'aggravation de l'exophtalmie :
 - notion de traumatisme,
 - infection des voies aériennes supérieures (VAS);
 - vésicules translucides de la conjonctive ou des paupières.
- IRM orbitaire :
 - masse orbitaire mal limitée;
 - lésions kystiques;
 - niveau liquide-liquide (par sédimentation du sang).
- Traitement :
 - baisse de l'acuité visuelle : adresser à un centre spécialisé pour prise en charge chirurgicale;
 - pas de baisse de l'acuité visuelle : traitement d'une éventuelle infection des VAS.

Varice orbitaire

Malformation vasculaire à bas débit.

- Examen clinique : exophtalmie intermittente apparaissant lors d'une certaine position de la tête (manœuvre de Valsalva positive).
- Prise en charge :
 - scanner avec injection en décubitus et en procubitus (confirmation diagnostique);
 - avis spécialisé.

Fistule carotidocaverneuse

- Malformation vasculaire à haut ou à bas débit.
- Pathologie du sinus caverneux.
- Mécanisme :
 - post-traumatique;
 - spontanée chez la femme âgée.
- Examen clinique :
 - *thrill*;
 - pulsation;
 - dilatation vasculaire conjonctivale (figure 7.3);
 - chémosis : aspect classique en « tête de méduse »;
 - hypertonie oculaire;
 - dilatation vasculaire au fond d'œil.
- Prise en charge :
 - imagerie neurovasculaire;
 - avis spécialisé.



Figure 7.3. Fistule carotidocaverneuse.

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

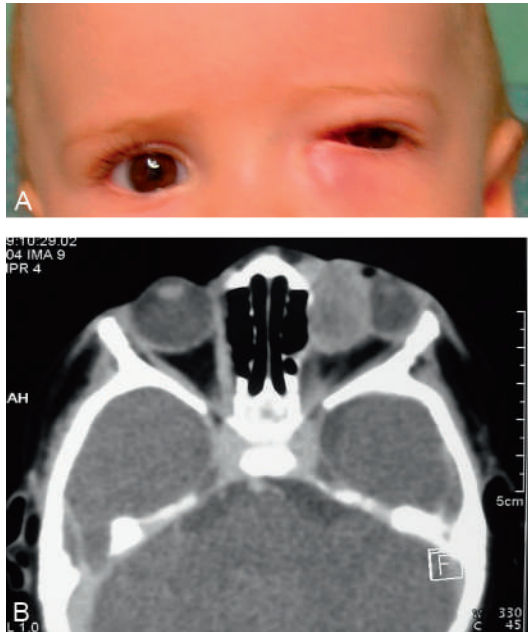


Figure 7.4. Rhabdomyosarcome.

A. Tuméfaction inflammatoire orbitaire gauche apparue en 3 semaines. B. Scanner orbitaire, coupe axiale. Masse extraconique avec refoulement du globe oculaire.

Source : Dr F. Mann.

Rhabdomyosarcome orbitaire (figures 7.4) (H)

Tumeur orbitaire maligne le plus souvent primitive (issue de cellules mésenchymateuses indifférenciées) de l'orbite.

- Examen clinique :
 - jeune enfant;
 - altération de l'état général;
 - exophtalmie unilatérale rapidement progressive;
 - masse $\pm$ inflammatoire.
- Conduite à tenir :
 - scanner orbitaire en urgence;
 - biopsie orbitaire en urgence au bloc sous anesthésie générale;
 - adresser à un centre spécialisé en oncologie pédiatrique (chimiothérapie $\pm$ radiothérapie).

Pathologie orbito-palpébro-lacrymale

F. Mann, G. Chotard

PLAN DU CHAPITRE

8.1. Énophtalmie aiguë

- Examen clinique (A)
- Fracture (B)
- Varice orbitaire (C)
- Métastase (D)
- Atrésie du sinus maxillaire (E)

8.2. Dacryocystite aiguë

- Examen clinique (A)
 - Interrogatoire
 - Examen orbitopalpebral
 - Signes de gravité
- Dacryocystite aiguë du nouveau-né (B)
- Traitement médical ambulatoire (C)
 - Traitement médical de l'adulte
 - Traitement médical de l'enfant
- Hospitalisation (D)
 - Indications
 - Prise en charge

8.3. Cellulite préseptale et orbitaire

- Examen clinique (A)
 - Interrogatoire
 - Forme préseptale (inflammation localisée en avant du septum orbitaire)
 - Forme rétroseptale (inflammation s'étendant en arrière du septum orbitaire)

- Étiologie
- Complications
- Diagnostic différentiel

■ Cellulite préseptale (B)

■ Cellulite rétroseptale (C)

■ Comblement sinusien (D)

- Sinusite maxillaire aiguë
- Ethmoïdite aiguë
- Mycose orbitaire : mucormycose

■ Dacryoadénite aiguë (E)

■ Infection à point de départ cutané (F)

■ Collection (G)

■ Thrombophlébite du sinus caverneux (H)

8.4. Œdème palpébral

■ Diagnostic différentiel (A)

■ Kystes (B)

■ Vésicules (C)

■ Filariose (D)

■ Allergique (E)

■ Traumatique (F)

■ Spontané (G)

8.5. Ptosis aigu

■ Examen clinique (A)

- Éliminer un faux ptosis
- Examen ophtalmologique
- Examen étiologique

■ Atteinte post-traumatique du releveur de la paupière supérieure (B)

- Contusion
- Désinsertion

■ Paralysie post-traumatique du nerf moteur oculaire commun (III) (C)

- Contusion
- Fistule carotidocaverneuse

■ Syndrome de Claude Bernard-Horner (D)

- Dissection carotidienne

■ Atteinte non traumatique du releveur de la paupière supérieure (E)

■ Paralysie non traumatique du nerf moteur oculaire commun (III) (QS paralysie du III) (F)

■ Myasthénie oculaire (G)

8.6. Larmoiement de l'enfant

- Examen clinique (A)
- Glaucome congénital (B)
- Anomalie palpébrale (C)
- Imperforation du conduit lacrymonasal (D)

8.7. Larmoiement de l'adulte

- Examen clinique (A)
- Anomalies palpébrales (B)
 - Traitement
- Sécheresse oculaire (C)
- Anomalie des voies lacrymales (D)

8.1. Énophthalmie aiguë (arbre 8.1)

- L'énophthalmie se définit par une rétrusion du globe oculaire dans l'orbite.
- Éliminer une métastase de cancer du sein chez toute femme présentant une énophthalmie aiguë.

Examen clinique (A)

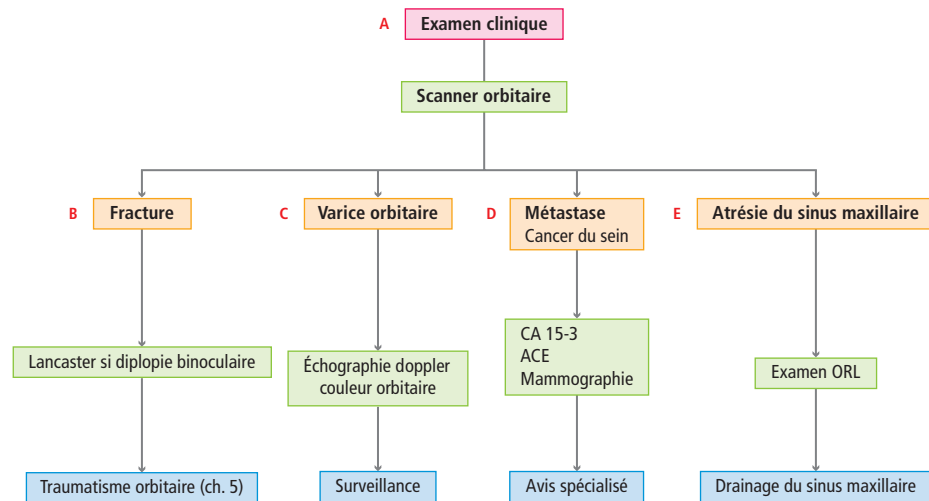
- Éliminer une fausse énophthalmie :
 - ptosis homolatéral;
 - exophtalmie controlatérale;
 - phtyse du globe oculaire homolatéral.
- Confirmer l'énophthalmie :
 - mesure subjective à l'inspection en demandant au patient de pencher la tête en arrière;
 - mesure objective à l'exophtalmomètre de Hertel : rétrusion du globe avec une différence entre les deux yeux supérieure ou égale à 2 mm (figure 8.1);
 - mesure radiologique dans le plan neuro-oculaire de l'indice oculo-orbitaire (longueur prébicanthale externe/longueur axiale $\times 100$). Un indice inférieur à 30 confirme l'énophthalmie (figure 8.2).
- Examen ophtalmologique :
 - acuité visuelle;
 - lampe à fente;
 - pression intraoculaire;
 - examen du fond d'œil.

Fracture (B)

- Physiopathogénie :
 - mécanisme en *blow-out*;
 - élargissement du contenant (fracture des parois orbitaires);
 - atrophie graisseuse.
- Scanner :
 - foyer de fracture (solution de continuité osseuse);
 - incarceration du contenu orbitaire;
 - emphysème.

Varice orbitaire (C)

- Physiopathogénie : atrophie graisseuse.
- Clinique :
 - adulte jeune;
 - énophthalmie et/ou exophtalmie intermittente (manœuvre de Valsalva : consiste à augmenter la pression veineuse en se penchant en avant ou en expirant en se pinçant les narines).



Arbre 8.1. Conduite à tenir devant une énoptalmie aiguë.

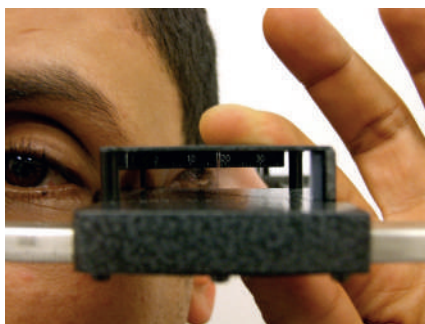


Figure 8.1. Mesure à l'exophthalmomètre de Hertel.

Source : Hôpital des 15-20.

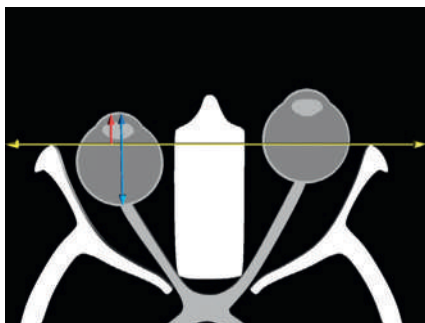


Figure 8.2. Mesure radiologique dans le plan neuro-oculaire de l'indice oculo-orbitaire.

Longueur précanthale externe (flèche rouge) / longueur axiale (flèche bleue) $\times 100$.

Source : Dr F. Mann.

- Scanner avec injection de produit de contraste, en décubitus et en procubitus :
 - masse bien limitée expansive en procubitus;
 - phlébolithes (images punctiformes hyperdenses correspondant à des calcifications intralésionnelles).
- Échographie doppler couleur (EDC) orbitaire : masse vasculaire comportant un flux veineux.

Métastase (D)

- Physiopathogénie : fibrose tumorale rétractile.
- Clinique :
 - femme de plus de 40 ans;
 - recherche de tumeur mammaire.
- Scanner :
 - infiltration orbitaire;
 - ostéolyse.
- Dosage sanguin du CA 15-3 et de l'ACE (marqueurs tumoraux).
- Mammographie.

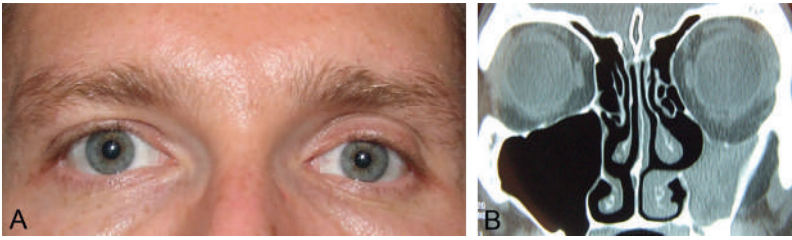


Figure 8.3.

(A) Énophthalmie gauche de survenue rapide au décours d'une sinusite aiguë; (B) Atrésie du sinus maxillaire gauche.

Source : Dr F. Mann.

Atrésie du sinus maxillaire (E)

- Physiopathogénie : défaut d'aération et de drainage du sinus maxillaire, entraînant un affaissement des parois sinusiennes.
- Clinique (figure 8.3A) :
 - antécédents de sinusite;
 - antécédent de chirurgie sinusienne/orbitaire;
 - diplopie permanente ou intermittente;
 - dystopie inférieure (déplacement du globe oculaire vers le bas).
- Scanner (figure 8.3B) :
 - dépression des parois sinusiennes;
 - amincissement du plancher orbitaire;
 - comblement sinusien.

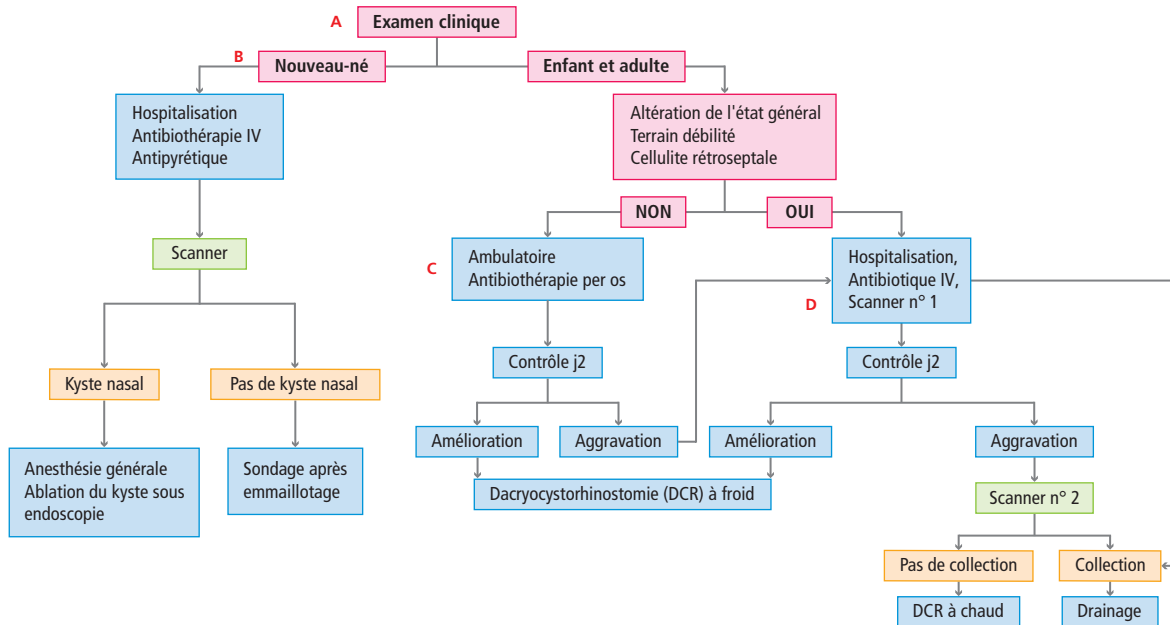
8.2. Dacryocystite aiguë (arbre 8.2)

- La dacryocystite aiguë est une infection bactérienne du sac lacrymal résultant d'une obstruction mixte du canal lacrymonasal et de l'ostium interne du canalicule commun.
- La dacryocystite aiguë du nouveau-né résulte de la surinfection d'une dacryocèle congénitale.
- Un traitement antibiotique doit être mis en route précocement pour prévenir l'extension de l'infection.

Examen clinique (A)

Interrogatoire

- Antécédent de larmoiement.
- Traumatisme, chirurgie orbitaire, chirurgie ORL (oto-rhino-laryngologique).



Arbre 8.2. Conduite à tenir devant une dacryocystite aiguë.

DCR : dacryocystorhinostomie; IV : intraveineuse.

Examen orbitopalpébral

- Tuméfaction inflammatoire sous le ligament canthal médial (figure 8.4).
- Une tuméfaction située au-dessus du ligament canthal médial doit faire rechercher une autre pathologie (figure 8.5).
- Recherche d'un reflux au niveau des méats lacrymaux à la pression de la tuméfaction.

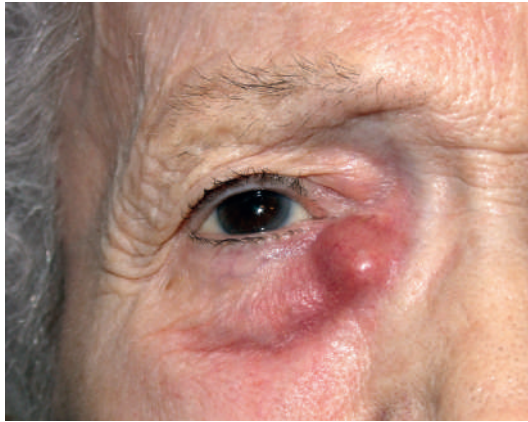


Figure 8.4. Tuméfaction de l'angle interne situé sous le tendon canthal médial (dacryocystite aiguë).

Source : Dr F. Mann.

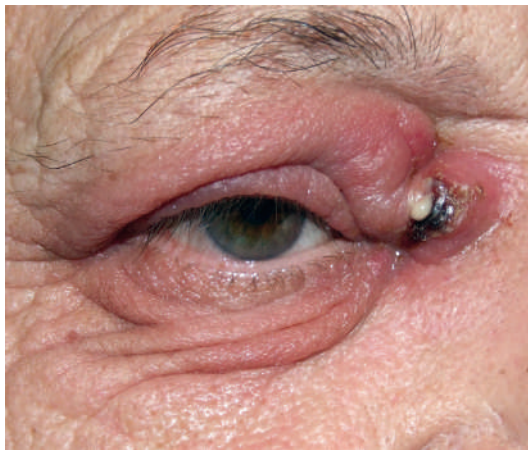


Figure 8.5. Diagnostic différentiel : tuméfaction de l'angle interne situé au-dessus du tendon canthal médial (surinfection d'un kyste épidermique).

Source : Dr F. Mann.

Signes de gravité

- Terrain débilité.
- Résistance à un traitement antibiotique adapté.
- Cellulite rétroseptale (exophtalmie, diplopie, baisse de l'acuité visuelle).

Dacryocystite aiguë du nouveau-né (B)

- Surinfection d'une dacryocèle congénitale²
- Tuméfaction rouge (inflammatoire de la loge lacrymale).
- Traitement :
 - hospitalisation;
 - prélèvements bactériologiques si fistulisation (voir [chapitre 13](#)) : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque : amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg/j per os;
 - scanner orbitaire;
 - toute incision cutanée est proscrite (risque de fistule cutanée) ++;
 - vidange du sac lacrymal :
 - si présence d'un kyste nasal (scanner) : résection par voie endoscopique sous anesthésie générale (AG),
 - si absence de kyste nasal (scanner) : sondage des voies lacrymales après emmaillotage.

Traitement médical ambulatoire (C)

Traitement médical de l'adulte

- Antibiothérapie orale : amoxicilline-acide clavulanique 1 g 2 fois par jour pendant 10 jours (si allergie : pristnamycine 500 mg 2 cp × 3/j).
- Traitement local (collyre) : rifamycine 1 goutte 4 fois par jour.
- Contrôle à 48 heures.

Traitement médical de l'enfant

- Amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg/j (< 30 mois) pendant 10 jours (si allergie : pristnamycine 50 mg/kg/j).
- Paracétamol pédiatrique 60 mg/kg/j si fièvre.
- Contrôle à 48 heures.

2 Dacryocèle congénitale :

- dilatation congénitale du sac lacrymal;
- elle résulte d'une imperforation du canal lacrymonasal;
- tuméfaction bleutée de la loge lacrymale;
- traitement :
 - massage du sac lacrymal par les parents,
 - si échec, sondage de la portion horizontale par l'ophtalmologiste.

Hospitalisation (D)

Indications

- Altération de l'état général.
- Terrain débilité.
- Cellulite rétroseptale.
- Résistance à un traitement médical bien conduit.

Prise en charge

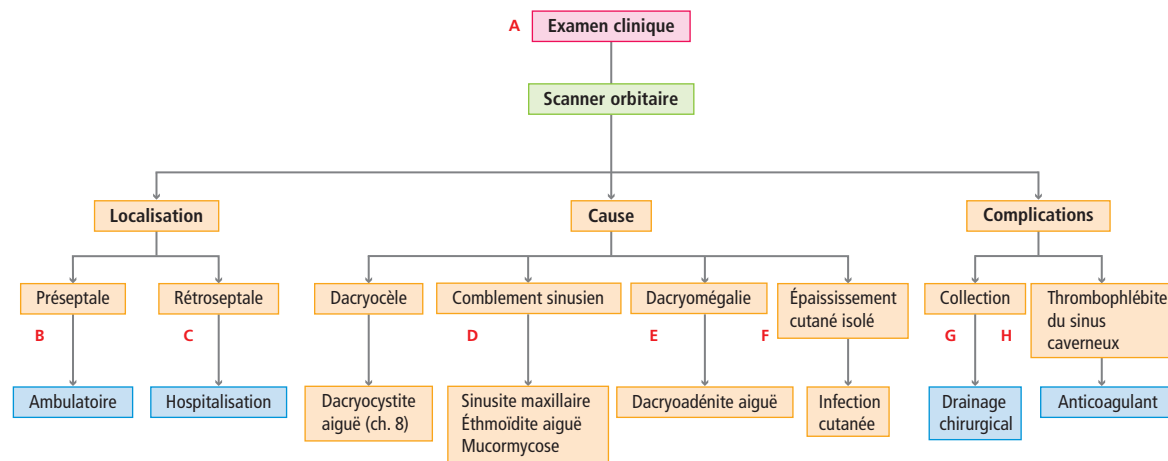
- Prélèvements bactériologiques si sécrétion/fistulisation (voir [chapitre 13](#)) : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque.
- Scanner orbitaire.
- Bithérapie (par exemple) :
 - amoxicilline-acide clavulanique 1 g 3 fois par jour en IV (intraveineuse);
 - lévofloxacine 500 mg 1 fois par jour;
 - puis adapter à l'antibiogramme.
- Traitement local (collyre) : rifamycine 1 goutte 4 fois par jour.

8.3. Cellulite préseptale et orbitaire (arbre 8.3)

- Une cellulite est une infection aiguë du contenu orbitaire.
- Les cellulites sont divisées en :
 - forme préseptale : infection localisée en avant du septum orbitaire ([figure 8.6](#)) (voir [figure 1.42](#));
 - forme rétroseptale, également appelée cellulite orbitaire, infection orbitaire proprement dite, située en arrière du septum orbitaire.
- Les trois principales causes de cellulite orbitaire sont :
 - les dacryocystites aiguës;
 - les sinusites aiguës;
 - les infections à point de départ cutané.

Il faut chercher et traiter la porte d'entrée.

- Toute cellulite impose la réalisation d'un scanner orbitaire.
- Les critères imposant une hospitalisation sont :
 - un terrain débilité;
 - une cellulite s'aggravant sous antibiothérapie orale;
 - une cellulite rétroseptale;
 - l'existence de complications.



Arbre 8.3. Conduite à tenir devant une cellulite préseptale et orbitaire.

Source : F. Mann.

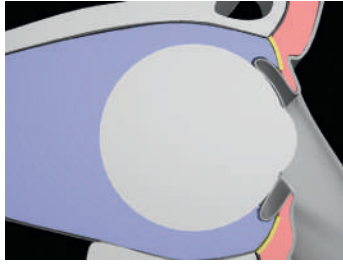


Figure 8.6. Septum orbitaire (jaune), région préseptale (rouge), région rétroseptale (bleu).

Source : Dr F. Mann.

Examen clinique (A)

Interrogatoire

- Terrain (diabète).
- Prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) : favorise l'évolution vers une forme grave.
- Inflammation : douleur, rougeur, œdème, chémosis.

Forme préseptale (inflammation localisée en avant du septum orbitaire)

- Douleurs modérées.
- Inflammation localisée à la peau.
- Absence de diplopie.
- Absence d'exophtalmie.
- Absence de douleurs à la mobilisation du globe.

Forme rétroseptale (inflammation s'étendant en arrière du septum orbitaire)

- Douleurs importantes.
- Exophtalmie.
- Diplopie.
- Baisse de l'acuité visuelle.
- Scanner orbitaire : infiltration de la graisse orbitaire.

Étiologie

- Antécédent de traumatisme (corps étranger orbitaire).
- Examen cutané (érysipèle, furoncle, plaie...).

- Examen ORL :
 - sinusite;
 - mucocèle (expansion kystique développée aux dépens d'une cavité sinusienne).
- Examen dentaire.
- Examen du système lacrymal :
 - dacryoadénite (inflammation de la glande lacrymale);
 - dacryocèle (dilatation du sac lacrymal).

Complications

- Souffrance du nerf optique (baisse de l'acuité visuelle, déficit pupillaire afférent relatif).
- Collection.
- Thrombophlébite du sinus caverneux.

Diagnostic différentiel

- Inflammation orbitaire spécifique/non spécifique (diagnostic d'élimination ++).
- Tumeur :
 - enfant : rhabdomyosarcome ++;
 - adulte : métastase ++.
- Syndrome de blépharochalasis (voir [arbre 8.4](#)).

Cellulite préseptale (figure 8.7) (voir figure 1.42) (B)

- Traitement médical en externe :
 - arrêt des AINS en cas de prise antérieure;
 - entourer au feutre les limites de l'inflammation cutanée (surveillance);
 - antibiothérapie per os : amoxicilline-acide clavulanique 1 g 3 fois par jour;
 - contrôle à 48 heures.
- Critères d'hospitalisation :
 - terrain débilisé;
 - aggravation sous traitement antibiotique oral;
 - complications.



Figure 8.7. Cellulite préseptale secondaire à une dacryocystite aiguë.

Source : Dr F. Mann.

Cellulite rétroseptale (figure 8.8) (voir figure 1.42) (C)

Traitement médical en hospitalisation :

- arrêt des AINS en cas de prise antérieure;
- entourer au feutre les limites de l'inflammation cutanée;
- antibiothérapie intraveineuse adaptée à l'étiologie céphalosporine de 3^e génération + Flagyl® par exemple en probabiliste;
- prednisone 1 mg/kg/j à j2 à discuter après stabilisation de l'infection.



Figure 8.8. Cellulite rétroseptale à point de départ cutané.

Source : Dr F. Mann.

Comblement sinusien (D)

Sinusite maxillaire aiguë

Hæmophilus influenzae, *Streptococcus pneumoniae*, anaérobies.

Examen clinique

- Douleurs sinusiennes.
- Obstruction nasale.
- Rhinorrhée purulente.

Traitement

- Bi-antibiothérapie intraveineuse (par exemple) :
 - céfotaxime 100 à 200 mg/kg/j;
 - fosfomycine 100 à 200 mg/kg/j.
- Lavage de nez au sérum physiologique.
- Avis ORL.

Ethmoïdite aiguë

Staphylococcus sp., *Hæmophilus influenzae*.

Examen clinique

- Enfant de 2–3 ans.
- Œdème de l'angle interne prédominant sur la paupière supérieure.
- Rhinorrhée purulente.

Traitement

- Hospitalisation systématique ++.
- Trithérapie (par exemple) :
 - céfotaxime 50 mg/kg/j en 3 perfusions;
 - fosfomycine 100 mg/kg/j en 3 perfusions;
 - amikacine 15 mg/kg/j.
- Paracétamol 60 mg/kg/j si fièvre.
- Lavages de nez au sérum physiologique (tête en avant et mouchage).
- Avis ORL.

Mycose orbitaire : mucormycose

- Infection fongique gravissime.
- Rare dans les pays développés.
- Facteurs de risque :
 - immunodépression;
 - diabète déséquilibré.
- Infection mycosique orbitaire à point de départ sinusien.
- Mortalité élevée.

Examen clinique

- Fièvre, altération de l'état général.
- Ophtalmoplégie douloureuse.
- Recherche d'escarre nécrotique au niveau du palais buccal.
- IRM (imagerie par résonance magnétique) orbitaire et cérébrale :
 - atteinte de la muqueuse des sinus;
 - infiltration orbitaire;
 - recherche de thrombose du sinus caverneux.
- Biopsie avec examen histologique (examen direct) : confirmation diagnostique.

Traitement

- Amélioration de l'état immunitaire.
- Débridement chirurgical.
- Amphotéricine B par voie intraveineuse jusqu'à 1 mg/kg/j (surveillance de la fonction rénale ++).
- Irrigation locale à l'amphotéricine B.

Dacryoadénite aiguë (figure 8.9) (E)

Staphylococcus aureus, virus.

Examen clinique

- Déformation en « S » de la paupière supérieure.
- Tuméfaction de la glande lacrymale.
- Sécrétions purulentes.

Traitement

- Lavage oculaire.
- Amoxicilline-acide clavulanique 1 g 2 fois par jour pendant 10 jours (si allergie : pristinamycine 500 mg 2 % $\times$ 3).

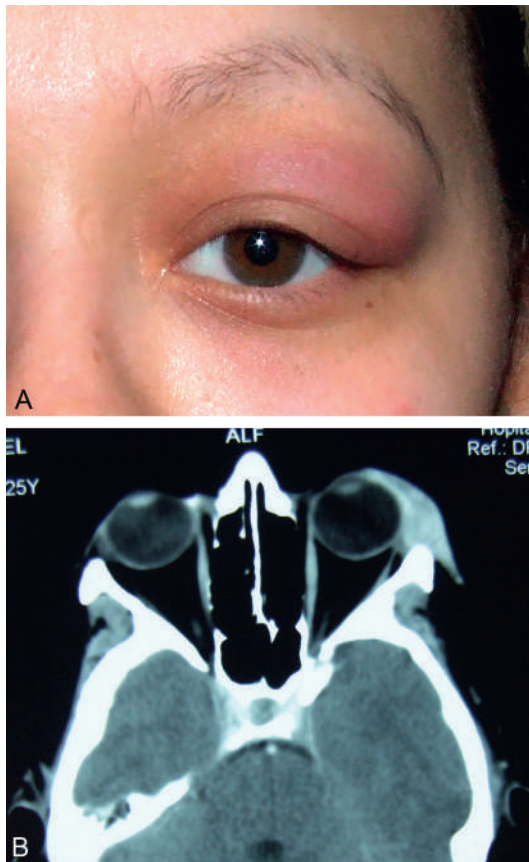


Figure 8.9. Dacryoadénite aiguë gauche.

(A) Déformation de la paupière supérieure en « S ». (B) Scanner orbitaire (coupe axiale) : tuméfaction de la glande lacrymale gauche.

Source : Dr F. Mann.

Infection à point de départ cutané (F)

Staphylococcus aureus, *Streptococcus pyogenes*.

Examen clinique

Chalazion, orgelet, furoncle, érysipèle, plaie.

Traitement

Amoxicilline-acide clavulanique 1 g 2 fois par jour pendant 10 jours (si allergie : pristina-mycine 500 mg 2 cp × 3).

Collection (figure 8.10) (G)

Examen clinique

- Aggravation de l'exophtalmie.
- Dystopie.

Prise en charge

- Scanner (confirmation).
- Drainage chirurgical avec prélèvements (si abcès sous-périosté : drainage seulement si épaisseur > 10 mm ou présence de bulles d'air).

Thrombophlébite du sinus caverneux (H)

Blocage du retour veineux.

Examen clinique

- Ophtalmoplégie douloureuse.
- Chémosis et vasodilatation conjonctivale.
- Baisse de l'acuité visuelle.
- Hypoesthésie cornéenne (effleurer la surface de la cornée avec l'extrémité d'une compresse stérile).
- Œdème papillaire au fond d'œil.

Prise en charge

- IRM (confirmation).
- Héparinothérapie.



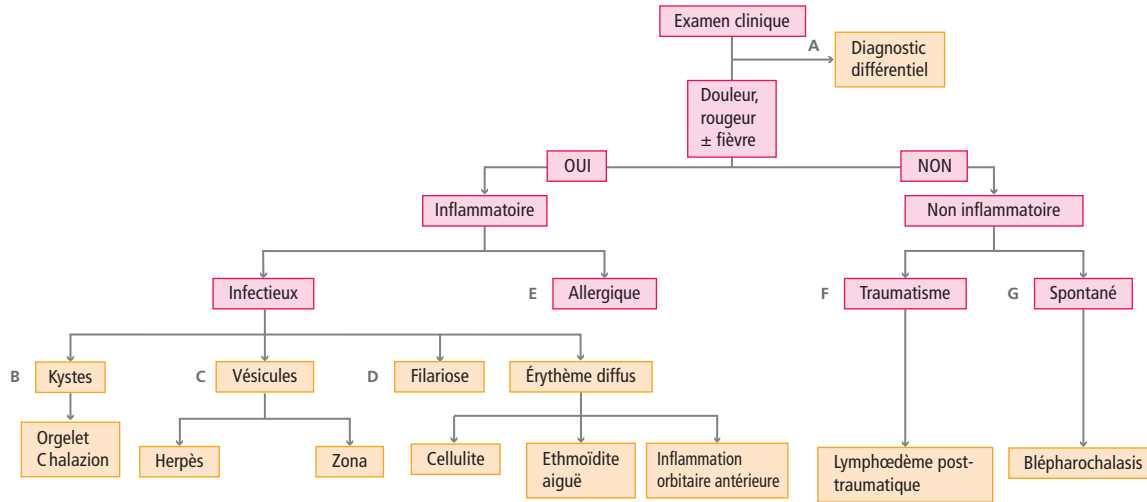
Figure 8.10. Comblement des cellules ethmoïdales.

(A) Cellulite rétroseptale droite. (B) Scanner orbitaire (coupe axiale) : exophtalmie droite grade 1 secondaire à un abcès sous-périosté.

Source : Dr F. Mann.

8.4. Œdème palpébral (arbre 8.4)

- Un œdème palpébral correspond à un gonflement de la paupière par accumulation anormale de liquide dans le tissu sous-cutané.
- Devant tout œdème palpébral, éliminer une cellulite préseptale.
- Tout œdème unilatéral des paupières chez l'enfant est une éthmoïdite aiguë jusqu'à preuve du contraire.
- Tout chalazion chronique chez le sujet âgé doit être analysé histologiquement pour éliminer un carcinome sébacé.



Arbre 8.4. Conduite à tenir devant un œdème palpébral.

Source : F. Mann.

Diagnostic différentiel (A)

- Dermatochalasis.
- Tumeur :
 - lymphome (figure 8.11);
 - hémangiome capillaire;
 - kyste dermoïde.

Kystes (B)

- Orgelet (figure 8.12) : infection aiguë d'une glande de Zeiss (*Staphylococcus aureus*) :
 - point blanc-jaune centré par un cil;
 - traitement local :
 - rifamycine pommade 1 application 3 fois par jour pendant 10 jours,
 - absence de régression : incision de l'orgelet.

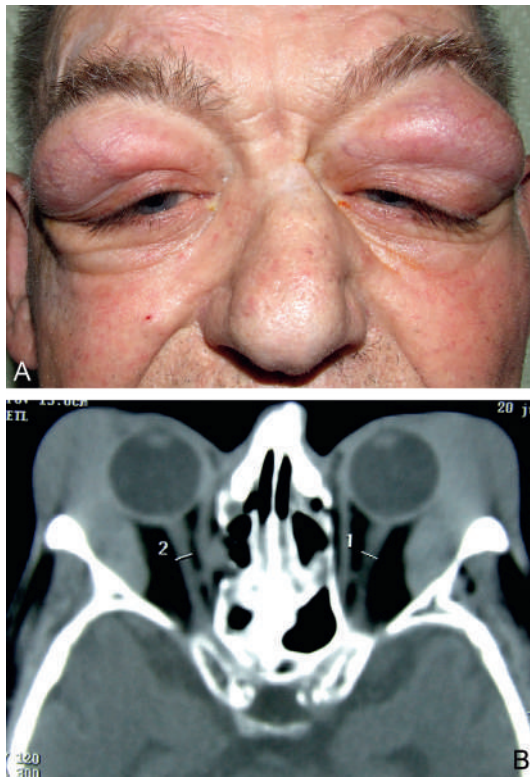


Figure 8.11.

(A) Dacryomégalie bilatérale (lymphome) responsable d'un faux œdème palpébral. (B) Scanner (coupe axiale) volumineuse dacryomégalie bilatérale.

Source : Dr F. Mann.

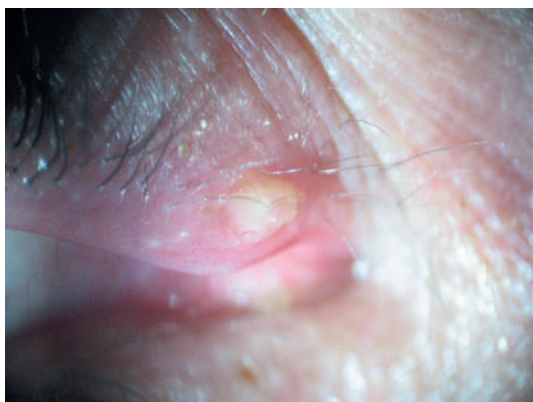


Figure 8.12. Orgelet de la paupière supérieure droite.

Source : Dr F. Mann.

- *Chalazion* : inflammation aiguë d'une glande de Meibomius (tarse) :
 - masse inflammatoire sous-cutanée;
 - chalazions récidivants : rechercher un diabète, une meibomite, une acné rosacée;
 - diagnostic différentiel : chez le sujet âgé, penser au carcinome sébacé (examen histologique);
 - traitement local :
 - soins de paupières (gant chaud, massages, rinçage au sérum physiologique) si meibomite associée,
 - inférieur à 7 ans : Frakidex® 1 application 2 fois par jour pendant 6 jours,
 - supérieur à 7 ans : Sterdex® 1 application 2 fois par jour pendant 6 jours,
 - absence de régression, collection (figures 8.13 et 8.14) : incision curetage (tableau 8.1). Contrôler les canalicules par une sonde de Bowman en cas de chalazion de l'angle interne.

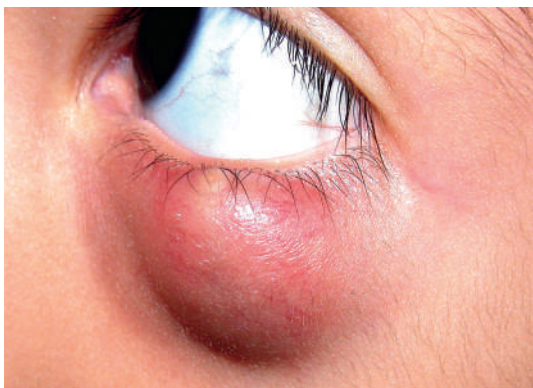


Figure 8.13. Absès palpébral développé à partir d'un chalazion.

Source : Dr F. Mann.

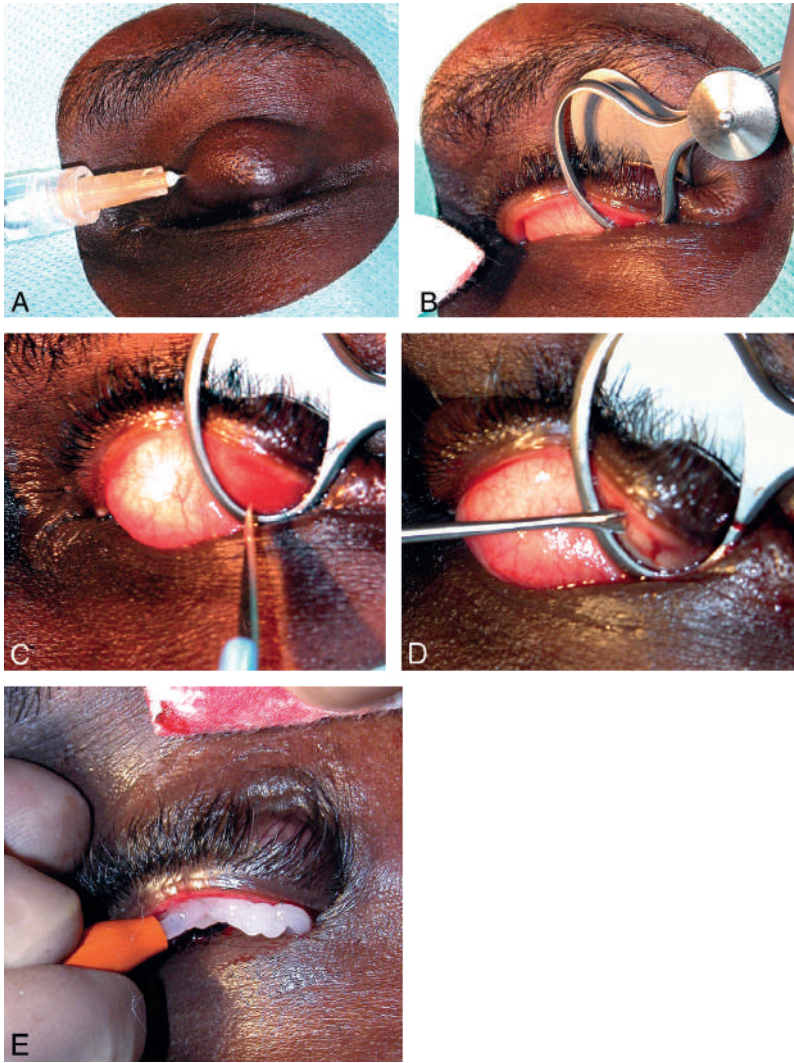


Figure 8.14.

(A) Anesthésie locale par infiltration sous-cutanée. (B) Mise en place du clamp, éversion de la paupière supérieure puis vissage du clamp. (C) Incision verticale à distance du bord libre. (D) Curetage. (E) Application de Sterdex®.

Source : Dr F. Mann.

Tableau 8.1. Traitement chirurgical d'un chalazion.

Liste de matériel	
■ Anesthésiant topique ■ Polyvidone iodée ■ Champ opératoire troué ■ Compresses stériles ■ Seringue de 2 cc ■ Aiguille de 25 gauge (orange) ■ Xylocaïne® 2 % adrénalinée	■ Clamp à chalazion ■ Lame de bistouri 11 ou 15 ■ Curette ■ Sterdex® ■ Rondelle ophtalmique ■ Micropore® (un rouleau)

Vésicules (C)

- Herpès :
 - récurrences herpétiques;
 - facteurs favorisants (traumatisme, UV, stress, médicaments);
 - vésicules groupées en bouquet sur base érythémateuse;
 - adénopathie prétragienne;
 - traitement :
 - Zélitrex® 500 × 5 pendant 10 jours en cas de primo-infection,
 - traitement antiseptique local (Biseptine®).
- Zona ophtalmique :
 - fièvre, céphalées;
 - macules, papules, vésicules puis croûtes dans le territoire du V1;
 - NFS (hémopathie) si plusieurs poussées chez un sujet âgé;
 - sérologie VIH;
 - traitement :
 - si inférieur à 72 heures, Zélitrex® 500 2 cp 3 fois par jour pendant 7 j (en prévention des algies post-zostériennes),
 - si immunodéprimé ou forme sévère : Zovirax® IV 10 mg/kg/8 heures en perfusion d'1 heure pendant 7 jours,
 - traitement antiseptique local (Biseptine®).

Filariose (D)

- Loase.
- Voyage en zone endémique (Afrique équatoriale).
- Œdème fugace et mobile (réaction allergique).
- Hyperéosinophilie (80 %).
- Recherche de microfilaries dans le sang prélevé à 7 heures et à 23 heures.
- Traitement :
 - si possible, ablation de la filaire sous anesthésie locale (Xylocaïne® 2 % adrénalinée) (figure 8.15);
 - avis infectiologue (traitement antiparasitaire Mectizan® + Eskazole®).

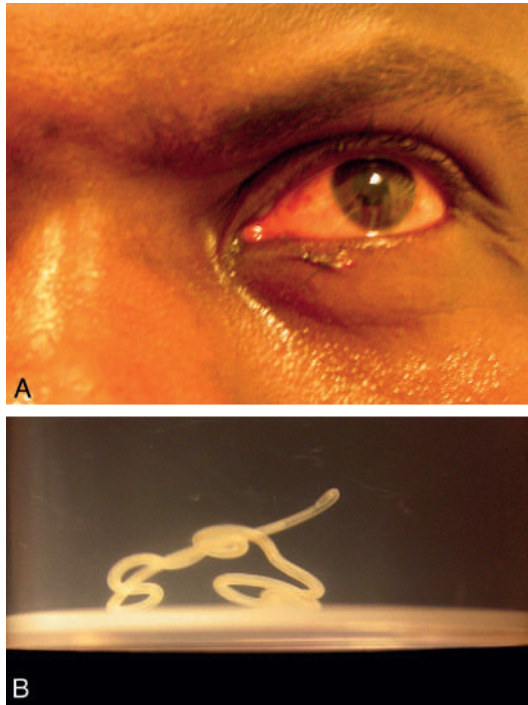


Figure 8.15.

(A) Filare sous-cutanée de la paupière inférieure. (B) Filare après extraction.

Source : Dr F. Mann.

Allergique (E)

■ Eczéma de contact :

- allergie (application de cosmétiques, collyres);
- forme aiguë : microvésicules sur base érythémateuse;
- forme chronique : placard érythémato-squameux;
- traitement local :
 - éviction de l'allergène,
 - traitement antiseptique local (Biseptine®),
 - Locapred® 1 application par jour sur la peau jusqu'à la cicatrisation.

■ Œdème de Quincke :

- allergène (médicaments, aliments, piqûres d'insecte);
- urticaire;
- rechercher une atteinte des muqueuses ++ (œdème des lèvres, œdème de la langue, dyspnée laryngée);
- traitement :
 - absence d'atteinte muqueuse : Polaramine® 1 ampoule 2 fois par jour en IM (intramusculaire),
 - atteinte muqueuse : adrénaline 0,1 % 0,25 mg en sous-cutanée, à répéter si besoin toutes les 15 minutes Solumédrol® IV, Polaramine® IV.

Traumatique (F)

Lymphœdème post-traumatique (figure 8.16) :

- trouble du drainage lymphatique par section des vaisseaux lymphatiques;
- pas de traitement;
- régression spontanée sur plusieurs semaines.

Spontané (G)

Syndrome de blépharochalasis (figure 8.17) :

- adulte jeune;
- poussées d'œdème indolore, sans rougeur, de mécanisme inconnu;
- séquelles : amincissement, érythème, dermatochalasis, ptosis, épicanthus, désinsertion canthale;
- traitement de la poussée :
 - compresses glacées,
 - Locapred® 1 application par jour sur la peau.



Figure 8.16. Lymphœdème post-traumatique de la paupière inférieure gauche.

Source : Dr F. Mann.



Figure 8.17. Syndrome de blépharochalasis.

Source : Dr F. Mann.

8.5. Ptosis aigu (arbre 8.5)

- Un ptosis est une chute de la paupière supérieure, responsable d'un rétrécissement de la fente palpébrale.
- Devant tout ptosis aigu douloureux, le plus souvent non isolé (anisocorie, trouble oculomoteur), reconnaître les urgences majeures : une rupture d'anévrisme cérébral, une dissection carotidienne, une maladie de Horton.
- En cas de ptosis post-traumatique, rechercher une fistule carotidocaverneuse.

Examen clinique (A)

Éliminer un faux ptosis

- Dermatochalasis.
- Énophthalmie homolatérale.
- Rétraction palpébrale controlatérale.
- Anomalie sous-palpébrale (corps étranger, kératoconjonctivite vernale...).
- Blépharospasme.
- Hypertropie, dystopie supérieure (déplacement du globe oculaire vers le haut) (figure 8.18).

Examen ophtalmologique

- Pupilles (rechercher une anisocorie).
- Oculomotricité.
- Exo/énophthalmie.
- Acuité visuelle, examen à la lampe à fente, prise de la pression oculaire, fond d'œil.

Examen étiologique

- Examen des paires crâniennes.
- Signes de myasthénie généralisée.

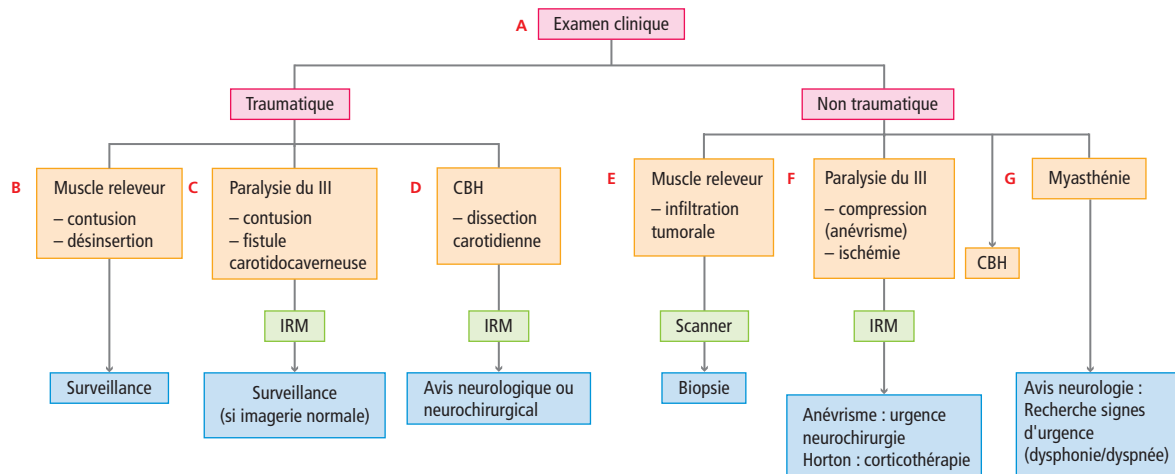
Atteinte post-traumatique du releveur de la paupière supérieure (B)

Contusion

Fonction du releveur altérée (< 10 mm).

Désinsertion

- Fonction du releveur conservée (> 10 mm).
- Pli palpébral haut situé.
- Déroulement excessif de la paupière supérieure vers le bas.



Arbre 8.5. Conduite à tenir devant un ptosis aigu.

CBH : Claude Bernard-Horner ; IRM : imagerie par résonance magnétique.

Source : F. Mann.

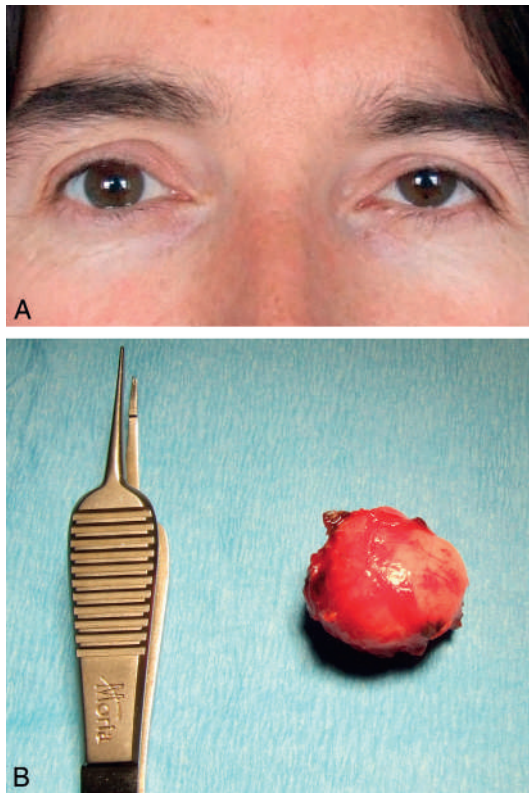


Figure 8.18. Faux ptosis gauche.

(A) Dystopie supérieure du globe oculaire secondaire à une tumeur orbitaire. (B) Pièce anatomique (neurofibrome).

Source : Dr F. Mann.

Paralysie post-traumatique du nerf moteur oculaire commun (III) (C)

Contusion

La paralysie peut être incomplète.

Fistule carotidocaverneuse

- Souffle.
- Déficit oculomoteur unilatéral mal systématisé.
- Hypertonie oculaire, rétinopathie de stase.
- Imagerie de l'orbite et du sinus caverneux : dilatation de la veine ophtalmique supérieure, image de fistule intracaverneuse.

Syndrome de Claude Bernard-Horner (figure 8.19) (D)

Dissection carotidienne

- Antécédents de manipulation ou de traumatisme cervical.
- Céphalées-cervicales du côté de la dissection.
- Syndrome de Claude Bernard-Horner douloureux (myosis, ptosis par paralysie du muscle de Müller et pseudo-énophtalmie par rétrécissement de la fente palpébrale).
- Imagerie des vaisseaux du cou : hématome intrapariétal, rétrécissement du calibre artériel.

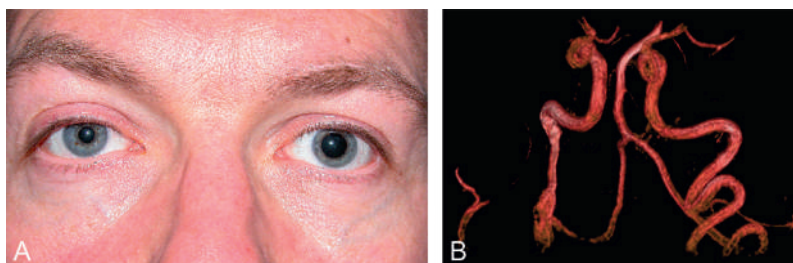


Figure 8.19. (A) Ptosis aigu douloureux droit (syndrome de Claude Bernard-Horner droit) secondaire à une dissection carotidienne droite post-traumatique. (B) Angio-IRM : dissection de la carotide interne droite.

Source : E. A. Cabanis (8.19b).

Atteinte non traumatique du releveur de la paupière supérieure (E)

Infiltration tumorale :

- tuméfaction palpébrale et/ou sous-palpébrale (figure 8.20);
- fonction du releveur altérée (< 10 mm);
- mauvais déroulement de la paupière supérieure dans le regard vers le bas.

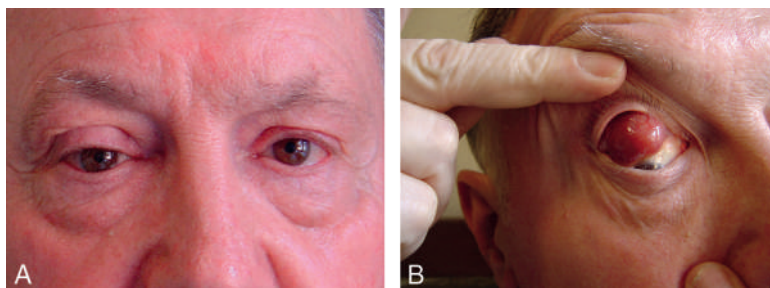


Figure 8.20. (A) Ptosis droit. (B) Après éversion de la paupière, on retrouve une tuméfaction sous-conjonctivale (lymphome du MALT).

Source : Dr F. Mann.

Paralysie non traumatique du nerf moteur oculaire commun (III) (QS paralysie du III) (F)

- Le ptosis est toujours associé à un trouble oculomoteur dans le territoire du III.
- La fonction du muscle releveur est diminuée.
- Penser à deux mécanismes :
 - compression (anévrisme cérébral) (figure 8.21) :
 - signes en faveur d'une cause compressive : atteinte pupillaire (mydriase); atteinte partielle de III extrinsèque; survenue progressive; douleurs (pain);
 - IRM (si suspicion d'anévrisme non rompu) : recherche de l'anévrisme;
 - Ischémie :
 - terrain (diabète, HTA, tabac, hypercholestérolémie),
 - rechercher des éléments en faveur d'une maladie de Horton.

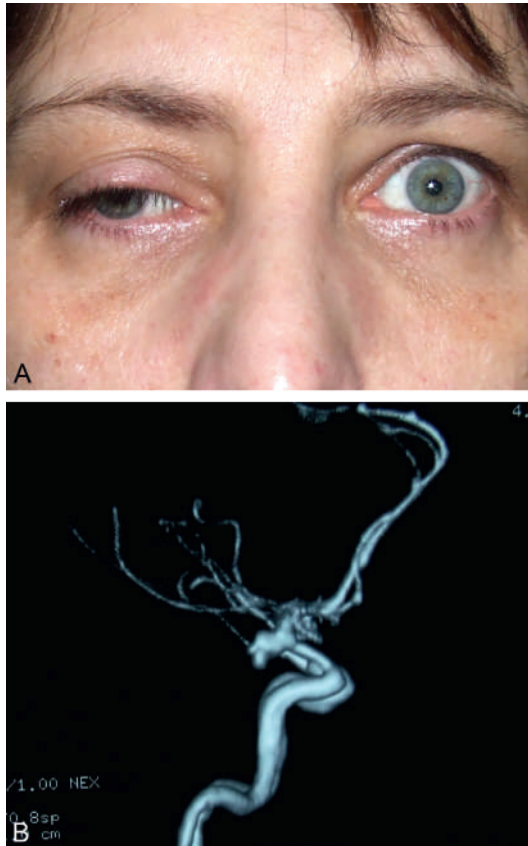


Figure 8.21. (A) Ptosis aigu douloureux droit dans le cadre d'une paralysie du III droit. (B) Angio-IRM : anévrisme cérébral.

Source : E. A. Cabanis.

Myasthénie oculaire (voir chapitre 6) (G)

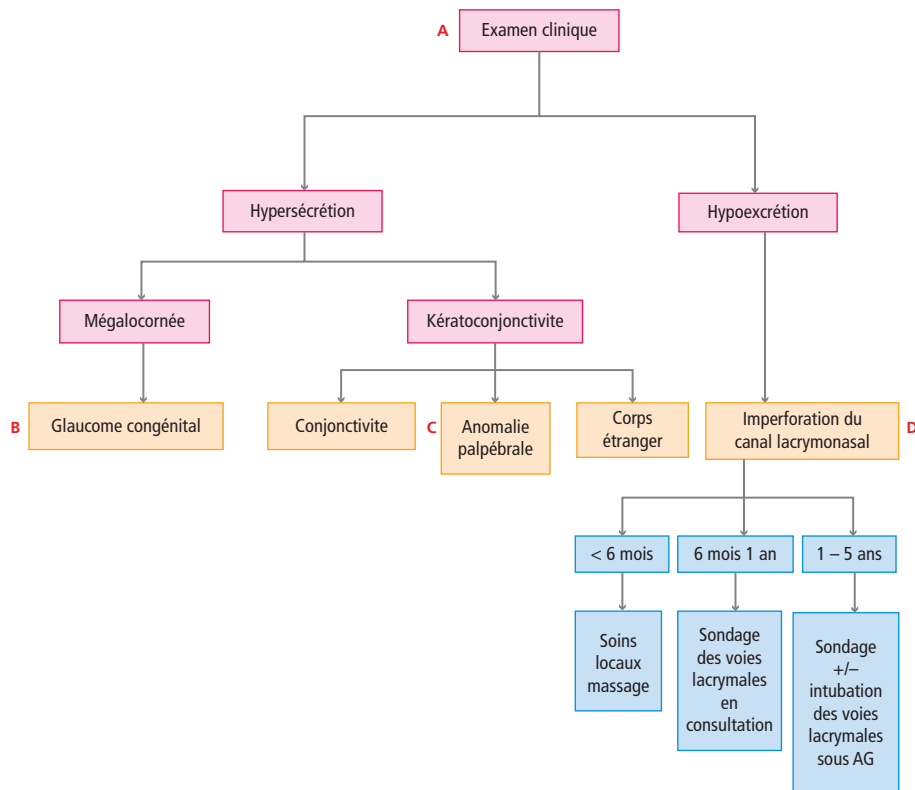
- L'atteinte oculopalpébrale est variable dans le temps.
- La diplopie est non systématisée, voire au contraire simule une atteinte neurogène sans atteinte pupillaire.
- Le ptosis peut être :
 - isolé, ou associé à un trouble oculomoteur, variable dans le temps;
 - associé à une faiblesse des muscles orbiculaires des paupières;
 - unilatéral ou bilatéral;
 - associé ou non à une rétraction de la paupière controlatérale;
 - aggravé par la fatigue (regard prolongé vers le haut, les mouvements oculaires itératifs);
 - amélioré par le repos et par un test au glaçon (application d'un glaçon sur la paupière pendant 2 minutes);
 - régressif après administration d'acétylcholinestérase (test à l'édrophonium, Tensilon®).

8.6. Larmoiement de l'enfant (arbre 8.6)

- 2 mécanismes : hypersécrétion (irritatif) et hypoexcrétion (trouble du drainage).
- 2 urgences à écarter : le glaucome congénital et la conjonctivite gonococcique chez le nouveau-né.
- 1 cause fréquente : l'imperforation congénitale du conduit lacrymonasal.
- 1 geste systématique : instiller une goutte de fluorescéine dans le cul-de-sac pour éliminer un larmoiement réflexe (kératite) et rechercher un passage du colorant dans le nez.

Examen clinique (A)

- Interrogatoire :
 - antécédents rhinologiques, médicaux;
 - mode de survenue du larmoiement;
 - traitement local;
 - existence d'une gêne oculaire/rhinorrhée (en faveur d'un mécanisme irritatif).
- Examen palpébral :
 - malposition palpébrale/ciliaire;
 - fistule lacrymale congénitale.
- Examen ophtalmologique :
 - lampe à fente (conjonctive, cornée);
 - instillation d'une goutte de fluorescéine (passage de colorant dans le nez = élimine le mécanisme par hypoexcrétion).



Arbre 8.6. Conduite à tenir devant un larmoiement de l'enfant.

AG : anesthésie générale.

Source : F. Mann.

- Examen des voies lacrymales :
 - dacryocèle :
 - tuméfaction de la loge lacrymale,
 - reflux mucopurulent à la pression du sac lacrymal;
 - examen des méats lacrymaux (rechercher une agénésie des méats).

Glaucome congénital (B)

- Examen clinique :
 - larmolement clair;
 - photophobie;
 - mégalocornée (figure 8.22);
 - œdème cornéen;
 - examen sous anesthésie générale (AG) : mesure du diamètre cornéen, prise de la pression intraoculaire, gonioscopie, examen du fond d'œil.
- Traitement :
 - traitement hypotonisant local (contre-indication de la brimonidine avant l'âge d'un an);
 - traitement chirurgical en urgence (goniotomie, sclérectomie profonde non perforante, trabéculéctomie).

Anomalie palpébrale (C)

- Malposition palpébrale :
 - épiblépharon (malposition du bord libre, liée à un excédent myocutané entraînant une rotation de la base des cils vers le globe oculaire) (figures 8.23);
 - rétraction palpébrale.



Figure 8.22. Mégalocornée secondaire à un glaucome congénital.

Source : Dr F. Mann.

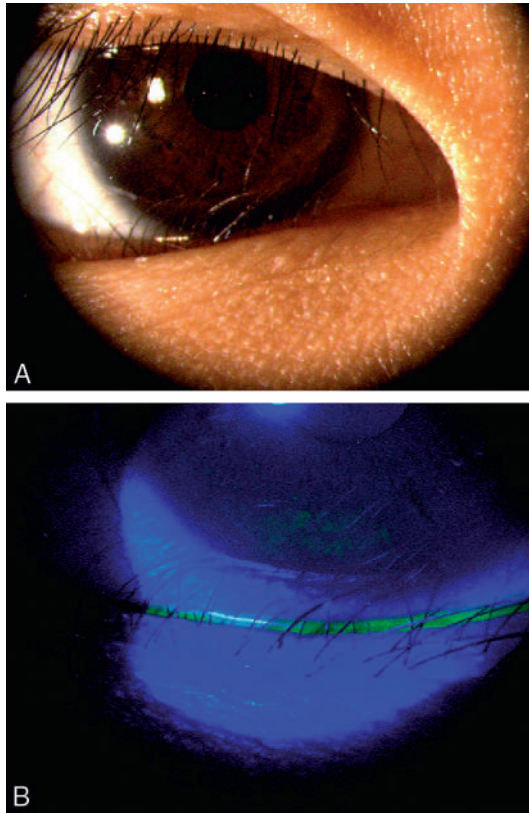


Figure 8.23. Épiblépharon.

(A) Vue extérieure. (B) Épiblépharon responsable d'une kératite ponctuée superficielle.

Source : Dr F. Mann.

■ Malposition des cils :

- distichiasis (deuxième rangée surnuméraire de cils développés aux dépens des glandes de Meibomius);
- trichiasis.

Imperforation du conduit lacrymonasal (D)

■ Physiopathologie :

- touche 5 % des nourrissons;
- imperforation de la membrane de Hasner (membrane muqueuse obturant la partie terminale du conduit lacrymonasal);
- guérison spontanée avant l'âge de 1 an dans 90 % des cas.



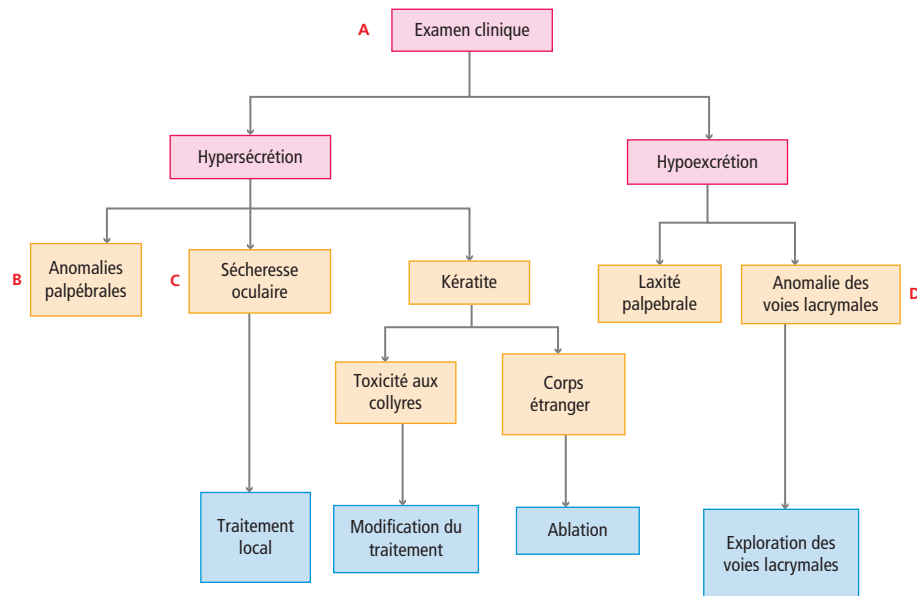
Figure 8.24. Larmoiement avec sécrétions, secondaire à une imperforation du conduit lacrymonasal.

Source : Dr F. Mann.

- Examen clinique :
 - dacryocèle;
 - reflux mucopurulent à la pression du sac lacrymal (figure 8.24);
 - instillation d'une goutte de fluorescéine (allongement du temps de disparition de la fluorescéine, absence de passage de la fluorescéine dans le nez).
- Traitement :
 - avant 6 mois : antiseptiques locaux, lavages au sérum physiologique, massage du sac lacrymal;
 - 6 à 12 mois : en cas de sécrétions abondantes, exploration instrumentale (proscrire le lavage des voies lacrymales : examen peu informatif, risque d'inondation laryngotrachéale);
 - après 1 an : sondage complété si besoin d'une intubation monocanaliculaire, méatotomie inférieure.

8.7. Larmoiement de l'adulte (arbre 8.7)

- 2 mécanismes (figure 8.25) : hypersécrétion (irritatif) et hypoexcrétion (trouble du drainage).
- 1 cause fréquente de larmoiement par hypersécrétion : syndrome sec.
- Penser à rechercher une malposition palpébrale (laxité palpébrale et entropion spasmodique).



Arbre 8.7. Conduite à tenir devant un larmoiement de l'adulte.

Source : F. Mann.

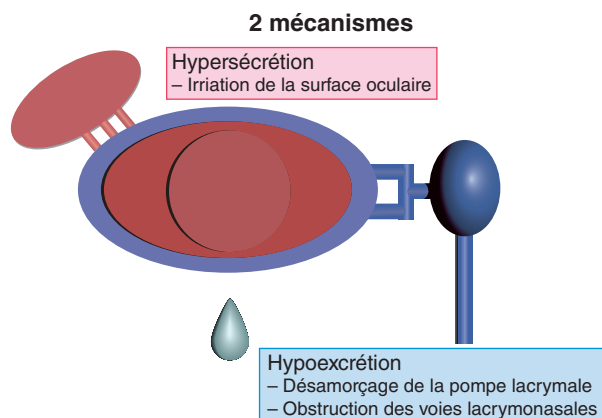


Figure 8.25. Représentation schématique des mécanismes du larmoiement chez l'adulte.

Source : Dr F. Mann.

Examen clinique (A)

- Interrogatoire :
 - antécédents rhinologiques, médicaux;
 - mode de survenue du larmoiement;
 - traitement local;
 - existence d'une gêne oculaire/rhinorrhée (en faveur d'un mécanisme irritatif).
- Examen palpébral :
 - malposition palpébrale/ciliaire;
 - fistule lacrymale congénitale.
- Examen ophtalmologique :
 - lampe à fente (conjonctive, cornée);
 - instillation d'une goutte de fluorescéine (passage de colorant dans le nez = élimine le mécanisme par hypoexcrétion).
- Examen des voies lacrymales :
 - dacryocèle :
 - tuméfaction de la loge lacrymale,
 - reflux mucopurulent à la pression du sac lacrymal;
 - examen des méats lacrymaux (rechercher une agénésie des méats).

Anomalies palpébrales (B)

- Malposition palpébrale :
 - laxité palpébrale;
 - ectropion ([figure 8.26](#)) : involutif, cicatriciel, séquelle de paralysie faciale;
 - entropion spasmodique ([figures 8.27A, B et C](#)).

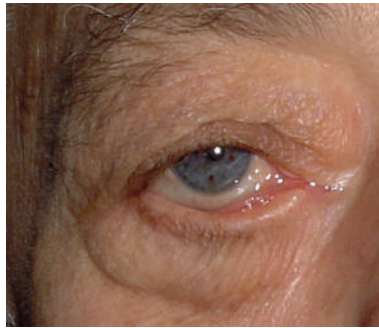


Figure 8.26. Ectropion du point lacrymal.

Source : Dr F. Mann.

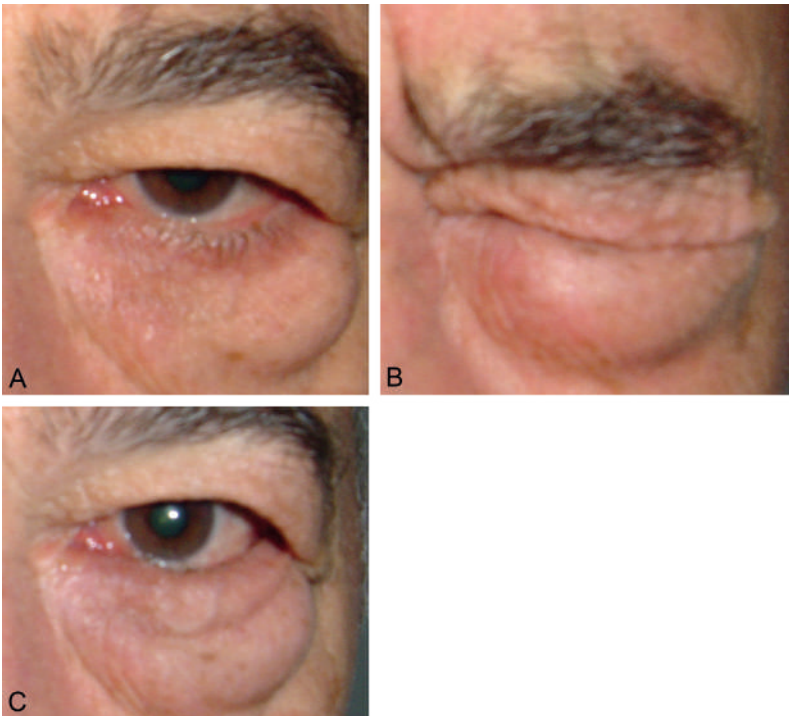


Figure 8.27.

(A) Entropion spasmodique. (B) Fermeture des paupières. (C) Réouverture des paupières.

Source : Dr F. Mann.

- Malposition des cils (trichiasis).
- Meibomite : inflammation du bord libre des paupières liée à une pathologie du meibum :
 - blépharite;

- viscosité du meibum (bouchons au niveau des orifices des glandes de meibomius, chalazions);
- instabilité du film lacrymal;
- kératite ponctuée superficielle inférieure;
- rechercher une acné rosacée associée.

Traitement

- Hygiène quotidienne des paupières (trois étapes) :
 - application sur les paupières d'un gant chaud pendant 10 minutes;
 - massage digital des paupières;
 - rinçage des yeux au sérum physiologique.
- Collyres lubrifiants.
- Traitement Azyter® en cure courte.
- Traitement antiparasitaire (Demodex®).

Sécheresse oculaire (C)

- Lampe à fente :
 - kératite filamenteuse;
 - test de Schirmer inférieur à 5 mm à 5 minutes;
 - temps de rupture du film lacrymale inférieur à 10 secondes (après instillation d'une goutte de fluorescéine).
- Principales étiologies :
 - iatrogène;
 - hormonale (ménopause);
 - allergie;
 - meibomite;
 - syndrome de Gougerot-Sjögren (rechercher une xérostomie, un syndrome inflammatoire biologique et un dosage d'anticorps anti-SSA et SSB positifs).

Anomalie des voies lacrymales (D)

- Étiologies :
 - sténose des méats lacrymaux;
 - sténose/obstruction des canalicules;
 - sténose/obstruction du conduit lacrymonasal.
- Conduite à tenir :
 - lavage oculaire;
 - collyres antiseptiques en cas de sécrétions;
 - avis spécialisé.

Complications du port de lentilles de contact (arbre 9.1)

K. Bitton, R. De Nicola

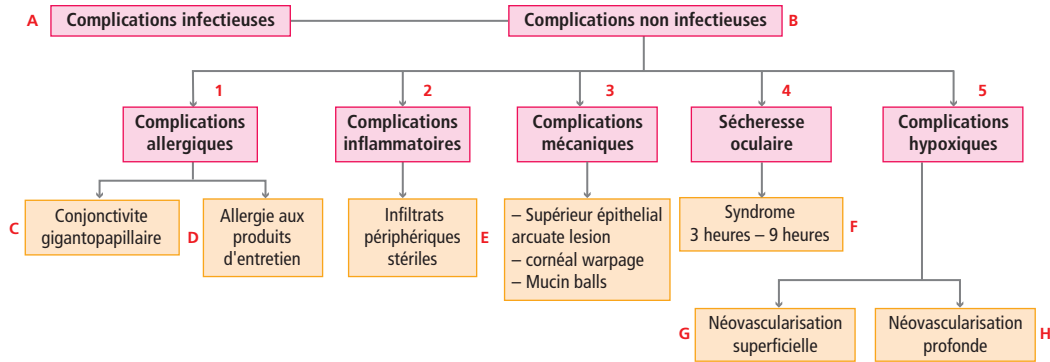
PLAN DU CHAPITRE

■ Complications infectieuses (A)

- Facteurs de risque
- Étiologie
- Clinique et traitement

■ Complications non infectieuses (B)

- Complications allergiques (1)
- Complications inflammatoires (2)
- Complications mécaniques (3)
- Complications de la sécheresse oculaire (4)
- Complications hypoxiques (5)



Arbre 9.1. Complications du port de lentilles de contact.

Complications infectieuses (A)

Facteurs de risque

- Facteurs généraux : diabète, corticoïdes, immunosuppresseurs.
- Facteurs locaux : blépharite chronique, œil sec, hypoesthésie cornéenne.
- Non-respect des consignes d'hygiène, d'entretien, de renouvellement.
- Port permanent de lentille souple hydrophile (LSH), port de LSH thérapeutique.
- Fréquentation des piscines.

Étiologie

- Infection bactérienne.
- Infection amibienne (facteurs favorisants : port en piscine, rinçage à l'eau du robinet, salive).
- Infection fongique (facteurs favorisants : port de LSH thérapeutique, cosmétique ou d'aphake, diabète, alcoolisme, immunosuppression, corticoïdes).
- Diagnostic différentiel : infiltrat périphérique stérile (voir [tableau 3.6](#)).

Clinique et traitement (voir [chapitre 3](#))

- Urgence thérapeutique +++.
- Retraitement de la lentille.
- Envoi de la lentille + étui + produit d'entretien au laboratoire.
- Prélèvements cornéens (voir [chapitre 13](#)).
- Traitement selon l'orientation étiologique (voir [chapitre 13](#)).
- Attention, penser à la kératite herpétique :
 - principal diagnostic différentiel de la kératite amibienne;
 - est possible chez un porteur de lentilles souples;
 - à évoquer devant résistance thérapeutique antiamibienne;
 - mais à considérer comme un diagnostic d'élimination.

Complications non infectieuses (B)

Complications allergiques (1)

Conjonctivite gigantomaculaire (C)

Facteurs de risque

- Âge jeune.
- Temps de port très long.
- Lentille :
 - couverte de dépôts;
 - peu souvent renouvelée;
 - de grand diamètre.

- Système de nettoyage insuffisant.
- Fréquence plus grande d'atopie associée.

Clinique

- Plus fréquente avec lentilles souples.
- Signes fonctionnels : intolérance progressive aux lentilles obligeant au retrait de plus en plus tôt dans la journée.
- À l'examen, éverser la paupière supérieure +++ :
 - Stade 1 : légère hyperhémie;
 - Stade 2 : papilles bien visibles < 0,5 mm;
 - Stade 3 : papille de 1 mm de diamètre, œdème de la conjonctive palpébrale, mucus.

Traitement

- Collyres antiallergiques.
- Modification du type de lentille.
- Changement du produit d'entretien.

Allergie aux produits d'entretien (D)

Étiologies

Conservateurs (dérivés mercuriels), enzymes (déprotéinisation), antiseptiques.

Clinique

- Plus fréquent en cas d'antécédents atopiques et/ou conjonctivite allergique.
- Signes fonctionnels : irritation, gêne à la pose des lentilles se majorant dans le temps.
- À l'examen :
 - hyperhémie conjonctivale;
 - infiltrats cornéens (le plus souvent supérieurs);
 - tests allergologiques positifs avec composant(s) des produits d'entretien.

Traitement

- Arrêt temporaire du port de lentille.
- Décontamination la moins allergisante possible (peroxyde d'hydrogène).
- Passer aux lentilles jetables journalières +++.

Complications inflammatoires (2)

Infiltrats périphériques stériles (E)

Étiologies

- Réaction d'hypersensibilité aux staphylocoques.
- Port de lentilles de contact.
- Kératoconjonctivite vernale.
- Polyarthrite rhumatoïde et autres maladies de système (RCH, Crohn, lupus, Wegener, PAN...).

Clinique : 2 entités***Ulcère périphérique lié au port de lentilles de contact (CLPU)***

Infiltrats se limitant au stroma antérieur unique ou multiples périphériques, de taille inférieure à 1,5 mm, à limite régulière, de forme ronde ou ovale.

Cœil rouge associé au port de lentilles de contact (CLARE)

Kératoconjonctivite due à une réaction inflammatoire aiguë douloureuse, souvent unilatérale, apparaissant au réveil après un port nocturne. Un épisode infectieux ORL (oto-rhino-laryngologique) concomitant peut être associé.

Hyperhémie conjonctivale importante peut être associée à des infiltrats cornéens polymorphes multiples.

Traitement

- Arrêt du port de lentilles.
- Antibiocorticoïdes locaux.
- Agents mouillants, larmes artificielles.

Complications mécaniques (3)

Les complications mécaniques sont d'autant plus fréquentes que le module de rigidité est élevé.

- Le *superior epithelial arcuate lesion* (figure 9.1) : lésion cornéenne arciforme supérieure due à la pression de la paupière supérieure sur la lentille.
- Le *corneal warpage* : déformation de la topographie cornéenne induite par la lentille.
- Les *mucin balls* (figure 9.2) : particules sphériques opalescentes sur la face postérieure de la lentille, surtout en silicone hydrogel, qui marquent la cornée.

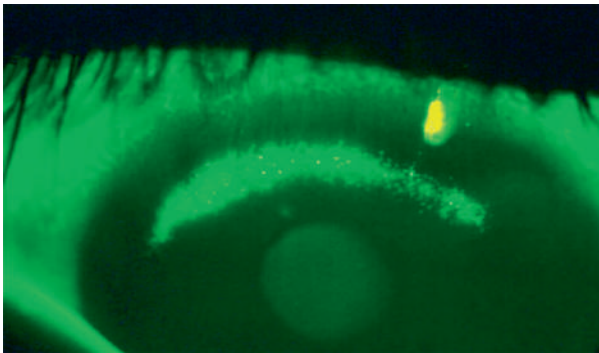


Figure 9.1. Complications mécaniques : Superior Epithelial Arcuate Lesion (SEAL) vue à la fluorescéine.

Source : Johnson & Johnson vision.

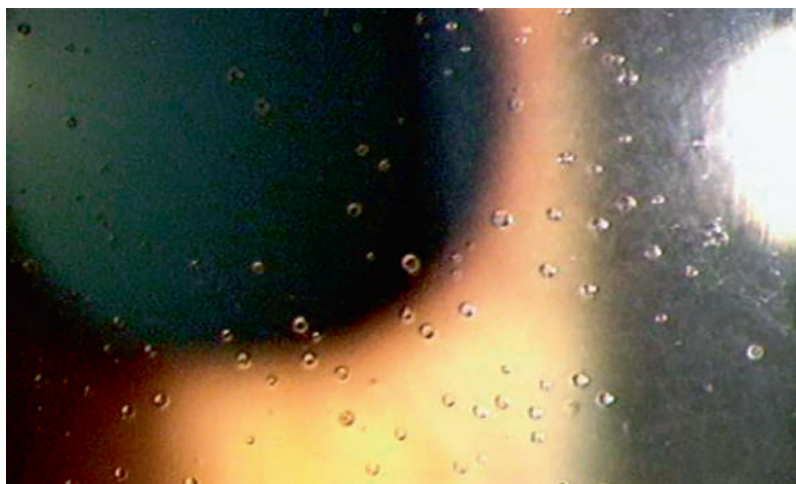


Figure 9.2. Complications mécaniques : mucin balls vus en lampe à fente à fort grossissement.

Source : Johnson & Johnson vision.

Traitement

- Arrêt temporaire du port de lentille.
- Larmes artificielles.
- Changer la géométrie ou le matériau de la lentille.

Complications de la sécheresse oculaire (4)

Facteurs de risque : clignement incomplet, travail sur écran, climatisation, pollution, chauffage, blépharite.

Syndrome 3 heures-9 heures (figure 9.3) (F)

- Spécifique aux lentilles rigides, notamment en cas de port permanent.
- Différentes causes plus ou moins associées :
 - sécheresse lacrymale relative;
 - mauvais clignement;
 - mauvaise géométrie de la lentille (trop d'appui au niveau du bord).

Clinique

- Stade 1 : kératite ponctuée superficielle (KPS) à 3 et à 9 heures sans coalescence des lésions.
- Stade 2 : KPS avec coalescence mais sans diffusion de fluorescéine dans les couches profondes.
- Stade 3 : KPS dense localisée.
- Stade 4 : opacification ou néovascularisation localisée.

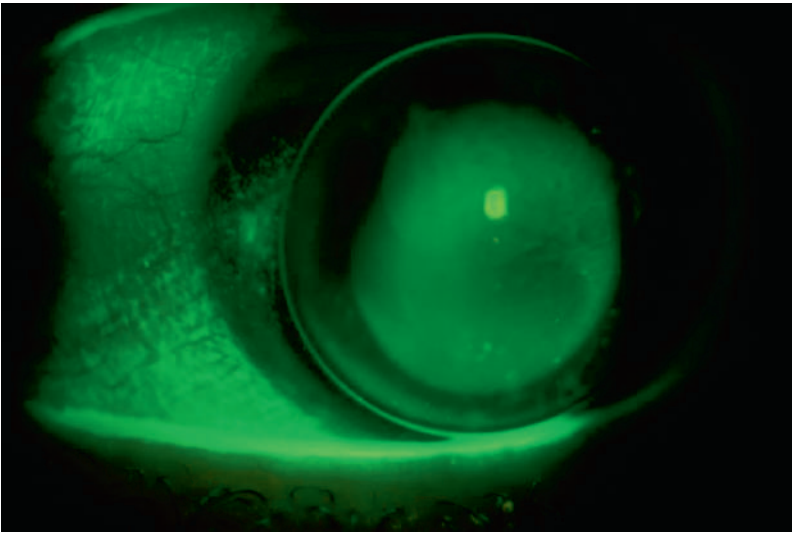


Figure 9.3. Syndrome 3 h-9 h avec kératite ponctuée superficielle à la fluorescéine sur le méridien horizontal et hyperhémie conjonctivale.

Source : Ramkissoon P, 2019.

Traitement

- La géométrie de la lentille.
- Le rayon (dans le sens de l'aplatissement).
- Le diamètre (plus grand ou plus petit).

Autres

- *Smile staining* : ulcération superficielle en forme de sourire du tiers inférieur de la cornée.
- *Lid wiper epitheliopathy* : lésion linéaire visible en fluorescéine juste en arrière du bord libre de la paupière supérieure, qui est en contact étroit avec le bord de la lentille.
- *Lid parallel conjunctival folds* : plis de la conjonctive bulbaire en inférieur, parallèles au bord palpébral.

Complications hypoxiques (5)

Diagnostic d'élimination

- Rare depuis la haute perméabilité à l'oxygène des lentilles actuelles.
- Survient en cas de port inadapté : port nocturne d'une lentille souple avec bas DK/e.
- **Épithéliale** : microkystes épithéliaux, œdème épithélial, néovascularisation superficielle.
- **Stroma** : œdème stromal, micro-opacités stromales, néovascularisation profonde.
- **Endothélium** (polymégatisme).

Traitement

Néovascularisation superficielle (G)

Utiliser des lentilles :

- à port journalier;
- plus fine et à grand DK/e;
- ou passer à des lentilles rigides.

Néovascularisation profonde (H)

- Arrêt du port des lentilles.
- Discussion de la corticothérapie locale.

Complications de la chirurgie oculaire

PLAN DU CHAPITRE

10.1. Chirurgie du segment antérieur

■ Complications de la chirurgie de la cataracte

- Œdème de cornée (A)
- Iris (B)
- Complications hémorragiques (C)
- Luxation (cristallin, implant) (D)
- Œdème maculaire (syndrome d'Irvine-Gass) (E)

■ Complications précoces de la chirurgie du glaucome

- Complications précoces de la trabéculéctomie (A)
- Complications de la chirurgie du glaucome non perforante (SPNP) (B)
- Complications de la chirurgie du glaucome néovasculaire (C)
- Complications spécifiques des chirurgies micro-invasives (D)
- Complications spécifiques des chirurgies avec implants de dérivation de l'humeur aqueuse (valve d'Ahmed, implant de Baerveldt, implant de Paul) (E)

■ Rejet d'allogreffe de cornée (kératoplastie transfixiante)

- Facteurs de risque (A)
- Facteurs déclenchants éventuels (B)
- Rejet épithélial (C)
- Rejet sous-épithélial (D)
- Rejet stromal (E)
- Rejet endothélial (F)

■ Complication de la chirurgie réfractive (Lasik, PKR, additive)

- PKR (A)
- Lasik (B)
- Chirurgies additives (C)

10.2. Chirurgie du segment postérieur

■ Complications précoces de la chirurgie du décollement de la rétine (DR) par voie externe

- Examen clinique (A)
- Ulcération cornéenne (B)

- Hypertonie oculaire (C)
- Matériel d'indentation (D)
- Syndrome de cerclage (*String Syndrom*) (E)
- Exposition du globe peropératoire, cryoapplication rétinienne (F)
- DR persistant ou récidive, hémorragie sous-maculaire (G)

■ **Complications de la chirurgie vitréorétinienne**

- Présence d'un tamponnement interne (A)
- Décollement de la rétine (B)
- Cataracte (C)

10.3. Complications de la chirurgie du strabisme

■ **Symptômes habituels en postopératoire**

■ **Perforation sclérale**

■ **Désunion de cicatrice conjonctivale**

■ **Diplopie postopératoire permanente infection**

■ **Ischémie du segment antérieur**

■ **Kyste d'inclusion conjonctival**

10.4. Chirurgie orbito-palpébro-lacrymale

■ **Complications précoces de la chirurgie d'éviscération/énucléation**

- Examen clinique (A)
- Douleurs isolées postopératoires (B)
- Conformateur instable (C)
- Déhiscence conjonctivale (D)
- Infection (E)

■ **Complications précoces de la chirurgie des paupières**

- Examen clinique (A)
- Hématome rétrobulbaire (B)
- Kératite d'exposition (C)
- Diplopie (D)
- Malocclusion palpébrale (E)
- Frottement par un fil de suture (F)
- Malposition ciliaire (G)
- Cicatrice cutanée (H)
- Œdème palpébral (I)

■ **Complications de la chirurgie des voies lacrymales**

- Examen clinique (A)
- Extériorisation de la sonde bicanaliculaire (B)
- Stricturotomie (C)
- Perte de matériel (D)
- Migration intracaniculaire (E)
- Granulome méatique (F)
- Complications cornéennes (G)

- Un œil rouge, douloureux avec baisse d'acuité visuelle, survenant après un acte chirurgical doit faire évoquer une infection jusqu'à preuve du contraire et amener à pratiquer un examen en urgence.
- Certaines complications sont particulières au type de chirurgie.
- La connaissance du protocole opératoire et d'éventuelles complications peropératoires pourront orienter la prise en charge.
- L'opérateur doit être tenu informé.

10.1. Chirurgie du segment antérieur

Complications de la chirurgie de la cataracte (arbre 10.1)

P.-O. Barale, É. Tuil, R. De Nicola

- La chirurgie de la cataracte consiste en l'ablation du cristallin opacifié en conservant son enveloppe dans laquelle est placé un implant.
- Le traitement postopératoire comporte l'instillation de collyres antibiotiques et anti-inflammatoires.
- Toujours penser à évoquer la survenue d'une endophtalmie.

Œdème de cornée (A)

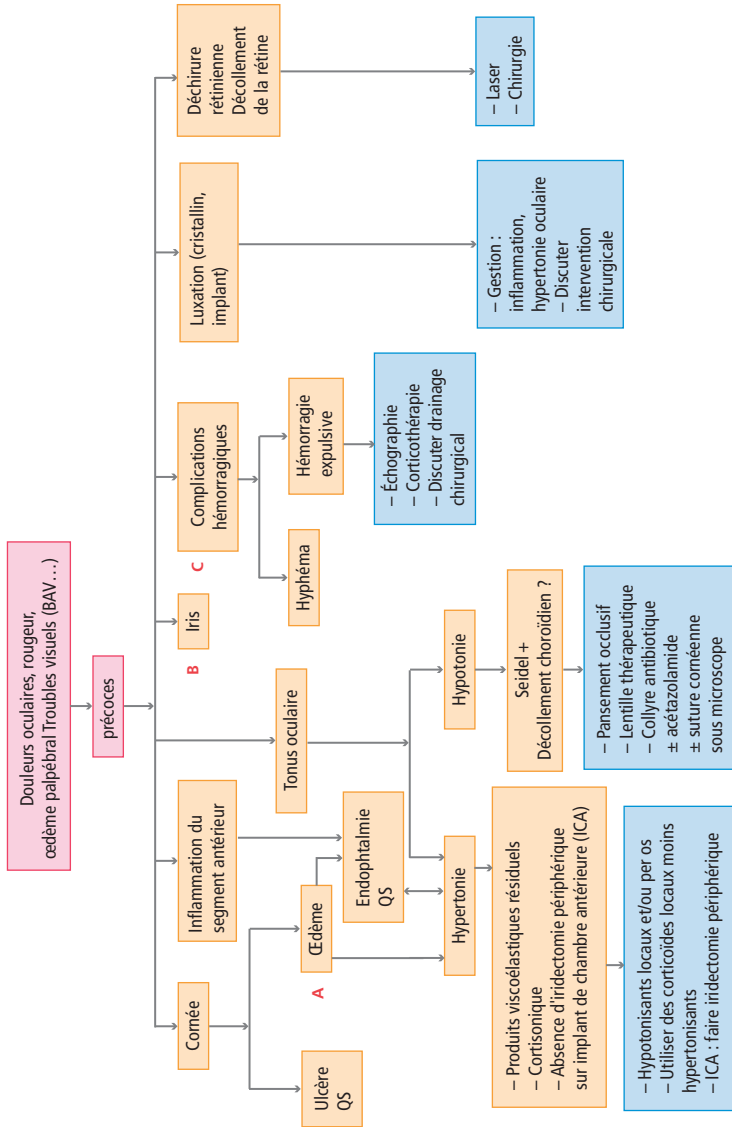
- Éliminer systématiquement une endophtalmie ++.
- Hypertonie oculaire.
- Phacoémulsification prolongée au cours d'une cataracte difficile.
- Brûlure au niveau de l'incision cornéenne.
- Décompensation d'une dystrophie cornéenne préopératoire (type *cornea guttata*).

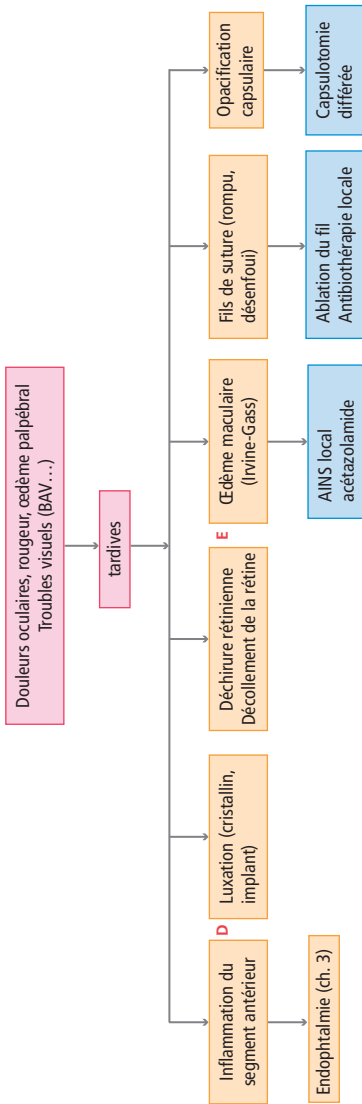
Iris (B)

- Hernie irienne par l'incision : réintégration chirurgicale.
- Lésions iriennes peropératoires (thermiques, mécaniques, iridodialyse) avec hyphéma.

Complications hémorragiques (C)

- Hyphéma :
 - risque hémorragique (prise de médicaments antiagrégants ou anticoagulants);
 - origine cornéosclérale, irienne;
 - facteurs locaux : uvéites, synéchies iridocristalliniennes, hétérochromie de Fuchs...





Arbre 10.1. Complications précoces de la chirurgie de la cataracte (A et B).

■ Hémorragie expulsive :

- survenue rare et brutale d'un hématome suprachoroïdien, per- ou postopératoire précoce;
- facteurs de risque : chirurgie difficile, hypertension artérielle;
- baisse d'acuité visuelle, douleurs;
- fond d'œil (si accessible) : hématome choroïdien;
- bilan clinique (existence d'un implant, étanchéité de l'incision, hémorragie intravitréenne...), échographie mode B si fond d'œil inaccessible;
- traitement :
 - local anti-inflammatoire et antibiotique,
 - général : éventuels bolus de corticoïdes,
 - discuter un drainage chirurgical différé de l'hématome,
 - prise en charge des facteurs de risque associés.

Luxation (cristallin, implant) (D)

Facteurs favorisants

Rupture capsulaire peropératoire, ouverture capsulaire au laser Yag, traumatisme, pseudo-exfoliation capsulaire, syndrome de Marfan, dialyse zonulaire.

Luxation d'un implant intraoculaire

■ Rechercher :

- un contact cornéen en cas de décompensation cornéenne;
- une capture irienne ([figure 10.1](#));
- un décollement de la rétine (DR).

■ Traitement :

- surveillance;
- repositionnement ou changement d'implant;
- vitrectomie si nécessaire.

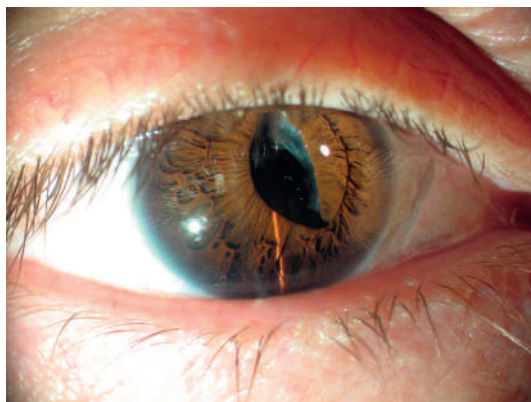


Figure 10.1. Implant de chambre postérieure avec capture irienne.

Source : É. Tuil.

Luxation du cristallin (ou fragments)

- En général, consécutive à la rupture de la capsule postérieure pendant la phacoémulsification.
- Risque majeur d'inflammation et d'hypertonie.
- Examen :
 - segment antérieur : transparence cornéenne, étanchéité de l'incision, présence ou non d'un implant, masses cristalliniennes résiduelles;
 - segment postérieur : quantité de cristallin résiduel, présence d'un décollement de la rétine, qualité de la dilatation préopératoire.
- Échographie en mode B : en cas de fond d'œil impossible.
- Traiter l'inflammation et l'éventuelle hypertonie en urgence :
 - traitement (local et général) : anti-inflammatoires, hypotonisants (acétazolamide, bolus de Solumédrol®), antibiotiques;
 - puis traitement chirurgical différé.

Œdème maculaire (syndrome d'Irvine-Gass) (E)

Cause la plus fréquente de baisse visuelle après intervention de la cataracte.

- Facteurs de risque :
 - rupture capsulaire postérieure;
 - issue de vitré;
 - implantation de chambre antérieure;
 - facteurs de risque cardiovasculaires (diabète, hypertension artérielle);
 - incarceration irienne dans la cicatrice;
 - antécédent d'œdème maculaire sur l'autre œil.
- Signes cliniques :
 - survenue entre la 4^e et la 12^e semaine postopératoire;
 - peut apparaître plusieurs mois ou plusieurs années après la chirurgie;
 - baisse d'acuité visuelle (BAV);
 - rougeur oculaire;
 - photophobie;
 - à la lampe à fente :
 - Tyndall minime de chambre antérieure et vitrénne,
 - au fond d'œil : œdème maculaire cystoïde ou non; œdème papillaire;
- À programmer : OCT ± angiographie à la fluorescéine.
- Traitement :
 - anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) locaux;
 - acétazolamide per os en première intention, voire si intolérance, contre-indication ou inefficacité d'utilisation d'injection intravitréenne de corticoïdes (Ozurdex®);
 - pendant plusieurs mois.

Complications précoces de la chirurgie du glaucome

P. Hamard, É. Tuil, P. O. Barale

- La trabéculéctomie et la sclérectomie profonde non perforante ont pour but de baisser le tonus oculaire en favorisant l'évacuation de l'humeur aqueuse vers les espaces sous-conjonctivaux.
- Une baisse d'acuité visuelle précoce est fréquente, généralement bénigne, avec récupération rapide en l'absence d'autres complications (hypotonie, astigmatisme transitoire, mydriase thérapeutique transitoire).
- En cas de glaucome agonique, une perte du point de fixation (*wipe-out*) est un risque à considérer.
- Le traitement postopératoire par collyres comprend : antibiotiques, corticoïdes, AINS, mydriatiques éventuels (uniquement pour la trabéculéctomie).

Complications précoces de la trabéculéctomie (arbre 10.2) (A)

Endophtalmie (voir chapitre 3)

- Survenue précoce ou tardive. Pronostic sévère.
- Germes les plus fréquents : streptocoques, *Hæmophilus*.
- Facteurs favorisants : bulle de filtration poreuse, utilisation d'antimétabolites, bulle de filtration inférieure, conjonctivite, terrain (diabète).

Perte du champ visuel et du point de fixation

Survenue en cas de glaucome au stade terminal (champ visuel agonique avec déficits affleurant le point de fixation surtout verticalement).

Inflammation, hyphéma, hémorragie sous-conjonctivale

Inflammation

Inflammation de la chambre antérieure : risques de synéchies iridocristalliniennes à lever par l'instillation de collyres mydriatiques. Nécessité de renforcer le traitement corticoïde (collyre ou injections latéro-bulbaires, sous-conjonctivales).

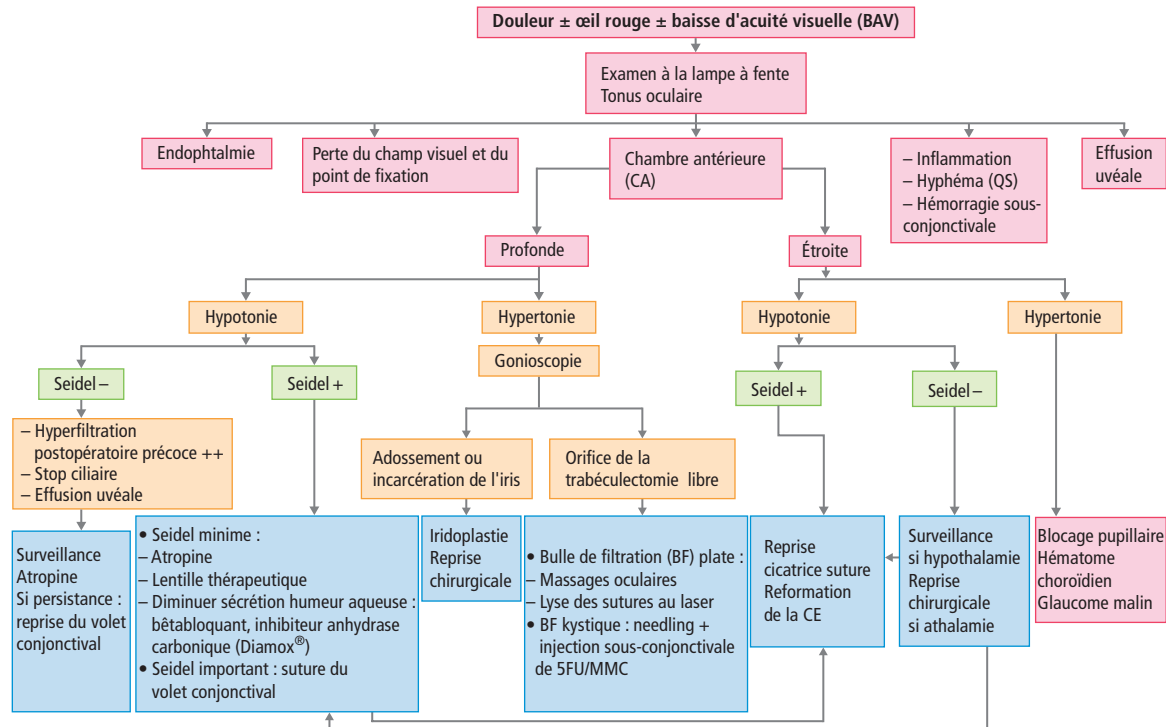
Tyndall hématique, hyphéma

Ils sont le plus souvent transitoires. Conduite à tenir en postopératoire :

- repos, boissons abondantes ;
- différer si possible la reprise des anticoagulants ou antiagrégants per os ;
- anti-inflammatoires locaux, dilatation pupillaire, hypotonisants oculaires si l'hyphéma se complique d'une hypertension oculaire (HTO) ;
- en cas d'échec : discuter la ponction ou lavage d'hyphéma (voir chapitre 3).

Hémorragies sous-conjonctivales

Elles peuvent être secondaires à l'anesthésie (péribulbaire, sous-ténonienne) ou au geste chirurgical. Elles peuvent favoriser une fibrose tissulaire et donc compromettre la filtration.



Arbre 10.2. Complications précoces de la trabéculotomie.

Effusion uvéale (synonyme : effusion choroïdienne ou cilio-choroïdienne, décollement choroïdien ou ciliochoroïdien)

- Caractérisée par la survenue d'un décollement choroïdien (DC) qui correspond à l'accumulation d'un liquide séreux, hémorragique ou mixte entre la sclère et la choroïde.
- Le décollement choroïdien peut être limité et périphérique ou au contraire étendu avec constitution de poches confluentes.
- Survenue per- ou postopératoire précoce.
- Facteurs favorisants : décompression oculaire brutale (forte pression intraoculaire préopératoire), hypotonie oculaire prolongée.
- Facteurs de risque du DC séreux : inflammation, élévation de la pression veineuse épiscclérale (ex. : Sturge Weber), augmentation de la rigidité sclérale, compression des vorticeuses (ex. : yeux nanophthalmes, possible décollement sous rétinien associé au DC, responsable de baisse d'acuité visuelle).
- Facteurs de risque du DC hémorragique : âge élevé, HTA, diabète, troubles de la coagulation sanguine, anticoagulants, myopie forte, vitrectomie préalable, aphaquie, élévation de la pression veineuse épiscclérale, DC hémorragique sur l'œil adelphe.
- Le DC séreux peut entraîner un décollement ciliaire responsable d'une réduction de production d'humeur aqueuse qui majore l'hypotonie.
- Il peut se compliquer d'un DC hémorragique suite à une manœuvre de Valsalva.
- La réapplication de poches confluentes de DC peut entraîner un décollement de rétine.
- Signes cliniques :
 - DC séreux : BAV lié à l'hypotonie avec perception de zones d'ombre en périphérie du champ visuel, échographie B : espace suprachoroïdien anéchogène;
 - DC hémorragiques : contexte souvent douloureux, PIO (pression intraoculaire) normale ou élevée, échographie B : échos denses dans l'espace suprachoroïdien.
- Conduite à tenir :
 - urgence si athalamie par DC volumineux;
 - traiter l'hypotonie et ses causes;
 - rechercher un Seidel conjonctival (suture);
 - traiter une bulle hyperfiltrante;
 - reformer la chambre antérieure si athalamie : air, visqueux ou gaz;
 - collyres cycloplégiques;
 - anti-inflammatoires stéroïdiens en collyres, voire en bolus IV si poches confluentes de DC;
 - repos;
 - chirurgie rarement indiquée pour ponctionner le DC.

Hypotonie oculaire (figure 10.2)

- Hypotonie précoce : fréquente en postopératoire immédiat.
- Rechercher une complication : baisse visuelle, hypo- ou athalamie, décollement choroïdien ou ciliaire (QS [question spéciale] effusion uvéale), plis choriorétiens, œdème papillaire lié à une filtration excessive (volet scléral insuffisamment étanche), une déhiscence conjonctivale au niveau de la bulle de filtration.



Figure 10.2. Fond d'œil : plis chorio-rétiniens par hypotonie après chirurgie filtrante.

Source : The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 9780721601403, Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, W. B. Saunders Company Ltd, 2004.

- Rechercher systématiquement un phénomène de Seidel, une cyclodialyse, voire une sidération ciliaire par toxicité de la mitomycine.
- Prise en charge médicale si hypotonie non compliquée : repos, atropine, réduire l'instillation des anti-inflammatoires stéroïdiens, cicatrisants (pommade vitamine A) si Seidel conjonctival minime, surveillance rapprochée.
- Prise en charge chirurgicale si hypotonie compliquée : suture conjonctivale si Seidel, suture du volet si hyperfiltration, reformer la chambre antérieure (liquide BSS, air ou visqueux pour éviter les synéchies antérieures et une cataracte).
- Rechercher une complication : baisse visuelle, hypo- ou athalamie, décollement choroïdien ou ciliaire (QS effusion uvéale), plis chorio-rétiniens, œdème papillaire.
- Hypotonie tardive : (> 3 mois postopératoire) : PIO inférieure à 6 mmHg favorisée par utilisation d'antimétabolites qui expose à des bulles hyperfiltrantes, voire non étanches.
- Rechercher une complication :
 - baisse d'acuité visuelle (de loin de près) par astigmatisme et/ou hypermétropie acquise par œdème rétinien, plis de la membrane de Descemet, voire œdème cornéen;
 - métamorphopsies liées aux plis rétinocoroïdiens.
- Reprise chirurgicale si hypotonie compliquée ou si bulle non étanche : sang autologue, sutures compressives transconjonctivales sur le volet ou réfection de bulle, révision d'un volet et lambeau conjonctivo-ténonien de recouvrement.

Hypertonie postopératoire

- Chambre antérieure profonde :
 - faire une gonioscopie : éliminer un obstacle dans l'orifice de trabéculéctomie : sang, iris, vitré, à lever au laser (Argon et/ou Nd : Yag), rarement chirurgicalement;
 - si bulle de filtration plate dans les premiers jours postopératoires : suspecter un volet scléral trop étanche;

- massages oculaires :
 - si massages efficaces : continuer deux à trois fois par jour pendant une minute (à travers la paupière inférieure, regard vers le haut afin de forcer la filtration par le volet),
 - si massages inefficaces, le volet scléral est hermétique : couper un ou plusieurs fils (au laser Argon) ou retirer une ou plusieurs sutures relâchantes;
- si bulle inflammatoire dans les semaines qui suivent l'intervention : surélevée en dome (encapsulée) ou plate (fibrosée) : majorer les anti-inflammatoires locaux, réviser la bulle à l'aiguille (needling avec anticicatrisant), voire reprise chirurgicale.
- Chambre antérieure plate : éliminer le glaucome malin.

Glaucome malin

- Le blocage ciliaire est le mécanisme plus fréquent (cilio-lenticulaire, cilio-vitréen).
- Mécanisme mal connu : blocage de l'humeur aqueuse au niveau de la *pars plicata* du corps ciliaire du fait d'adhérences pathologiques irido-cilio-cristallino-vitréennes avec le passage d'humeur aqueuse dans ou en arrière du vitré.
- Complication postopératoire de la chirurgie des glaucomes de survenue précoce ou différée (plusieurs mois ou années après la chirurgie).
- Terrain : antécédent de glaucome malin sur œil adelphe, glaucome après fermeture de l'angle, yeux de petite taille (hypermétropes).
- Signes cliniques :
 - œil rouge, douloureux si hypertonie oculaire importante mais PIO parfois normale;
 - chambre antérieure très étroite, voire absente;
 - une iridectomie transfixiante.
- Échographie en mode B : au début, visualisation des poches intravitréennes (élimine un décollement choroidien ou une hémorragie suprachoroïdienne).
- Traitement :
 - cycloplégiques : Atropine® 1 % 1 goutte 2 fois par jour pour retendre la zonule et faire reculer le bloc lenticulo-ciliaire;
 - traitement hypotonisant : locaux et généraux (Diamox®) et agents hyperosmotiques (mannitol) pour déshydrater le vitré;
 - anti-inflammatoires locaux;
 - si échec du traitement médical ou récurrence à l'arrêt de l'atropine : hyaloïdectomie au laser au travers de l'IP ou capsulotomie avec hyaloïdectomie antérieure au laser Nd : Yag si pseudophaque. Si échec ou si phaque : vitrectomie complète avec zonulo-hyaloïdo-lensectomie.

Complications de la chirurgie du glaucome non perforante (SPNP) (B)

Les complications similaires à celles de la trabéculotomie peuvent être retrouvées (en général moins marquées), en cas de perforation peropératoire.

Il est important de ne pas utiliser de collyres mydriatiques en postopératoire immédiat afin d'éviter un adossement irien dans la zone de sclérectomie, source d'échec.

En cas de remontée tensionnelle précoce ou tardive (dans les semaines suivant la chirurgie) :

- faire une gonioscopie : si adossement irien ou incarceration de l'iris, faire une iridoplastie au laser Argon ou une désincarcération irienne au laser Argon et/ou Nd : Yag ;
- si obstacle externe (encapsulation ou fibrose de la bulle de filtration) : révision de la bulle à l'aiguille, injection sous-conjonctivale de 5-FU ou de mitomycine C, voire reprise chirurgicale.
- si pas d'obstacle externe : ouvrir la membrane trabéculaire au laser Yag (goniopuncture) associée à une iridoplastie au laser Argon pour limiter les risques d'incarcération irienne secondaire (complication spécifique).

Complications de la chirurgie du glaucome néovasculaire (C)

- En cas de cyclodestruction au laser Diode :
 - échec thérapeutique ;
 - hypertonie postopératoire ;
 - inflammation ;
 - hyphéma ;
 - atrophie du globe.
- En cas de cryoapplication des corps ciliaires ou de la rétine périphérique :
 - échec thérapeutique ;
 - décollement ou hématorne choroïdien ;
 - hyphéma ;
 - inflammation avec œdème maculaire ;
 - évolution vers l'atrophie du globe.

Complications spécifiques des chirurgies micro-invasives (D)

- Chirurgie canalaire.
- Hypertonie oculaire transitoire (visqueux, hyphéma) : hypotenseurs locaux à reprendre transitoirement.
- Chirurgies avec bulle de filtration (MIBS : implant Xen et microshunt Preserflo) : mêmes complications précoces que la trabéculotomie mais moins importantes et moins fréquentes en dehors des encapsulations plus fréquentes.

Complications spécifiques des chirurgies avec implants de dérivation de l'humeur aqueuse (valve d'Ahmed, implant de Baerveldt, implant de Paul) (E)

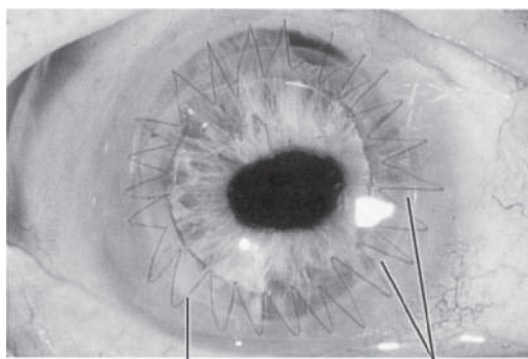
- Hypotonie :
 - point si athalémie : reprise chirurgicale : reformer la chambre antérieure (visqueux), ligaturer le tube (vicryl) ;
 - point effusion uvéale (voir « [Effusion uvéale](#) »).

- Hypertonie :
 - usuelle avec les implants dont la lumière du tube a été ligaturée et/ou obstruée à l'aide de fils résorbables ou relâchables : collyres hypotenseurs transitoirement, maintenir les collyres anti-inflammatoires;
 - toujours rechercher une cause inhabituelle : obstruction du tube *ab interno* par du sang, du visqueux : temporiser avec des hypotenseurs locaux, obstruction par l'iris : dégager l'iris au laser.

Rejet d'allogreffe de cornée (kératoplastie transfixiante) (arbre 10.3)

R. De Nicola, E. Abitbol

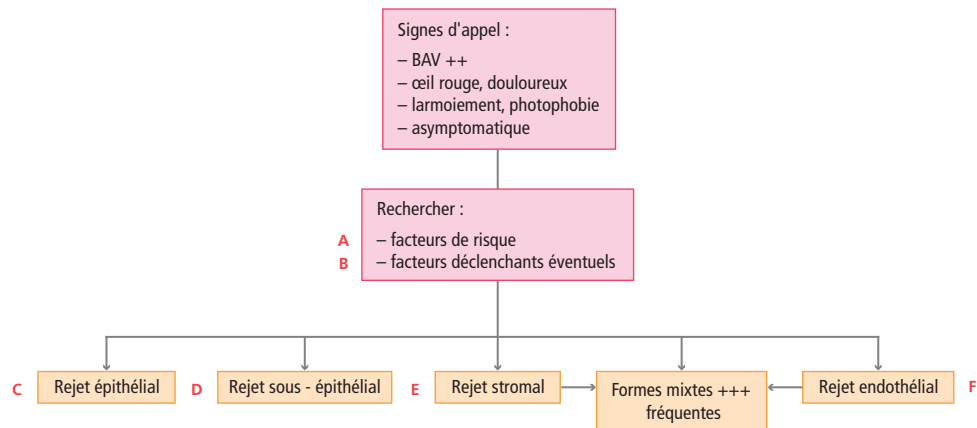
- Première cause d'échec des kératoplasties transfixiantes (KT) (figure 10.3).
 - Baisse d'acuité visuelle et greffe de cornée = rejet de greffe jusqu'à preuve du contraire.
 - Œil rouge et greffe de cornée = rejet de greffe jusqu'à preuve du contraire.
- Causes d'échec après KT :
- échec primaire de la greffe (absence d'éclaircissement du greffon en postopératoire avec œdème définitif);
 - infection herpétique;
 - insuffisance de qualité du greffon;
 - endophtalmie;
 - rejet immunologique;
 - glaucome;
 - infection (herpès, bactérienne, amibienne);
 - traumatisme;
 - récurrence d'une dystrophie.



Suture cornéenne Interface greffon/cornée réceptrice

Figure 10.3. Allogreffe de cornée.

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.



Arbre 10.3. Rejet d'allogreffe de cornée (kératoplastie transfixiante).

Diagnostic d'un Tyndall de chambre antérieure après KT :

- rejet endothélial;
- déficience endothéliale (primaire ou tardive);
- récurrence d'uvéite antérieure (herpès);
- infection.

Diagnostic d'un œdème de cornée après KT :

- rejet;
- déficience endothéliale (primaire ou tardive);
- hypertension intraoculaire;
- infection.

Facteurs de risque (A)

- Facteurs de risque :
 - néovascularisation de la cornée réceptrice ++ (≥ 2 quadrants de néovascularisation stromale);
 - antécédents de rejet ++ (receveur préimmunisé);
 - nombre de greffes de cornée;
 - âge jeune (enfant);
 - diamètre du greffon : risque augmente avec le diamètre (élevé si $\geq 8,5$ mm);
 - greffon décentré;
 - synéchies antérieures;
 - inflammation antérieure (de surface, uvéite);
 - brûlure chimique.
- Ce qui n'est pas un facteur de risque de rejet :
 - disparité de sexe ou de race entre donneur et receveur;
 - antécédent de transfusion;
 - antécédent de grossesses;
 - méthode de conservation du greffon.

Facteurs déclenchants éventuels (B)

- Ablation d'un fil.
- Épisode intercurrent (traumatisme, acte chirurgical, infection, récurrence de kératite herpétique, uvéite).
- Arrêt brutal de la corticothérapie.

Rejet épithélial (C)

- Clinique :
 - œil peu ou pas inflammatoire;
 - ligne blanche surélevée, fluo + (nécrose cellulaire);
 - greffon clair;
 - ne compromet pas le pronostic de la greffe par lui-même, mais peut être associé ou suivi par d'autres formes de rejets.

- Traitement : corticothérapie locale, dexaméthasone :
 - 1 goutte 6 à 8 fois par jour ;
 - pommade le soir ;
 - diminution progressive sur plusieurs semaines selon l'évolution clinique.

Rejet sous-épithélial (D)

- Clinique :
 - infiltrats sous-épithéliaux blanchâtres (0,2 à 0,5 mm de diamètre) ;
 - localisé uniquement au niveau du greffon ;
 - ne compromet pas le pronostic de la greffe par lui-même, mais peut être associé ou suivi par d'autres formes de rejets.
- Traitement : identique au rejet épithélial (voir « [Rejet épithélial](#) »).

Rejet stromal (E)

- Clinique :
 - cercle périkératique ;
 - opacification brutale localisée à la périphérie du greffon (infiltrat stromal à la périphérie du greffon) ;
 - néovaisseaux stromaux envahissant le greffon ;
 - forme stromale pure très rare : le plus souvent présence d'un œdème du greffon par rejet endothélial associé.
- Traitement :
 - hospitalisation ;
 - corticothérapie locale et régionale :
 - urgente, précoce, intensive,
 - dexaméthasone : 1 goutte/heure, pommade le soir, 1 injection sous-conjonctivale ou latéro-bulbaire ;
 - corticothérapie générale :
 - en cas de rejet suraigu, échec du traitement local, atteinte sévère,
 - bolus de Solumédrol® 500 mg par jour pendant 3 jours,
 - puis relais per os ;
 - diminution progressive sur plusieurs semaines selon l'évolution clinique et notamment surveillance de la pachymétrie.

Rejet endothélial (F)

- Clinique :
 - délai : 10 jours à 30 ans post-greffe ;
 - signes fonctionnels :
 - BAV +++,

- douleur, irritation, larmoiement,
 - rougeur, photophobie;
 - dépôts endothéliaux;
 - ligne de rejet endothélial d'évolution centripète (ligne de Khodadoust) (figure 10.4);
 - précipités rétrodescemétiques diffus, limités au greffon;
 - œdème cornéen (localisé ou diffus) en regard de l'endothélium détruit (figure 10.5);
 - inflammation modérée de chambre antérieure (Tyndall).
- Traitement : identique au rejet stromal (voir « [Rejet stromal](#) »).

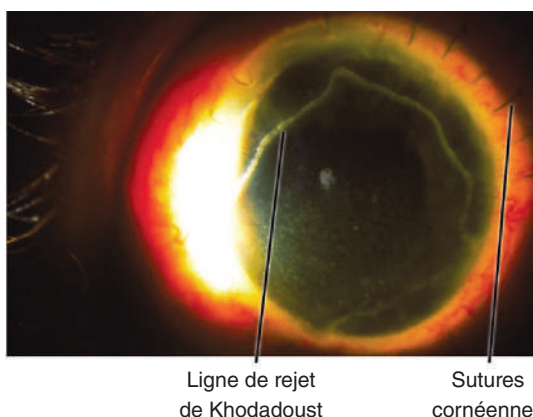


Figure 10.4. Rejet endothélial d'allogreffe de cornée : noter la ligne de rejet endothélial d'évolution centripète (ligne de Khodadoust).

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

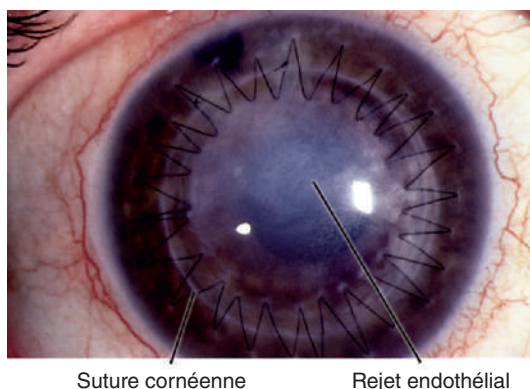


Figure 10.5. Rejet endothélial d'allogreffe de cornée (œdème diffus limité au greffon).

Source : Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology, 3e. 2009 Elsevier.

Complication de la chirurgie réfractive (Lasik, PKR, additive) (arbre 10.4)

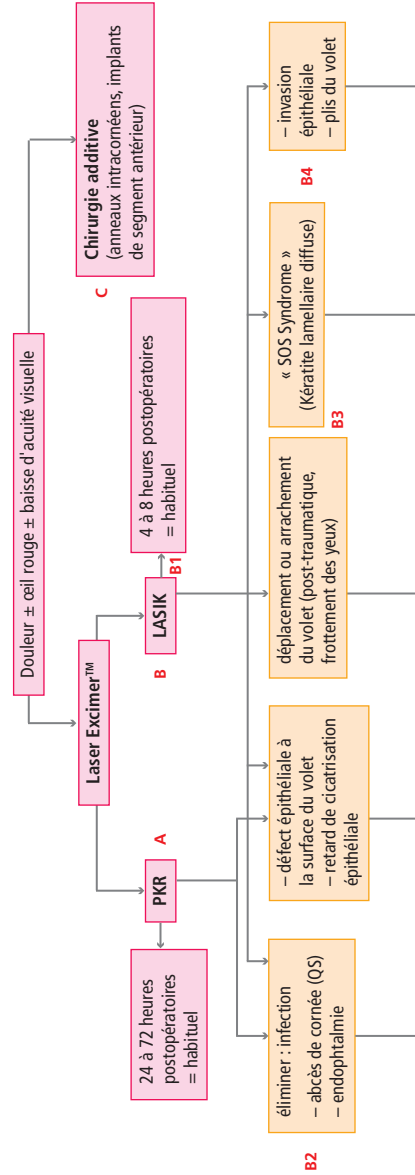
P.-O. Barale, C. Ganem-Albou

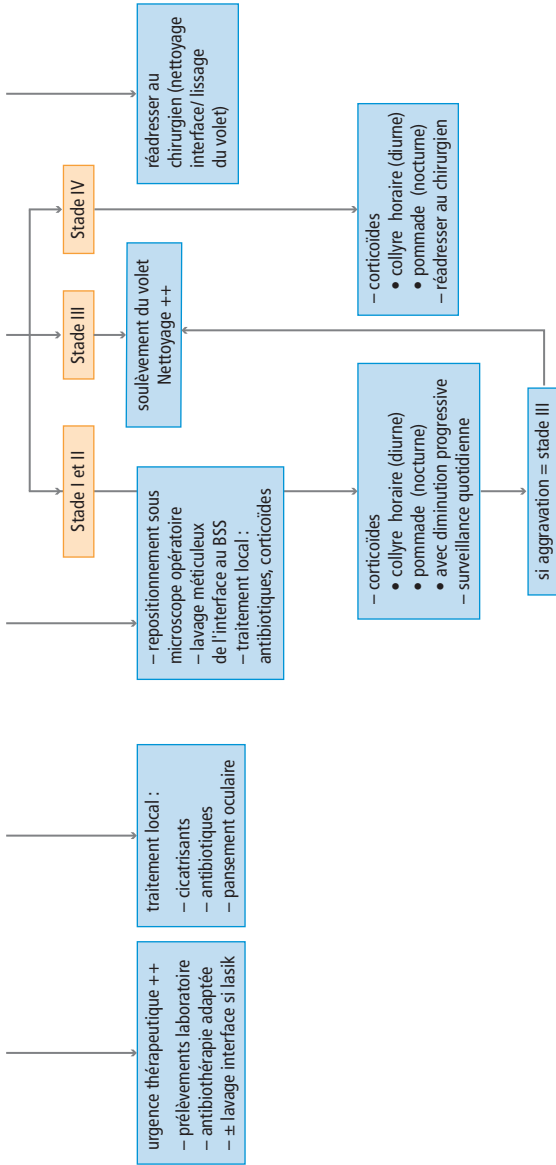
- Le laser Excimer™ modifie les rayons de courbure de la cornée par photoablation (vaporisation des tissus) pour corriger les amétropies (myopie, astigmatisme, hypermétropie).
- Le laser Excimer™ est appliqué soit en surface, soit en intrastromal.
- Le laser de surface :
 - la PKR (photokératectomie réfractive) : l'épithélium cornéen est retiré pour exposer le stroma cornéen sous-jacent, sur lequel est appliqué le laser Excimer™, sous anesthésie topique;
 - le traitement postopératoire comprend un traitement local (antibiotiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, lubrifiants, lentille de contact);
 - la PKR transépithéliale est aujourd'hui de plus en plus utilisée comme alternative de la PKR traditionnelle. L'épithélium est retiré sous-forme de photokératectomie thérapeutique (PTK) au laser Excimer™. La surface cornéenne obtenue est alors plus lisse que celle obtenue avec une ablation mécanique et permet la photo ablation réfractive. La PKR transépithéliale est une chirurgie « PKR tout laser ». Elle présente l'avantage d'être plus rapide, plus confortable pour le patient et plus reproductible. Les résultats sont aussi bons que ceux de la PKR et les suites opératoires sont plus courtes.
- Le Lasik (*Laser Assisted Intrastromal Keratomileusis*) :
 - un volet cornéen maintenu par une charnière est découpé au laser femtoseconde sous anesthésie topique. La chirurgie est effectuée le plus souvent de façon bilatérale. Ce volet est soulevé pour exposer le stroma cornéen sous-jacent sur lequel sera appliqué le laser Excimer™, le volet cornéen est ensuite repositionné;
 - le traitement postopératoire comprend un traitement local (antibiotiques, anti-inflammatoires stéroïdiens, lubrifiants).

Le SMILE doit être cité comme troisième technique de chirurgie réfractive ablative au laser. Il consiste en l'ablation d'une lentille réfractive intrastromale à travers une incision de 3 mm. Le traitement postopératoire est le même que le Lasik. Cette technique permet de raccourcir les suites opératoires mais expose aux mêmes complications que le Lasik sauf celles liées à la découpe et à la présence du volet cornéen.

- La chirurgie réfractive additive :
 - elle comprend essentiellement les anneaux intracornéens et les implants phakes;
 - les anneaux intracornéens : technique chirurgicale réversible consistant en l'insertion de segments d'anneaux de PMMA en moyenne périphérie cornéenne afin d'en modifier sa courbure. Les indications actuelles sont les kératocônes et les myopies faibles. La technique est facilitée par utilisation du laser femtoseconde pour la découpe du tunnel d'insertion des segments;
 - les implants phakes : les amétropies sphériques importantes isolées ou associées à un astigmatisme peuvent être corrigées par la mise en place d'un implant de chambre antérieure, en fixation irienne, ou le plus souvent de chambre postérieure (placés en arrière de l'iris et en avant du cristallin).

Quelle que soit la technique utilisée : **penser à évoquer une infection ++** (cependant très rare).





Arbre 10.4. Complications de la chirurgie réfractive (Lasik, PKR, additive).

PKR (A)

Symptômes habituels en postopératoire

- Douleurs, larmoiement, rougeurs oculaires pendant 24 à 48 heures.
- Récupération visuelle sur plusieurs jours.
- Halos, éblouissements, diplopie fréquente pendant les phénomènes de cicatrisation qui peuvent durer quelques jours.

Lasik (B)

Symptômes habituels en postopératoire (B1)

- Douleurs, larmoiement, rougeurs oculaires, flou visuel durent quelques heures.
- Halos, éblouissements, sécheresse oculaire régressent en quelques mois.

Infection (B2)

- Douleurs ++.
- Baisse d'acuité visuelle (BAV).
- Survient le plus souvent dans les 7 premiers jours.
- Infiltration stromale.
- Traitement (QS abcès de cornée).

SOS Syndrome (*Sand of Sahara Syndrome*) ou kératite lamellaire diffuse (DLK : *Diffuse Lamellar Keratitis*) (B3)

Inflammation stérile strictement localisée à l'interface de la découpe cornéenne dans les 24 à 72 heures postopératoires.

- Stade I :
 - pas de baisse d'acuité visuelle (BAV);
 - visible par un examen méticuleux du volet au fort grossissement, forte illumination;
 - fine granulation cellulaire blanche : neige soufflée, sable (SOS);
 - atteinte partielle et périphérique.
- Stade II :
 - mêmes signes que stade I;
 - avec atteinte diffuse : périphérique et *centrale*.
- Stade III :
 - BAV survient à j3 ou j4;
 - atteinte plus sévère (agrégation des cellules en amas);
 - atteinte plus importante au centre (périphérie éclaircie).
- Stade IV (*central toxic Lasik keratopathy*) :
 - inflammation sévère avec fonte stromale ++;
 - toute manipulation du capot aggrave les lésions;
 - BAV, œdème palpébral, hyperhémie conjonctivale;
 - chambre antérieure inflammatoire.

Invasion épithéliale, plis du volet (B4)

Invasion épithéliale

- BAV en cas d'extension dans l'axe visuel.
- Îlots cellulaires blancs isolés ou regroupés.
- Lavage de l'interface si BAV.

Plis du volet

- BAV si pli central.
- Plis visibles en rétro-illumination après dilatation de la pupille.
- Lissage du volet avec débridement épithélial si BAV à programmer rapidement.

Chirurgies additives (C)

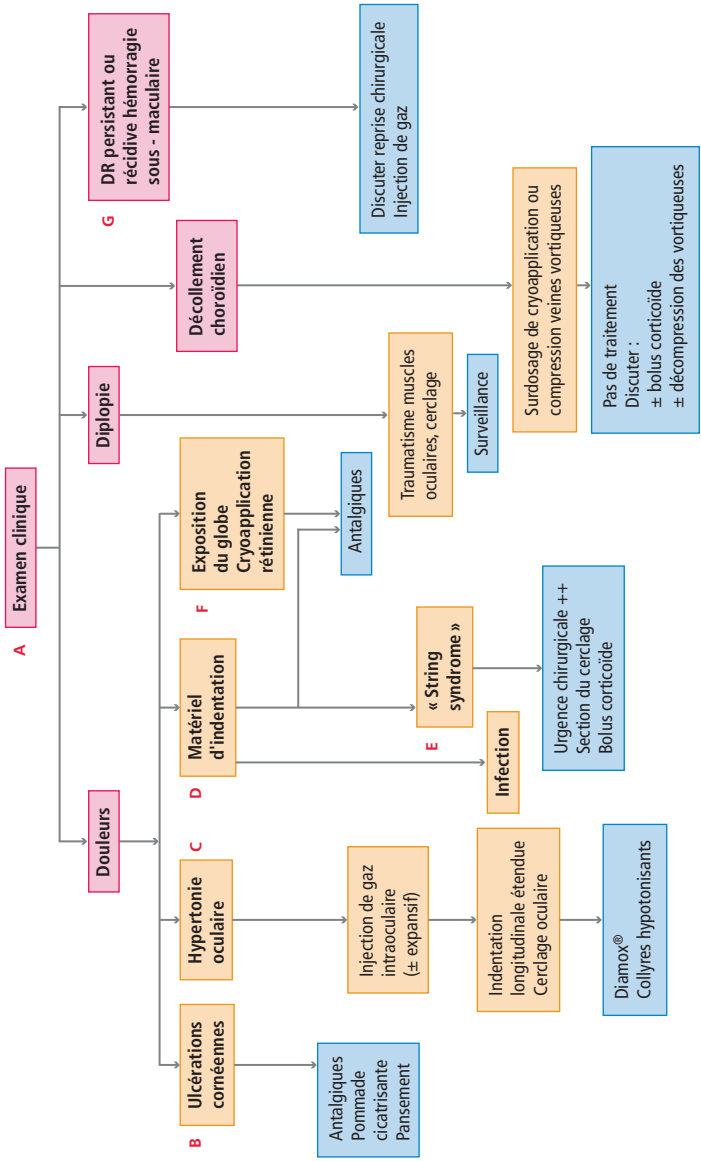
- Anneaux intracornéens :
 - infection (QS);
 - mobilisation et extériorisation du matériel : adresser le patient à son chirurgien (ablation).
- Implants phaques :
 - infections endophtalmie, inflammations, hyphéma (QS complications de la cataracte);
 - luxation, mobilisation de l'implant : rechercher un contact cornéen (risque de décompensation cornéenne) nécessitant une prise en charge en urgence pour remise en place ou ablation (positionnement du patient afin de limiter le contact cornéen en attendant la chirurgie);
 - hypertension, glaucome, survenue d'une cataracte sont plus rares.

10.2. Chirurgie du segment postérieur

P.-O. Barale, É. Tuil

Complications précoces de la chirurgie du décollement de la rétine (DR) par voie externe (arbre 10.5)

- Le traitement du DR est uniquement chirurgical. Il consiste à obturer la ou les déhiscences (remise en contact du neuroépithélium soulevé et de l'épithélium pigmentaire) et obtenir une cicatrice solide entre les tissus (rétinopexie).
- Le contact entre les deux feuillets est obtenu soit par indentation de la sclère à l'aide d'un matériel suturé à la paroi sclérale, soit par un tamponnement interne (injection d'air, de gaz, de l'huile de silicone dans le globe oculaire) qui repousse et réapplique la rétine vers la paroi.
- La rétinopexie est obtenue par l'application de froid (cryoapplication) et, dans certains cas, par du laser.



Arbre 10.5. Complications précoces de la chirurgie du décollement de la rétine (DR) par voie externe.

- La chirurgie dite externe est l'association d'une cryoapplication et d'une indentation externe sans vitrectomie.

Examen clinique (A)

- Antécédents : décollement de la rétine, type d'intervention...
- Signes fonctionnels : œil rouge, douloureux...
- Examen ophtalmologique : acuité visuelle, examen à la lampe à fente (tension oculaire, fond d'œil...).

Ulcération cornéenne (B)

- Fréquente.
- Signes cliniques : douleurs résistantes aux antalgiques per os, photophobie, larmoiement.
- Diagnostic clinique : kératite, ulcère cornéen, fils de suture par frottement.
- Traitement : antalgiques, pommade cicatrisante, pansement oculaire.

Hypertonie oculaire (C)

- Indentation longitudinale étendue, cerclage.
- Lampe à fente : chambre antérieure étroite en périphérie.
- Rechercher un décollement cilio-choroïdien antérieur (UBM : ultrabiomicroscope).
- Traitement : hypotonisant, dilater la pupille (atropine), myotique contre-indiqué.

Matériel d'indentation (D)

- Indentation longitudinale ou cerclage.
- Douleurs :
 - à type de névralgies périorbitaires irradiant vers la mâchoire et le front, parfois insomniantes;
 - cédant sous antalgiques.
- Craindre un syndrome de cerclage si douleurs intenses. Mobilisation et extériorisation de matériel d'indentation (plutôt tardif) : troubles oculomoteurs possibles, aspect inesthétique, érosion de la conjonctive est mise à nu du matériel, peuvent faire discuter son ablation.

Syndrome de cerclage (*String Syndrom*) (E)

- Urgence chirurgicale.
- Ischémie aiguë ou subaiguë par compression des artères ciliaires.
- Indentation circulaire (cerclage) trop serrée.
- Facteurs de risque : drépanocytose, facteurs vasculaires.

- Signes cliniques :
 - syndrome douloureux intense ++;
 - baisse d'acuité visuelle réduite à la perception de la lumière;
 - pupille en semi-mydrase;
 - œdème cornéen;
 - syndrome inflammatoire du segment antérieur;
 - atrophie irienne et libération de pigments en chambre antérieure;
 - hypertonie oculaire;
 - survenue rapide d'une cataracte;
 - vitré inflammatoire;
 - décollement chorôïdien.
- Traitement :
 - corticostéroïdes locaux, per os ou en bolus;
 - hypotonisant;
 - discuter la section ou l'ablation de l'indentation et le drainage des décollements chorôïdiens.
- Pronostic réservé.

Exposition du globe peropératoire, cryoapplication rétinienne (F)

- Douleurs orbitaires dues :
 - à la traction des muscles oculomoteurs peropératoire;
 - à la réaction inflammatoire des tissus périoculaires lors de la cryoapplication.
- Œdème palpébral, chémosis.
- Traitement : antalgiques.

DR persistant ou récidive, hémorragie sous-maculaire (G)

Décollement de la rétine

Persistant ou récidive précoce.

Conduite à tenir en fonction de la chirurgie initiale :

- rechercher : autres déchirures, incarceration rétinienne au point de ponction, permettant d'adapter la conduite à tenir et la nouvelle chirurgie;
- possibilité d'injecter une bulle de gaz dans les 24 à 48 heures postopératoires (exemple : cryoindentation avec persistance du décollement de la rétine et une déchirure soulevée dans les cadrans supérieurs...).

Hémorragie sous-rétinienne

Consécutives à la chirurgie peropératoire (ponction du liquide sous-rétinien *ab externo*) ou postopératoire précoce :

- si hémorragie sous-maculaire, en fonction de son importance, discuter l'injection de gaz, fibrinolytiques sous-rétinien et positionnement du patient face vers le sol;
- si la macula est libre : positionnement du patient (afin d'épargner la région maculaire) avec surveillance clinique.

Complications de la chirurgie vitréorétinienne (arbre 10.6)

■ La chirurgie vitréorétinienne consiste à effectuer une chirurgie par vitrectomie, avec éventuel tamponnement interne transitoire (gaz à durée de résorption variable) ou permanent (huile de silicone).

■ Un spasme vasculaire peropératoire peut se révéler en postopératoire immédiat (acuité visuelle effondrée, voire perception lumineuse nulle) : hypertonie oculaire prolongée (anesthésie péribulbaire, rétrobulbaire, hypertension peropératoire, expansion de gaz mal contrôlée). On recherche des terrains prédisposés (vasculaires).

Principales indications de la vitrectomie :

- certains décollements de la rétine, en association possible avec une indentation externe;
- trou maculaire, membrane épirétinienne;
- trouble de milieux (hémorragie intravitréenne...).

Présence d'un tamponnement interne (A)

■ Utilisation peropératoire de perfluorocarbone liquide (PFCL) dont l'ablation est parfois incomplète : présence de bulles résiduelles en position déclive visibles en cavité vitréenne, ou en chambre antérieure (figure 10.6) : ablation si quantité importante car risque de toxicité oculaire.

■ Injection de silicone (ou gaz) et hypertonie oculaire (HTO) :

- si passage en chambre antérieure (figure 10.7), rechercher un blocage pupillaire :
 - aphake : faire l'iridotomie inférieure (IP) si non perforante ou non effectuée en peropératoire,
 - phaque si : HTO faire IP ; tension oculaire normale : surveillance;
- discuter l'ablation partielle du tamponnement si HTO non contrôlée médicalement.

■ Bulle de gaz isolée ou mélange air gaz non expansif (tableau 10.1).

■ Si hypertonie majeure non contrôlée médicalement, penser à une erreur de dilution : ablation partielle en urgence.

■ Éviter de pratiquer une échographie en mode B si gaz ou silicone (imagerie non interprétable).

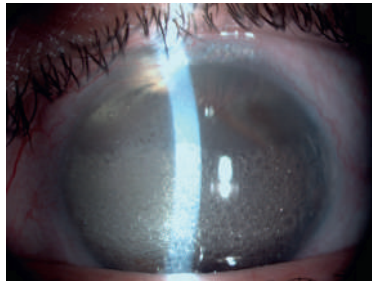
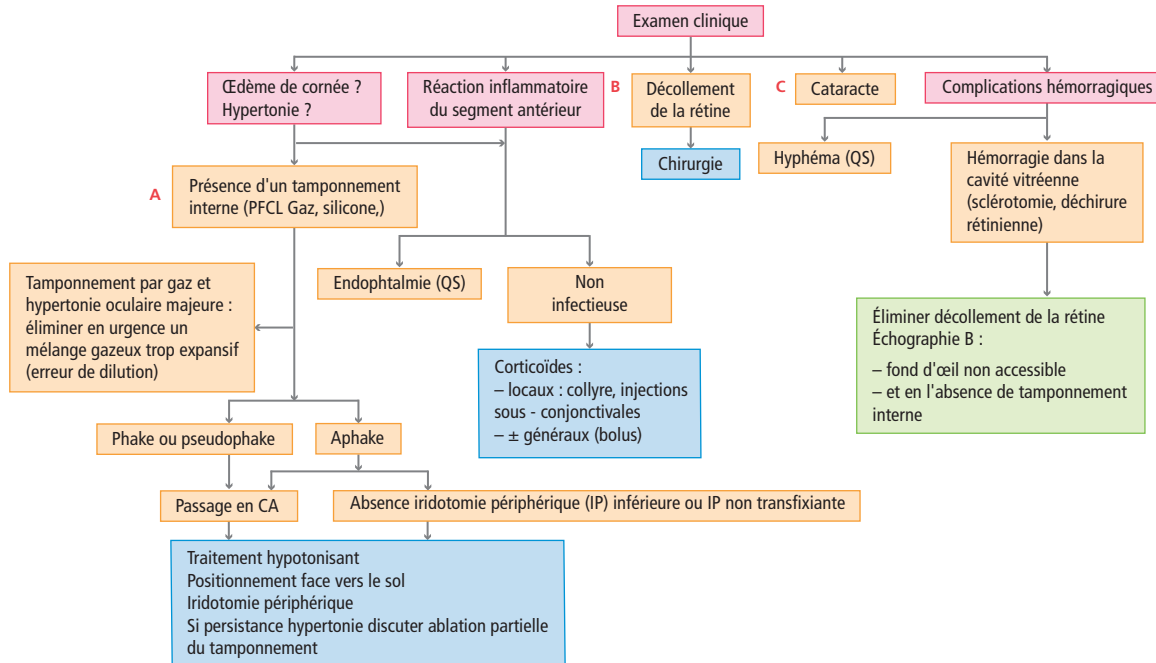


Figure 10.6. Passage de perfluorocarbone liquide en chambre antérieure.

Source : É. Tuil.



Arbre 10.6. Complications de la chirurgie vitréorétinienne.

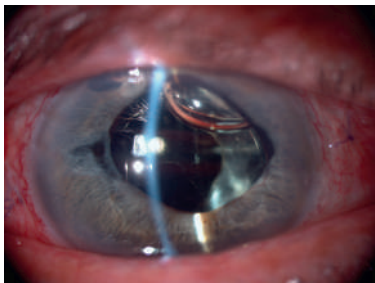


Figure 10.7. Passage de bulles de gaz en chambre antérieure.

Source : É. Tuil.

Tableau 10.1. Caractéristiques des gaz intraoculaires.

	Taux d'expansion	Délai d'expansion	Durée	Mélange non expansif	Mélange expansif	Indication ¹
SF ₆	2	1 j	15 j	20 %/12 cc dans une seringue de 60 ml	20 à 25 %	Décollement de rétine (sans PVR), rétinopathie diabétique, déchirure géante, traumatisme oculaire
C ₂ F ₆	4	1,5 j	30 j	16 %/10,2 cc dans une seringue de 60 ml	17 à 20 %	Décollement de la rétine, trou maculaire, déchirure géante, traumatisme oculaire
C ₃ F ₈	3,3	3 j	60 j	12 %/8,4 cc dans une seringue de 60 ml	14 à 17 %	Prolifération vitréorétinienne

¹ Indications pour lesquelles le gaz cité est le plus communément utilisé.

PVR : prolifération vitréorétinienne.

Décollement de la rétine (B)

- Rechercher :
 - déhiscence rétinienne iatrogène :
 - secondaire,
 - incarceration rétinienne dans la sclérotomie,
 - sous la sclérotomie;
 - désinsertions à l'ora;
 - déchirure initiale passée inaperçue pendant l'intervention.
- Récidive par prolifération vitréorétinienne ou nouvelle déchirure rétinienne.
- Programmer une nouvelle chirurgie.

Cataracte (C)

- La survenue d'une cataracte est fréquente dans les suites postopératoires à court ou à long terme d'une vitrectomie.
- Ses mécanismes sont liés à la vitrectomie par elle-même et à l'utilisation de tamponnements internes, cataracte secondaire à l'injection de gaz : cataracte par dessiccation de la face postérieure du cristallin (aspect de vacuoles postérieures, en « feuille de fougère ») qui disparaît après résorption du gaz. Persistance parfois d'une cataracte postérieure.

10.3. Complications de la chirurgie du strabisme

K. Belahda, P.-O. Barale

- L'intervention vise à faire disparaître ou à réduire la déviation des yeux.
- Elle n'évite pas le port de verres correcteurs après l'intervention.
- L'insertion du muscle oculomoteur en cause est libérée et le muscle est affaibli (recul) ou renforcé (raccourcissement/plicature) en fonction de la déviation.
- Le traitement postopératoire comprend un collyre antibiocorticoïde et des larmes artificielles.
- Les complications de la chirurgie du strabisme sont rares.

Symptômes habituels en postopératoire

- Douleurs.
- Hyperhémie conjonctivale.
- Gêne visuelle.
- Diplopie : passagère (disparaît en quelques jours, en même temps que l'œdème, et après adaptation à la nouvelle position oculaire).

Perforation sclérale

- Déchirure rétinienne.
- Fond d'œil à j1.
- Traitement : cryoindentation en peropératoire/barrage laser à j1.

Désunion de cicatrice conjonctivale

- Facteur de risque : prurit.
- Ulcère conjonctival fluorescéine positive.
- Traitement : suture conjonctivale au Vicryl® 8/0.

Diplopie postopératoire permanente infection

- Endophtalmie (point perforant).
- Cellulite orbitaire.

Ischémie du segment antérieur

- Facteurs de risque :
 - adulte;
 - désinsertion de trois à quatre muscles.
- Clinique :
 - complication exceptionnelle;
 - œdème cornéen;
 - inflammation de chambre antérieure.
- Traitement : corticothérapie locale et générale.

Kyste d'inclusion conjonctival

- Mécanisme : inclusion de cellules épithéliales dans la cicatrice.
- Traitement : excision sous anesthésie locale.

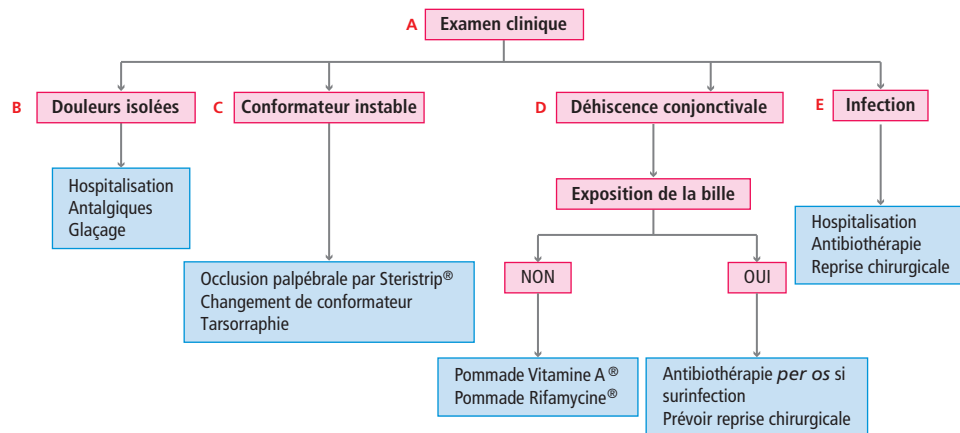
10.4. Chirurgie orbito-palpébro-lacrymale

F. Mann, G. Chotard

Complications précoces de la chirurgie d'éviscération/énucléation (arbre 10.7)

Examen clinique (A)

- Type et date de l'intervention.
- Compte rendu opératoire.
- Traitement local et général.
- Signes fonctionnels :
 - douleurs;
 - fièvre;
 - sécrétions palpébrales;
 - instabilité du conformateur.



Arbre 10.7. Complications précoces de la chirurgie d'éviscération/énucléation.

- Examen à la lampe à fente :
 - perte du conformateur;
 - position du conformateur (figure 10.8);
 - hématome;
 - présence ou non d'une tarsorrhaphie
 - état conjonctival.

Douleurs isolées postopératoires (B)

Conduite à tenir :

- hospitalisation;
- s'assurer de l'absence d'infection;
- ionogramme sanguin;
- antalgique de paliers 1 à 3;
- glaçage;
- pansement semi-compressif à visée antalgique.

Conformateur instable (C)

- Physiopathologie :
 - inflammation;
 - conformateur de taille inappropriée;
 - cavité de petite taille.
- Conduite à tenir :
 - placer un conformateur de plus petite taille;
 - occlusion palpébrale temporaire par Steri-Strip™ ou tarsorrhaphie provisoire.

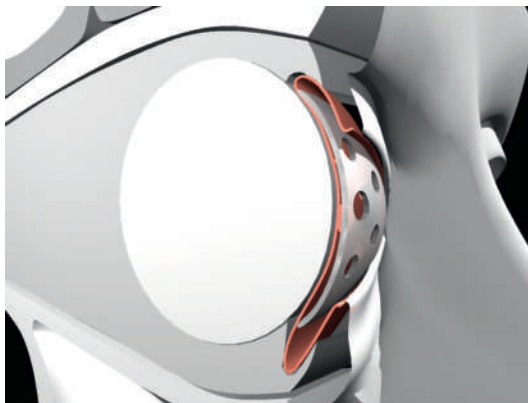


Figure 10.8. Conformateur placé dans le sac conjonctival (rouge).

Source : F. Mann.

Déhiscence conjonctivale (D)

■ Facteurs de risque :

- infection ;
- erreur technique :
 - suture sous tension,
 - bille ou conformateur de grande taille,
 - bille non habillée (figure 10.9),
 - matériel non biocolonisable (figure 10.10).



Figure 10.9. Déhiscence conjonctivale associée à une surinfection de la bille en hydroxyapatite.

Source : F. Mann.



Figure 10.10. Extrusion d'un implant d'Allen dit implant à « tunnels ».

Source : F. Mann.

- Clinique :
 - sécrétions;
 - désunion de la cicatrice;
 - exposition du biomatériau par la déhiscence conjonctivale.
- Conduite à tenir :
 - infection :
 - amoxicilline-acide clavulanique 1 g 2 fois par jour per os,
 - pommade Rifamycine® 3 fois par jour;
 - absence d'exposition de la bille :
 - pommade Vitamine A®,
 - pommade Rifamycine®;
 - exposition de la bille :
 - pommade Vitamine A®,
 - pommade Rifamycine®,
 - prévoir une reprise chirurgicale en l'absence de cicatrisation.

Infection (E)

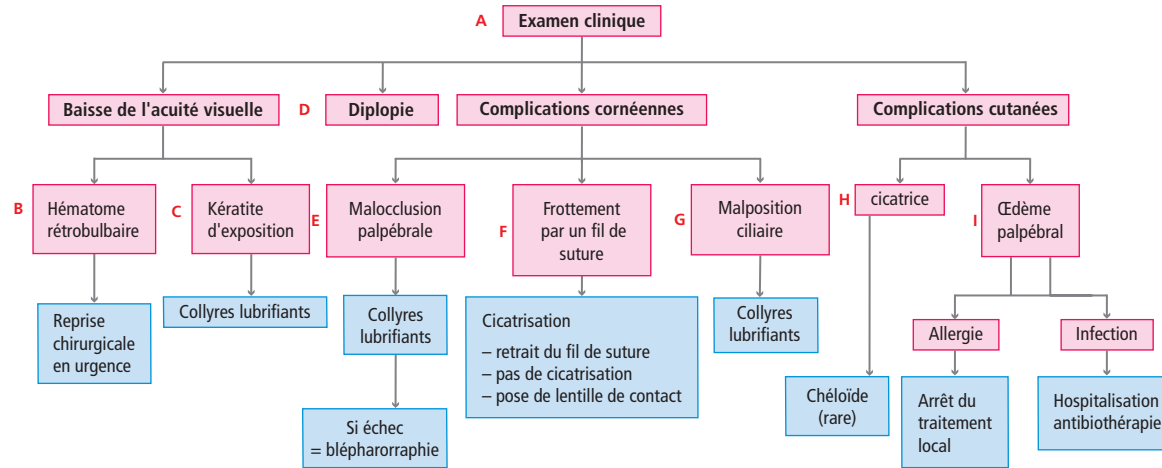
- Complication rare (implants biocolonisables).
- Peut se compliquer d'une expulsion de l'implant et d'une cellulite orbitaire.
- Clinique :
 - douleurs orbitaires;
 - sécrétions;
 - inflammation.
- Conduite à tenir :
 - prélèvement bactériologique (voir [chapitre 13](#));
 - antibiothérapie adaptée par voie générale;
 - reprise chirurgicale de préférence à distance. Mise en place de greffe dermograiseuse.

Complications précoces de la chirurgie des paupières ([arbre 10.8](#))

F. Mann, G. Chotard

Examen clinique (A)

- Motif de l'intervention.
- Type et date de l'intervention.
- Compte rendu opératoire.
- Signes fonctionnels (douleurs, baisse de l'acuité visuelle, diplopie).
- Acuité visuelle.
- Motilité oculaire.



Arbre 10.8. Complications précoces de la chirurgie des paupières.

- Recherche d'une exophtalmie.
- Recherche d'une lagophtalmie.
- État de la cicatrice.
- Examen à la lampe à fente (kératite ponctuée superficielle, corps étranger, mydriase...).

Hématome rétrobulbaire (B)

- Physiopathologie :
 - complication rare (un cas sur 25 000 blépharoplasties);
 - baisse de l'acuité visuelle par :
 - neuropathie optique ischémique,
 - occlusion de l'artère centrale de la rétine.
- Clinique :
 - survient dans les heures suivant l'intervention (mais peut survenir plusieurs jours après);
 - baisse de l'acuité visuelle brutale;
 - douleurs ++;
 - hématome palpébral (figure 10.11);
 - exophtalmie;
 - ophtalmoplégie.
- Prise en charge :
 - urgence chirurgicale;
 - traitement hypotonisant :
 - collyres hypotonisants,
 - Diamox® 250 mg, 1 comprimé;
 - corticothérapie;



Figure 10.11. Hématome orbitaire et palpébral postopératoire.

Source : F. Mann.

- reprise au bloc :
 - drainage de l'hématome,
 - cautérisation,
 - $\pm$ canthotomie et cantholyse.

Kératite d'exposition (C)

- Physiopathologie :
 - toxicité des collyres anesthésiants;
 - exposition cornéenne peropératoire.
- Clinique :
 - gêne visuelle;
 - kératite ponctuée superficielle.
- Traitement :
 - résolution spontanée en 24 à 48 heures;
 - collyres lubrifiants.

Diplopie (D)

- Physiopathologie :
 - atteinte des muscles obliques (muscle oblique inférieur > supérieur);
 - étiologie :
 - anesthésie locale (toxicité de l'anesthésiant, hématome musculaire),
 - cautérisation excessive des poches adipeuses nasales.
- Prise en charge :
 - test de Lancaster;
 - bilan orthoptique;
 - prismation temporaire si possible (prisme en *Press-on*);
 - si persistance au-delà de 6 mois : chirurgie du strabisme.

Malocclusion palpébrale (E)

La malocclusion est transitoire dans la majorité des cas.

- Clinique :
 - malocclusion palpébrale ([figure 10.12](#));
 - kératite d'exposition.
- Traitement :
 - collyres lubrifiants;
 - pommade Vitamine A[®];
 - occlusion nocturne par Steri-Strip[®] larges.

Frottement par un fil de suture (F)

- Clinique : kératite ponctuée superficielle (KPS) en regard du fil.

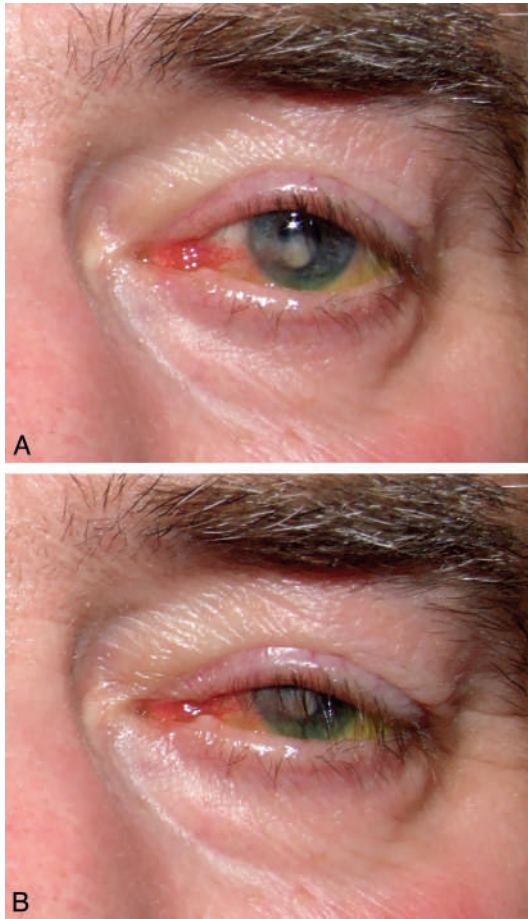


Figure 10.12. (A) Abscès de cornée secondaire à une malocclusion palpébrale (myopathie mitochondriale avec ptosis traité par suspension frontale bilatérale il y a 10 ans). (B) Lagophthalmie (même patient).

Source : F. Mann.

■ **Traitement :**

- cicatrisation palpébrale incomplète : lentille thérapeutique;
- cicatrisation complète :
 - ablation du fil,
 - pommade Vitamine A[®],
 - Vitabact[®] 3 fois par jour.

Malposition ciliaire (G)

- Clinique :
 - cils trichiasiques, entropion ;
 - KPS en regard des cils.
- Traitement :
 - inférieur à 2–3 cils :
 - ablation des cils à la pince,
 - pommade Vitamine A[®],
 - pommade Rifamycine[®],
 - prévoir l'électrolyse ciliaire ou laser Argon ;
 - supérieur à 2–3 cils :
 - lentille thérapeutique,
 - Tobrex[®] 4 fois par jour,
 - prévoir la reprise chirurgicale.

Cicatrice cutanée (H)

- Clinique :
 - cicatrice hypertrophique, granulome ;
 - kystes d'inclusions.
- Traitement :
 - cicatrice hypertrophique, granulome :
 - massages,
 - corticoïdes locaux ;
 - kystes d'inclusions :
 - surveillance,
 - excision en cas de persistance à distance de l'intervention.

Œdème palpébral (I)

Œdème palpébral, chémosis et ecchymoses font partie des suites postopératoires et se résorbent en 2 semaines.

- Allergie :
 - clinique :
 - allergie au traitement topique postopératoire,
 - prurit ;
 - traitement : arrêt du traitement local.
- Infection : complication extrêmement rare (tissu très vascularisé) :
 - clinique :
 - douleur,
 - inflammation palpébrale,
 - nécrose cutanée ;

- traitement :
 - hospitalisation,
 - antibiothérapie adaptée.

Complications de la chirurgie des voies lacrymales (arbre 10.9)

F. Mann, G. Chotard

Examen clinique (figure 10.13) (A)

- Type et date de l'intervention.
- Motif de l'intervention.
- Examen à la lampe à fente :
 - identification du type de matériel :
 - clou-trou/bouchon lacrymal (figure 10.14A),
 - sonde monocanaliculaire (figure 10.14B),
 - sonde bicanaliculaire (figure 10.14C);
 - cornée (kératite ponctuée superficielle, ulcère);
 - méats lacrymaux (stricturotomie, granulome).

Extériorisation de la sonde bicanaliculaire (figure 10.15) (B)

- Complication fréquente.
- Physiopathologie :
 - sonde nouée trop bas;
 - frottement oculaire intempestif.
- Conduite à tenir :
 - réintégration par voie externe à la pince;
 - en cas d'échec :
 - fixation de la boucle à la peau au moyen d'un Steri-Strip®,
 - réintégration par voie endoscopique.

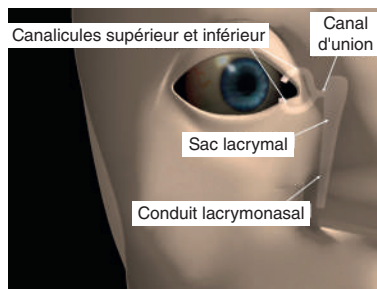
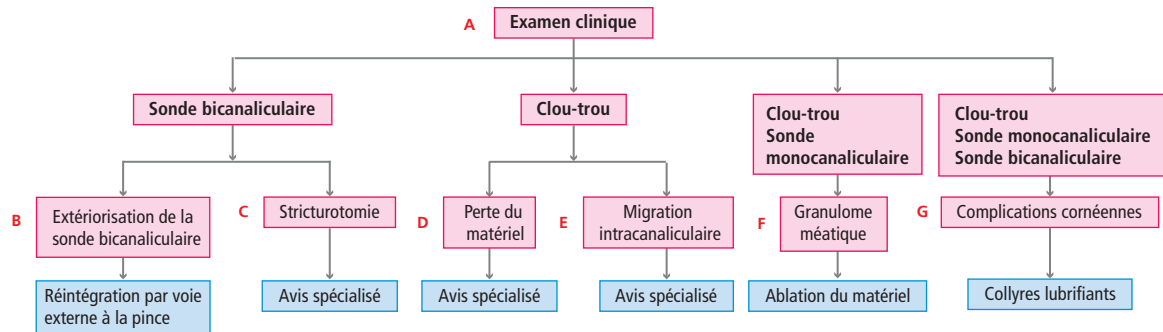


Figure 10.13. Anatomie des voies lacrymales.

Source : F. Mann.



Arbre 10.9. Complications de la chirurgie des voies lacrymales.

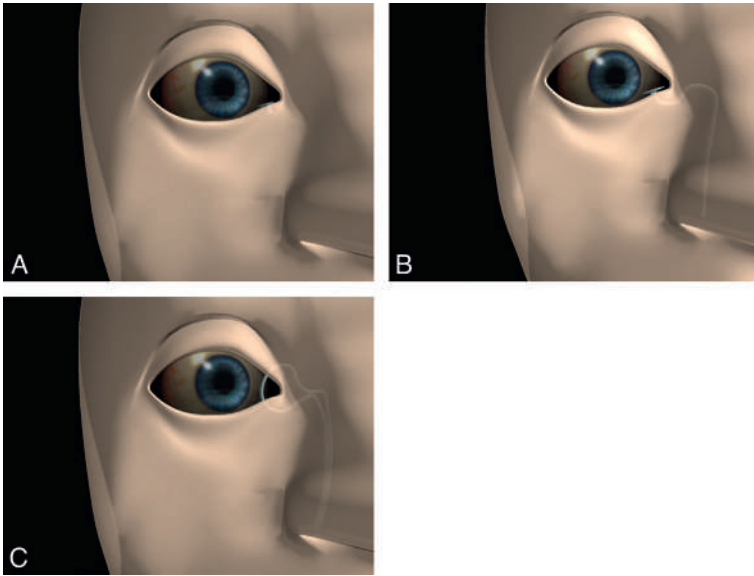


Figure 10.14. Identification du type de matériel.

(A) Conformateur méatique (clou-trou). (B) Intubation monocanaliculaire. (C) Intubation bicanaliculaire.

Source : F. Mann.



Figure 10.15. Extériorisation d'une sonde bicanaliculaire.

Source : F. Mann.

Stricturotomie (figure 10.16) (C)

- Physiopathologie : section horizontale des canalicules liée à un excès de serrage de la sonde bicanaliculaire.
- Conduite à tenir :
 - réadresser au médecin spécialiste;
 - exploration endoscopique des fosses nasales;
 - $\pm$ retrait de la sonde bicanaliculaire.

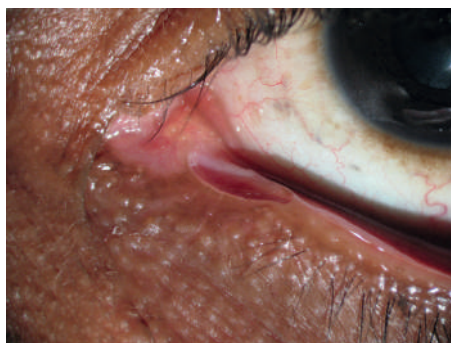


Figure 10.16. Stricturotomie.

Source : F. Mann.

Perte de matériel (D)

Conduite à tenir : réadresser au médecin spécialiste.

Migration intracanaliculaire (E)

Conduite à tenir : réadresser au médecin spécialiste.

Granulome méatique (F)

■ Physiopathologie : réaction inflammatoire secondaire au port prolongé du matériel (silicone).

■ Traitement :

- ablation du matériel;
- corticothérapie locale;
- excision du granulome sous anesthésie locale à distance.

Complications cornéennes (G)

■ Manifestations :

- kératite ponctuée superficielle;
- ulcère de cornée.

■ Physiopathologie : traumatisme mécanique (frottement).

■ Traitement :

- traitement lubrifiant;
- si échec (persistance d'un ulcère cornéen), retrait du matériel.

Œil et tumeur en urgence

N. Cassoux, S. Tick

PLAN DU CHAPITRE

■ Rétinoblastome de l'enfant : le plus urgent

- Diagnostic clinique
- Traitement
- Prise en charge thérapeutique

■ Tumeurs malignes plus rares de l'enfant

■ Tumeurs de l'uvée de l'adulte

- Nævus bénin : le plus fréquent
- Nævi suspects
- Mélanome choroïdien
- Piège diagnostique : le mélanome du corps ciliaire
- Métastases choroïdiennes

■ Tumeurs conjonctivales malignes

- Carcinome conjonctival : tumeur épithéliale sur une dysplasie conjonctivale
- Lésions pigmentées de la conjonctive

La grande majorité des tumeurs malignes de l'œil mettent en jeu le pronostic vital du malade. Toute suspicion de tumeur maligne demande un avis et une prise en charge en urgence dans un service spécialisé avec une décision thérapeutique prise en réunion de concertation multidisciplinaire (RCP).

Rétinoblastome de l'enfant : le plus urgent

Le rétinoblastome (Rb), bien qu'étant la tumeur maligne oculaire de l'enfant la plus fréquente, est une maladie rare (1/15-20 000 naissances). Le rétinoblastome est unilatéral dans 60 % des cas (âge médian au diagnostic : 2 ans) et bilatéral dans 40 % (âge médian au diagnostic : 1 an).

En France, le diagnostic est encore trop tardif, ce qui conduit à l'énucléation ou à un déficit visuel sévère.

Diagnostic clinique

■ Une **leucocorie** (reflet blanc dans la pupille) qui peut n'apparaître que sur les photos au flash ou dans certaines positions du regard. L'écoute des parents est très importante même si l'ophtalmologiste ne voit pas la leucocorie. Il faut impérativement réaliser un fond d'œil en urgence dilaté.

■ Et/ou un **strabisme unilatéral** : nécessite (même chez le nourrisson) un fond d'œil dilaté en urgence +++.

Au fond d'œil, le **rétinoblastome unilatéral** unifocal est de diagnostic souvent tardif :

- tumeur rétinienne blanche ([figure 11.1](#)) souvent volumineuse;
- avec décollement de la rétine (DR) exsudatif;
- infiltrats tumoraux sous-rétiens;
- et parfois envahissement du vitré sous la forme de flocons très blancs;
- dans les formes les plus évoluées : buphtalmie unilatérale, hypertonie, glaucome néovasculaire et décollement de la rétine total.



Figure 11.1. Rétinoblastome évolué unilatéral avec envahissement du vitré ne permettant pas la conservation du globe.

Source : N. Cassoux.

Traitement

Énucléation du globe associée à une chimiothérapie systémique. Si envahissement du nerf optique sur plus de 10 mm, énucléation par voie neurochirurgicale avec pronostic vital engagé (envahissement méningé, métastases).

Au fond d'œil, le **rétinoblastome bilatéral** (figure 11.2) touche l'enfant plus jeune :

- tumeurs blanches rétinienne bilatérales; atteinte souvent asymétrique;
- décollement exsudatif plus ou moins étendu;
- infiltrats sous-rétiniens;
- et éventuellement atteinte du vitré.

Imagerie : échographie en mode B, scanner ou IRM (imagerie par résonance magnétique), présence d'une volumineuse masse associée à des calcifications intralésionnelles.

À l'IRM : recherche d'un envahissement associé du nerf optique.

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique est affaire de centre spécialisé associant ophtalmologistes spécialisés, oncopédiatres, radiothérapeutes... (association d'une chimiothérapie systémique ou par voie intra-artérielle, de traitements locaux par thermothérapie transpupillaire, de cryoapplication, de curiethérapie, d'injection intravitréenne de chimiothérapie). Les indications de ces différents traitements dépendent de l'uni- ou de la bilatéralité de l'atteinte et de l'étendue initiale des lésions. Les formes de diagnostic tardif nécessitent une énucléation. D'où l'importance d'un diagnostic précoce et d'un traitement à mettre en œuvre en urgence.

Cas particulier plus rare, le rétinoblastome infiltrant :

- enfants plus âgés;
- atteinte unilatérale avec un aspect de pseudo-uvéite :
 - hypopion cellulaire blanc qui bouge avec les mouvements de la tête,
 - hyalite cellulaire avec des gros flocons blancs,
 - décollement et épaissement diffus de la rétine;

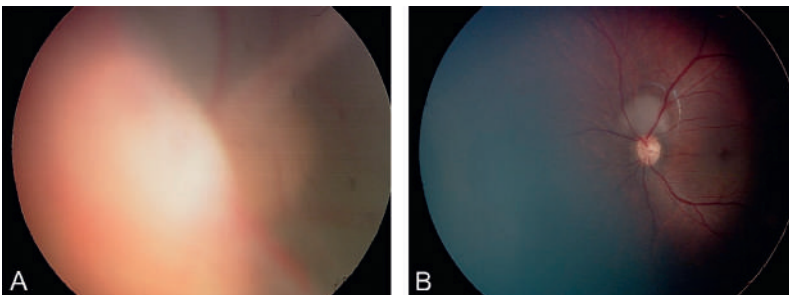


Figure 11.2. Rétinoblastome bilatéral.

(A) Très évolué à droite. (B) Avec une petite tumeur sus-papillaire à gauche.

Source : N. Cassoux.

- impérativement demander une échographie en mode B et surtout une IRM de l'œil atteint;
- **contre-indication** : pas de ponction de chambre antérieure ou de vitrectomie diagnostique;
- traitement : énucléation.

Les bons réflexes

Devant un **strabisme** du nourrisson et de l'enfant, une **leucocorie** : faire un **fond d'œil** dilaté et si manque de coopération, adresser l'enfant dans un centre spécialisé pour **examen sous anesthésie générale**.

Devant un décollement de la rétine total de l'enfant, faire une **échographie en mode B ou une IRM AVANT la chirurgie**.

Devant une suspicion de rétinoblastome, adresser l'enfant en urgence dans un centre spécialisé pour fond d'œil sous anesthésie générale **EN URGENCE**.

Tumeurs malignes plus rares de l'enfant

- Mélanome de l'enfant (moins de 4 % de l'ensemble des mélanomes uvéaux).
- Médulloépithéliome.
- Xanthogranulome juvénile.

La présentation clinique peut être voisine du rétinoblastome avec cependant des enfants un peu plus âgés. Dans le même contexte, examiner les enfants dilatés ou sous anesthésie générale, demander une échographie en mode B ou une IRM et adresser en urgence dans un centre spécialisé.

Tumeurs de l'uvée de l'adulte

- La tumeur oculaire la plus fréquente est le *nævus* choroidien.
- **Reconnaître** un *nævus* simple d'un *nævus* plus suspect ou d'un mélanome choroidien.

Nævus bénin : le plus fréquent

Les caractéristiques cliniques du *nævus* bénin ([figure 11.3](#)) sont :

- A : lésion asymptomatique de découverte fortuite;
- B : lésion le plus souvent pigmentée (parfois achrome), recouverte de drusen avec parfois un halo dépigmenté autour;
- C : lésion plane, épaisseur échographique inférieure à 1,5 mm et de petite taille, diamètre inférieur à 5 mm;
- D : pas de croissance de la lésion durant le suivi.

Devant un *nævus* simple, conduite à tenir : surveillance annuelle ([arbre 11.1](#)).

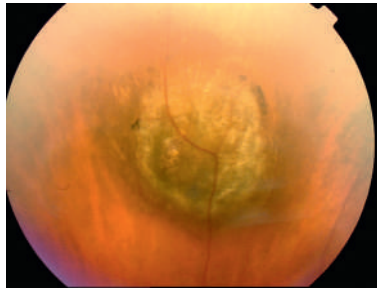
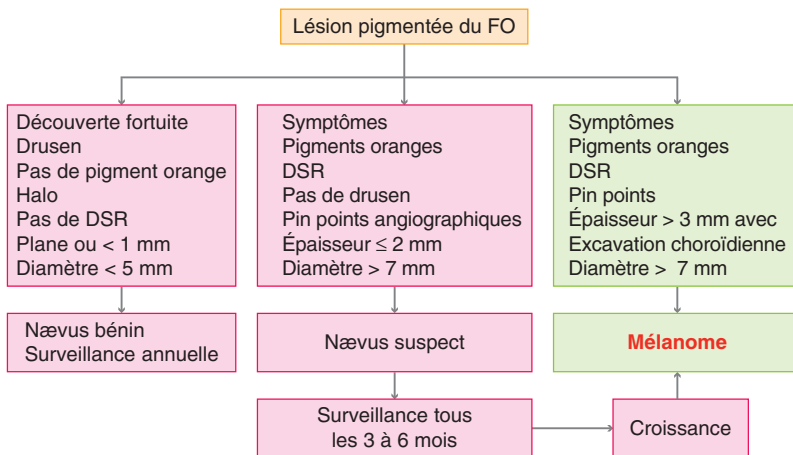


Figure 11.3. Nævus bénin avec halo, drusen, pas de pigment orange, épaisseur inférieure à 2 mm.

Source : N. Cassoux.



Arbre 11.1. Conduite à tenir devant une lésion pigmentée du fond d'œil.

DSR : décollement séreux rétinien; FO : fond d'œil.

Nævi suspects (figure 11.4)

On note la présence de signes cliniques qui augmentent le risque de croissance et d'évolution vers un petit mélanome.

Facteurs de risque de croissance des nævi suspects

Moyen mnémotechnique *To Find a Small Ocular Melanoma Using helpful Hints* :

- **T** : *Thickness* (épaisseur échographique > 2 mm);
- **F** : *Fluid* (présence de décollement exsudatif);
- **S** : *Symptoms* (symptômes cliniques : BAV, photopsies, scotome...);
- **O** : *Orange* (présence de pigment orange, pas de drusen);
- **M** : *Margin* (lésion avec le nerf optique);
- **U** : *Us Hollowness* (excavation choroïdienne);
- **H** : *Halo absence*.

Et *pin points* à l'angiographie à la fluorescéine et diamètre > 7 mm.

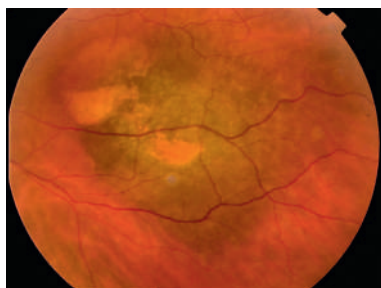


Figure 11.4. Nævus très suspect avec pigment orange, DSR maculaire (*Pin point* angiographique, épaisseur à 1,5 mm) à surveiller de près.

Source : N. Cassoux.

Plus ces différents signes coexistent plus le risque de croissance et d'évolution vers un petit mélanome augmente.

Si tous les facteurs sont présents : le risque de croissance est supérieur à 70 % à 5 ans.

Conduite à tenir devant une lésion suspecte :

- surveillance par :
 - fond d'œil,
 - rétinophotographie couleur et en filtre rouge,
 - échographie en mode B tous les 6 mois $\pm$ angiographie à la fluoescéine.
- si croissance documentée (taille et/ou diamètre) : **il s'agit d'un mélanome**, le traitement par irradiation (faisceau de protons) est nécessaire.

NB : parfois un nævus très suspect peut être traité même en l'absence de croissance documentée.

Mélanome choroïdien (figure 11.5)

C'est une lésion rare, mais grave, car maligne avec risque de métastase (dépend de la taille de la lésion au diagnostic, du type histologique et du caryotype et des mutations au sein des cellules tumorales).

Le diagnostic précoce est donc très important pour traiter le patient avant l'apparition de métastases contre lesquelles il n'existe à ce jour aucun traitement efficace.

- Le diagnostic est clinique et échographique :
 - les mêmes signes que le nævus suspect (symptômes, pigment orange, DSR, **épaisseur supérieure à 2,5 mm, diamètre supérieur à 9 mm**, excavation choroïdienne échographique, *pin points* angiographiques). Même en l'absence de croissance documentée, une tumeur de 3 à 4 mm d'épaisseur avec un diamètre supérieur à 6 mm est un petit mélanome.
 - croissance documentée de la lésion.
- Conduite à tenir en cas de suspicion de mélanome choroïdien aux urgences :
 - photographies couleurs;
 - programmer rapidement : échographie en mode B, plus ou moins angiographie ICG et à la fluoescéine;

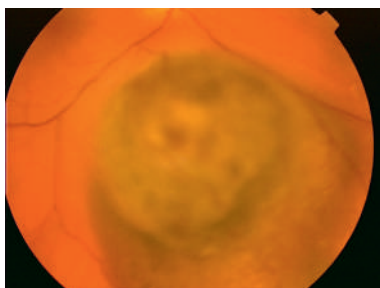


Figure 11.5. Mélanome choroïdien.

Source : N. Cassoux.

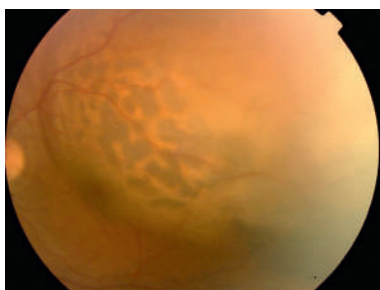


Figure 11.6. Métastase choroïdienne.

Source : N. Cassoux.

- prévoir : échographie abdominale, radiographie ou TDM thoracique;
- demander une consultation spécialisée.

■ Principes du traitement :

- énucléation des tumeurs les plus grosses (diamètre supérieur à 18 mm, épaisseur supérieure à 10 mm, œil non voyant, glaucome néovasculaire, etc.);
- irradiation soit locale (brachythérapie par disque d'iode 125 ou de ruthénium) pour les lésions antérieure ou temporale supérieure, ou irradiation externe par faisceaux de protons pour les lésions plus postérieures.

Risque de métastase (figure 11.6) : le mélanome choroïdien, toutes dimensions confondues, présente un risque de métastases de 30 % à 5 ans.

Ce risque est modulé en fonction des dimensions, de la présence d'une extériorisation extrasclérale, mais surtout du caryotype de la tumeur (cytoponction, analyse sur globe énucléé : modification sur le chromosome 3 [perte] et sur le chromosome 8 [addition]) et des mutations en particulier la mutation sur le gène BAP1.

Erreurs à ne pas commettre

- Ne pas surveiller un nœvus.
- Laisser évoluer une croissance documentée. En effet, une lésion qui grossit est un mélanome. Le risque statistique de développer des métastases pour une épaisseur à 3 mm est de 16 %.

Piège diagnostique : le mélanome du corps ciliaire

- Localisation et absence prolongée de symptômes visuels : retard diagnostique fréquent.
- Point d'appel clinique : vaisseaux sentinelles (néovascularisation anormale dans un quadrant sans signe inflammatoire associé).
- Parfois :
 - gêne visuelle : déficit du champ visuel (tardif)/DR inférieur exsudatif;
 - voussure de l'iris;
 - pigmentation anormale d'une zone de la racine de l'iris (envahissement de la racine de l'iris);
 - au maximum, extériorisation sclérale (figure 11.7).
- En cas de doute, réaliser un fond d'œil dilaté au verre à 3 miroirs et une échographie haute fréquence.
- Pronostic local mauvais (énucléation fréquente) et risque de métastases élevé.

Autres pièges : présentation initiale associée à un DR exsudatif total ou une hémorragie intravitréenne massive ou un glaucome néovasculaire.

Dans ces cas, ne jamais programmer une vitrectomie ou une cure de DR sans faire une échographie B avant.

Ne jamais réaliser une éviscération sans s'être assuré de l'absence de tumeur intraoculaire soit à l'écho B soit à l'IRM. **L'éviscération est interdite**, le risque de rechute orbitaire et de métastases est majeur.

Métastases choroïdiennes

- Masse(s) achrome(s) de forme « en dôme ».
- Uniques ou multiples.
- Uni- ou bilatérales.
- ± Décollement de la rétine exsudatif.

Parfois diagnostic différentiel difficile avec un mélanome achrome.



Figure 11.7. Lésion pigmentée sous-conjonctivale correspondant à une extériorisation d'un mélanome du corps ciliaire.

Notez les vaisseaux sentinelles et l'envahissement de la racine de l'iris.

Source : N. Cassoux.

Conduite à tenir :

- Bilan local : photographies, angiographie à la fluorescéine, échographie mode B.
- Bilan d'extension en cas de primitif inconnu :
 - TDM thoraco-abdomino-pelvien;
 - IRM cérébrale;
 - mammographie;
 - TEP-scan...

Principe du traitement : irradiation externe ($\neq$ mélanome achrome protonthérapie).

Si doute persistant entre une métastase et un mélanome achrome : cytoponction diagnostique de la tumeur.

Tumeurs conjonctivales malignes

Ce sont des pathologies rares, mais graves par leur potentiel métastatique.

Les deux plus fréquentes sont le carcinome conjonctival et le mélanome conjonctival.

Carcinome conjonctival : tumeur épithéliale sur une dysplasie conjonctivale

Caractéristiques cliniques :

- tumeur conjonctivale ou conjonctivale et cornéenne achrome;
- aspect papillomateux ([figure 11.8](#));
- au niveau de la cornée, aspect épaissi et gélatineux de la lésion sans néovascularisation cornéenne ([figure 11.9](#));
- cliniquement, il est difficile de distinguer une **dysplasie précancéreuse** (où les cellules dysplasiques ne touchent que l'épithélium superficiel) d'un **carcinome in situ** (où

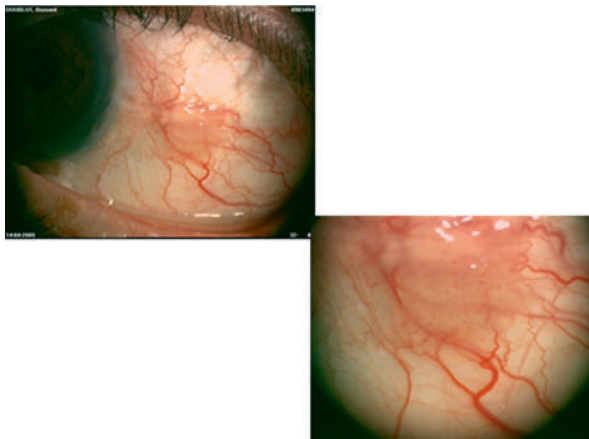


Figure 11.8. Carcinome conjonctival micro-invasif.

Source : N. Cassoux.

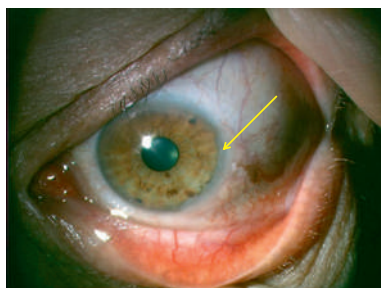


Figure 11.9. Carcinome in situ.

Noter l'aspect opaque de la cornée (flèche).

Source : N. Cassoux.

tout l'épithélium est constitué de cellules dysplasiques) et d'un **carcinome invasif** (où les cellules tumorales ont envahi le chorion sous-jacent);

■ diagnostics différentiels classiques : tumeurs conjonctivales bénignes achromes (ptérygion, nævus conjonctival achrome, kyste).

Points clés

- Jamais d'exérèse d'une lésion conjonctivale sans analyse anatomopathologique.
- Toujours prendre des photos de la lésion avant chirurgie.
- Toujours faire un schéma précis avec des mesures en peropératoire.
- Éviter les anesthésies locales par sous-conjonctivales si on suspecte une lésion cancéreuse.
- Analyse anatomopathologique obligatoire récupérée en 15 j-3 semaines.

En fonction de l'analyse histologique :

- résection complète : surveiller le patient tous les 3 à 6 mois (récidive);
- résection incomplète avec un carcinome in situ : collyre à la mitomycine;
- carcinome **invasif** = résection incomplète par principe :
 - irradiation soit par proton, soit par disque radioactif;
 - scanner cervical et un TEP-scanner tous les 6 mois.

Évolution : risque de récurrences et de métastases ganglionnaires au niveau des chaînes cervicales ou de métastases à distance.

Lésions pigmentées de la conjonctive

Nævus

La plus fréquente est le nævus bénin (figure 11.10) :

- lésion bénigne;
- plus ou moins pigmentée;
- plus ou moins homogène avec présence de kystes très caractéristiques;
- apparaît chez l'enfant, et peut se modifier discrètement et sur plusieurs années pendant la croissance de l'enfant.

Conduite à tenir : pas d'indication à une exérèse mais surveillance une fois par an.

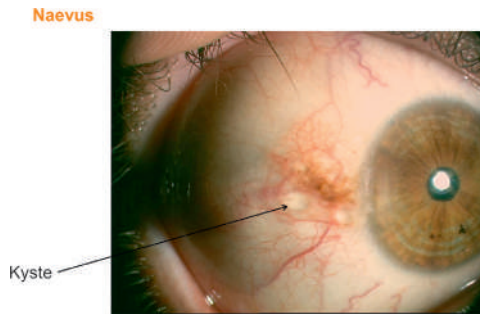


Figure 11.10. Nævus conjonctival.

Source : N. Cassoux.

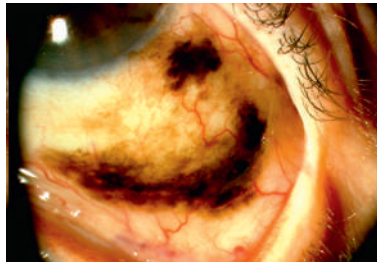


Figure 11.11. Mélanose sévère avec de possibles zones de mélanome in situ.

Source : N. Cassoux.

Mélanome malin de la conjonctive

Tumeur rare et grave de la conjonctive (risque de récives, de métastases ganglionnaires et viscérales contre lesquelles aucun traitement n'est efficace). Attention à ne pas grever le pronostic vital du malade par une prise en charge inadéquate.

■ Terrain :

- le plus souvent (70 %) sur une mélanose précancéreuse de Reese ;
- moins fréquemment, de novo ou sur un ancien nævus.

La mélanose précancéreuse est une affection unilatérale, chez un sujet caucasien vers la cinquantaine. Il ne faut pas la confondre avec la mélanose ethnique bilatérale des sujets mélanodermes.

■ Aspect clinique (figure 11.11) :

- saupoudrage de pigment localisé ou diffus de la conjonctive plan, plus ou moins dense ;
- néovascularisation variable.

L'analyse histologique permettra également de faire la différence entre une mélanose avec atypie sévère, un mélanome in situ et un mélanome invasif.

Si la lésion pigmentée a plus de 2 mm d'épaisseur, avec une néovascularisation importante, c'est un probable mélanome invasif (figure 11.12).

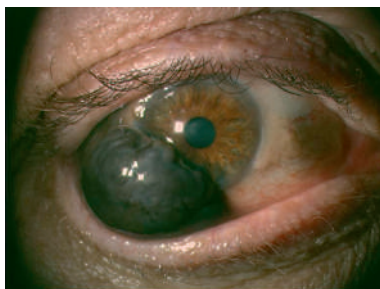


Figure 11.12. Volumineux mélanome conjonctival invasif.

Source : N. Cassoux.



Figure 11.13. Mélanome conjonctival achrome dans le cul-de-sac supérieur.

Source : N. Cassoux.

Attention, il existe une forme achrome des mélanomes de la conjonctive ([figure 11.13](#)) (diagnostic différentiel avec une lésion carcinomateuse ou un granulome inflammatoire).

Erreurs à ne pas commettre

- Examiner une mélanose sans retourner la paupière supérieure (la mélanose touche toute la conjonctive y compris du tarse).
- Négliger une lésion conjonctivale pigmentée qui bouge.
- Faire une résection ou une biopsie avec une **anesthésie locale**.
- Ne pas faire de photos ou de schéma préopératoire.
- Récupérer tardivement les résultats histologiques.

Les principes thérapeutiques sont :

- surveillance étroite des lésions de mélanose (consultation avec photos de lampe à fente);
- biopsie sous AG avec photos préopératoires des lésions de mélanose les plus suspectes;

■ si mélanome avéré (lésion épaisse, évolution rapide) :

- résection large **sous anesthésie générale**, technique *no touch* (ne pas toucher la tumeur puis la conjonctive saine avec la même pince, changer les instruments pour la reconstruction en préférant quand c'est possible la suture directe. Ne jamais faire d'autogreffe de la conjonctive ipsi ou controlatérale. En cas d'exérèse large, préférer la greffe de membrane amniotique).
- traitements complémentaires (proton ou disque d'iode, mitomycine collyre en cas de mélanose associée, parfois irradiation des aires ganglionnaires prophylactique).

Un bilan d'extension et un suivi des métastases ganglionnaires et viscérales sont indispensables.

Il n'y a à ce jour aucun traitement efficace de la maladie métastatique. L'immunothérapie utilisée dans le mélanome cutané semble moins efficace dans le mélanome conjonctival mais peut tout de même être utile et doit être proposée dans les formes métastatiques.

Annexe 1. Médicaments et œil

É. Tuil

PLAN DU CHAPITRE

12.1. Préparation des solutions pour injection intraoculaire

- Vancomycine à 1 mg/0,1 ml
- Dexaméthasone
- Ceftazidime à 2 mg/0,1 ml
- Amphotéricine B à 5 µg/0,1 ml

12.2. Principales molécules responsables d'effets indésirables oculaires

12.3. Collyres réduisant le tonus oculaire

12.4. Combinaisons thérapeutiques dans le glaucome

12.5. *Wash-out* des antiglaucomateux : période durant laquelle un collyre est encore actif après son arrêt thérapeutique

12.6. Résumé de la thérapie antiglaucomateuse

12.7. Médicaments réduisant le tonus oculaire

12.8. Rappel des différentes classes de traitements antiglaucomateux disponibles en France

12.9. Rappel des prostaglandines disponibles en France

12.10. Rappel des bêtabloquants disponibles en France

12.11. Rappel des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique disponibles en France

- 12.12. Rappel des alpha-2 disponibles en France
- 12.13. Rappel associations fixes prostaglandine + bêtabloquant disponibles en France
- 12.14. Rappel associations fixes inhibiteur de l'anhydrase carbonique + bêtabloquant disponibles en France
- 12.15. Rappel associations fixes alpha-2 + inhibiteur de l'anhydrase carbonique disponibles en France

12.1. Préparation des solutions pour injection intraoculaire

Ces préparations sont à effectuer au bloc opératoire (asepsie rigoureuse).

Vancomycine à 1 mg/0,1 ml

- Reconstituer 1 flacon de Vancocine® 500 mg avec 10 ml d'eau PPI. Agiter.
- Prélever 1 ml de la solution.
- Ajouter 4 ml d'eau PPI. Agiter.
- Prélever 0,1 ml de ce mélange, soit 1 mg.
- **Attention : la vancomycine précipitant parfois en intraoculaire, elle ne doit pas être mélangée à la ceftazidime dans une même seringue.**

Dexaméthasone

- Prendre 1 ampoule de 4 mg/1 ml de dexaméthasone (ou de Soludécadron®).
- Prélever directement dans une ampoule, selon la posologie souhaitée : 0,05 ml (= 200 µg), 0,1 ml (= 400 µg) ou 0,2 ml (= 800 µg).

Ceftazidime à 2 mg/0,1 ml

- Reconstituer un flacon de Fortum® 250 mg avec 5 ml de NaCl 0,9 % stérile. Agiter.
- Prélever 2 ml de la solution (seringue 10 ml).
- Ajouter 3 ml de NaCl 0,9 % stérile. Agiter.
- Prélever 0,1 ml de ce mélange, soit 2 mg.

Amphotéricine B à 5 µg/0,1 ml

- Reconstituer un flacon de Fungizone® 50 mg avec 10 ml de glucose 5 %. Agiter.
- Prélever 1 ml de la solution.
- Ajouter 9 ml de glucose 5 %. Agiter.
- Prélever 1 ml de la solution ci-dessus.
- Ajouter 9 ml de glucose 5 %. Agiter.
- Prélever 0,1 ml de ce mélange, soit 5 µg.

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Antiseptique	Ammonium quaternaire : céthexonium	Biocidan® collyre, Monosept®		1 goutte, 3 fois par jour	Bactériostatique ou bactéricide	Hypersensibilité, nouveau-né, grossesse, allaitement	Irritation locale et réaction d'hypersensibilité cutanéo-conjonctivale
	Hexamidine	Désomédine® collyre flacon	Infections bactériennes	2 gouttes 4 à 6 fois par jour	"	"	Intolérance lentille de contact
	Povidone iodée	Bétadine® 5 %	Préopératoire cutanée périoculaire et conjonctivale	Solution oculaire en application	Bactéricide, virucide, fongicide	Pas de réaction croisée avec produits iodés, intraoculaire et périoculaire	Kératite superficielle, coloration conjonctivale
	picloxydine	Vitabact collyre®			Bactériostatique	Hypersensibilité, nouveau-né, grossesse, allaitement	
	Aciclovir	Aciclovir Agepha® (pommade ophtalmique, 30 mg/g)	Kératite herpétique	1 application 5 fois par jour, à poursuivre 3 jours après la cicatrisation		Hypersensibilité	Sensation de brûlure, picotement de durée brève, kératite ponctuée superficielle
Antiviraux	Ganciclovir	Virgan® (gel ophtalmique, 0,15 %)	Kératite herpétique	1 goutte 5 fois par jour jusqu'à la cicatrisation, puis 1 goutte 3 fois par jour pendant 7 jours		"	"

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Trifluridine	Viophta® collyre	Kératite et conjonctivite herpétique, en association ou non avec les corticoïdes locaux, des kératites disciformes et kérato-uvéites	1 goutte/2 heures jusqu'à réépithélialisation (max 9 gouttes/jour) puis 5 fois par jour pendant 7 jours (durée totale maximale de 21 jours)		"	"	
Mydriatiques locaux							
Collyre	Atropine	Atropine Faure® (1 %) unidose, Atropine Alcon® (0,3 % 0,5 % 1 %) flacon	Diagnostic (mydriatique) : dilatation pour examen du fond d'œil thérapeutique (cycloplégique) : kératite, uvéite	1 goutte matin et soir	Parasympatholytique	æ	Sécheresse buccale, rétention aiguë d'urine, trouble psychologique, cycloplégie de plusieurs jours (5 à 7 jours)
	Tropicamide	Mydraticum® 0,5 % flacon (non remboursé sécurité sociale). Mydraticum® 2 mg/0,4 ml collyre en récipient unidose (remboursé sécurité sociale)	"	"	Parasympatholytique Parasympatholytique	Risque de glaucome par fermeture de l'angle iridocornéen, rétention urinaire si troubles prostatiques	Les risques liés à l'administration par voie IV (toxicomanie) sont donc à la fois une toxicité aiguë cardiovasculaire et neurologique et une intoxication chronique avec apparition de troubles psychotiques. Sans oublier les complications infectieuses liées à l'usage de la voie parentérale

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
	Cyclopentolate	Skiacol®	avant mesure de réfraction		Parasympatholytique	Enfant moins de 1 an, risque de glaucome par fermeture de l'angle iridocornéen	
Collyre	Phényléphrine 10 %	Néosynéphrine® unidose (2,5 % et 10 %, à conserver au réfrigérateur) et flacon (5 % et 10 %)	Mydriase à visée diagnostique, thérapeutique et préopératoire	Lors de l'administration du collyre, quel que soit le dosage, il est recommandé d'appuyer sur l'angle interne de l'œil, de fermer la paupière et d'essuyer l'excédent notamment sur la joue	Sympathomimétique	Absolues : – Enfant de moins de 12 ans – Hypersensibilité à l'un des constituants du collyre (notamment au thiomersal pour le collyre en flacon) – Risque de glaucome par fermeture de l'angle – IMAO non sélectifs, autres sympathomimétiques indirects, sympathomimétiques alpha (voies orale et/ou nasale)	Effets indésirables oculaires : – Mydriase gênante, photophobie – Risque de glaucome aigu par fermeture de l'angle – Possibilité d'irritation ou de picotements transitoires – Possibilité de réactions allergiques : blépharite, conjonctivite, kératite – Ponctuée superficielle, en particulier en raison de la présence de thiomersal (collyre en flacon). Effets indésirables systémiques : – la phényléphrine en collyre passe dans la circulation générale et peut entraîner des effets systémiques, particulièrement chez l'adolescent et le sujet âgé (voir « Mode d'administration, mises en garde et précautions d'emploi »), dont il faut tenir compte

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
						Relatives : Sauf avis contraire du médecin : – 1 ^{er} trimestre de la grossesse et allaitement – IMAO-A sélectifs, linéazolid, alcoïdes de l'ergot de seigle dopaminergiques et vasoconstricteurs	– Élévation de la pression artérielle, tachycardie – Tremblements, pâleur, céphalées – Risque d'accidents majeurs tels que : hypertension sévère ; œdème pulmonaire, syndrome coronarien aigu, infarctus du myocarde, troubles du rythme
Insert	Phényléphrine + tropicamide	Mydrasert®	Mydriase préopératoire			Enfant moins de 15 ans, en association avec la bromocriptine, la guanéthidine et les IMAO non sélectifs	Risque de glaucome par fermeture de l'angle iridocornéen, rétention urinaire si troubles prostatiques, hypertension artérielle, affections cardiaques
Intracaméculaire	Phényléphrine (0,2 mg/ml) + tropicamide (3,1 mg/ml) + lidocaïne (10 mg/ml)	Mydrane®	Mydriase peropératoire chez l'adulte	Injection intracaméculaire de 0,2 ml Pas d'adaptation de dose en cas d'insuffisance hépatique ou rénale		Hypersensibilité aux substances actives ou excipients associés Hypersensibilité connue aux anesthésiques de type amide Hypersensibilité connue aux dérivés atropiniques	Céphalées, kératite, œdème maculaire, pression intraoculaire augmentée, rupture de la capsule postérieure, hyperhémie conjonctivale, hypertension artérielle

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Anti-inflammatoires (AI) stéroïdiens	Collyre Dexaméthasone 0,1 %	Chibro-Cadron [®] ,	Néomycine			Hypersensibilité à l'un des constituants, kératite mycotique, kératite herpétique dendritique, kératoconjonctivite virale épidémique	Flou visuel, allergie à l'excipient, kératite ponctuée superficielle, paralysie de l'accommodation, modification de l'épaisseur cornéenne, cataracte, glaucome (HTO), retard de cicatrisation de l'épithélium cornéen
		Frakidex [®]	Framycétine			"	"
		Dexafree [®] unidose, Maxidex [®] , Aflavis [®] , Dexocol [®]	0			"	"
		Maxidrol [®]	Néomycine + polymyxine B			"	"
		Tobradex [®]	Tobramycine			"	"
Pommade	Rimexolone Dexaméthasone 0,26 % Dexaméthasone 0,1 %	Fluon [®]	0			"	"
		Vexol [®]	0			"	" (moins hypertonisant)
		Sterdex [®]	Oxytétracycline			"	"
		Frakidex [®] , Maxidrol [®]	Framycétine, néomycine + polymyxine B			"	"

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
	Triamcinolone 0,1 %	Cidermex® pommade oph	Néomycine			"	"
Corticoïdes injectables (périoculaire)	Bétaméthasone	Célestène® 4 mg/ml					Absorption systémique, choriorétinopathie séreuse centrale et épithéliopathie rétinienne diffuse, réaction d'hypersensibilité retardée, atrophie de la graisse orbitaire, ulcération, récurrences des kératites virales herpétiques, occlusion de l'artère centrale de la rétine, embolisation vasculaire rétinienne, et choroïdienne, traumatisme perforant ou non de la sclère, cataracte, hypertension oculaire
		Betnesol® 4 mg/ml					
Corticoïdes injectables retard	Bétaméthasone	Célestène® chronodose					
	Triamcinolone	Kénacort® 40 mg					
	Méthylprednisolone	Dépo-Médrol® 40 mg/ml					

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)							
Collyre	Didlofénac	Voltarénophta® 0,1 % unidose Voltarenophtrabak® 0,1 %	Inhibition du myosis au cours de la chirurgie de la cataracte, prévention des manifestations inflammatoires liées aux interventions chirurgicales de la cataracte et du segment antérieur de l'œil, traitement des manifestations douloureuses oculaires liées à la kératectomie photoréfractive au cours des 24 premières heures postopératoires		Inhibiteur de la prostaglandine synthétase	Hypersensibilité à l'un des constituants du collyre, à partir du 6 ^e mois de grossesse, antécédent d'asthme ou d'allergie déclenché par la prise de la molécule ou des substances d'activité proche telle que l'aspirine ou d'autres AINS	Sensation de brûlures transitoires, kératite ponctuée, eczéma de contact
			"		"	"	"
	Indométacine	Indocollyre® 0,1 %	Traitement local anti-inflammatoire et antibactérien vis-à-vis des germes sensibles à la gentamicine, après chirurgie de la cataracte		"	"	"
	Indométacine + gentamycine	Indobiotic® unidose					

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
	Flurbiprofène	Ocufer® 0,12 mg/0,4 ml unidose	"		"	"	"
	Kétorolac trométhamine	Acular® 0,5 % flacon	Prévention et traitement de l'inflammatoire oculaire dans les suites immédiates de la chirurgie de la cataracte		"	"	Sensation de brûlures transitoires, irritation oculaire, kératite ponctuée
Antiallergiques locaux							
Collyre	Azélastine 0,05 %	Allergodil® flacon	Traitement symptomatique des affections ophtalmiques d'origine allergique		Antagoniste des récepteurs H1 à l'histamine	Hypersensibilité à l'un des constituants du collyre	À l'instillation, sensation de brûlure légère et transitoire, sensation de goût amer, modification du goût
	Acide cromoglicique 2 %	Cromabak®/ Cromédil®/ Cromédil® unidose/ Opticron®/ Opticron® unidose	"		Stabilisant des mastocytes	"	Réactions d'hypersensibilité, gêne visuelle passagère (brûlure, picotements) après instillation
Collyre	Lévocabastine 0,05 %	Lévophtha®	"		Antagoniste des récepteurs H1 à l'histamine	"	Rare cas d'irritation oculaire légère et transitoire après instillation
	Acide N-acétyl- aspartyl glutamique 4,9 %	Naaxia®/Naaxia® unidose / Naabak®	Traitement symptomatique des affections ophtalmologiques d'origine allergique		Stabilisant des mastocytes	Hypersensibilité à l'un des constituants du collyre	Gêne discrète et de courte durée lors de l'instillation (picotements, sensation de brûlure)

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
	Olopatadine	Opatanol®	"		Antagoniste des récepteurs H1 à l'histamine et stabilisant des mastocytes	"	Gêne oculaire, prurit, hyperhémie, kératite, photophobie
	Épinastine	Purivist®	"		Antagoniste des récepteurs H1 à l'histamine et stabilisant des mastocytes	"	Sensation de brûlure Plus rarement : conjonctivite, irritation, photophobie
	Nédocromil 2 %	Tilavist®	"		Stabilisant des mastocytes	"	Quelques cas d'irritation oculaire légère et transitoire et de sensation de goût amer
	Kétotifène 0,25 mg/ml	Ketazed®, Zalerg® Monoketo® unidose Ketotifène théa®, Zagrapa® unidose	"		Antagoniste des récepteurs H1 à l'histamine et stabilisant des mastocytes	"	Brûlures, picorement, érosion ponctuée de l'épithélium cornéen Plus rarement : conjonctivite, irritation, photophobie, hémorragie sous-conjonctivale
Antibactériens locaux							
Collyre				Traitements des affections superficielles de l'œil et de ses annexes, dues à des bactéries sensibles	Hypersensibilité à l'un des composants de ce collyre		

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
	Fluoroquinolones	Norfloxacin	Chibroxine®	Gram positif : <i>Staphylococcus</i> méti-S Gram négatif : entérobactéries...	"	Sensation de brûlure, picotement Plus rarement : hyperhémie conjonctivale, photophobie, goût amer, voire dépôts cornéens	
		Ciprofloxacine	Ciloxan® (collyre et pommade)	Gram positif : <i>Staphylococcus</i> méti-S Gram négatif : entérobactéries...	"	Sensation de brûlure, gêne oculaire, prurit, sensation de corps étranger, précipités blancs, hyperhémie conjonctivale, goût amer, voire dépôts cornéens	
		Ofloxacine	Exocine®, Monoox® unidosé	Gram positif : <i>Staphylococcus</i> méti-S Gram négatif : entérobactéries...	"	Sensation de brûlure, picotement local	
Collyre	Acide fusidique		Fucithalmic®	Gram positif : <i>Staphylococcus</i> <i>aureus</i> Anaérobies : <i>Clostridium</i> , <i>Propionibacterium</i> <i>acnes</i>	"		
	Aminosides	Tobramycine	Tobrex®	Gram positif : <i>Staphylococcus</i> , corynébactérie Gram négatif : entérobactéries, <i>P. aeruginosa</i> ...	"	Démangeaisons, irritation et gonflement des paupières, hyperhémie conjonctivale	

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
	Rifamycine		Rifamycine® (collyre et pommade)	Gram positif : <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> ... Gram négatif : <i>Haemophilus</i> , <i>Neisseria</i> ... Anaérobies : <i>Clostridium</i> ...	"	Pommade et collyre : irritation passagère, réactions d'hypersensibilité ; collyre : réactions allergiques	
Collyre	Cycline	Chlortétracycline	Auréomycine® (pommade)	Gram positif : <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> ... Gram négatif : <i>Haemophilus</i> , <i>Neisseria</i> ... Anaérobies : <i>Propionibacterium</i> <i>acnes</i> ...	"	Irritation passagère, réactions d'hypersensibilité, à éviter chez l'enfant de moins de 8 ans (risque de dyschromie dentaire)	
	Macrolide	Azithromycine	Azyter	Conjonctivite purulente, <i>Chlamydia trachomatis</i> , 1 goutte matin et soir pendant 3 jours	Allergie macrolide, déconseillé chez l'enfant de moins de 2 ans	Gêne oculaire (prurit, brûlures, picotement) à l'instillation	

Voie topique	Générique	Nom commercial	Indications	Posologies	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Antibactériens locaux associés							
		Néomycine, polymyxine B	Cébémoxine® (collyre et pommade) Arebémoxine® collyre	Néomycine : Gram positif (<i>Staphylococcus méti-S...</i>), Gram négatif (entérobactéries...) Polymyxine B : Gram négatif (<i>Acinetobacter, Enterobacter, Pseudomonas aeruginosa...</i>)	Hypersensibilité à l'un des composants de ce collyre	Irritation passagère, réactions d'hypersensibilité	
Ciclosporine							
Collyre		Ciclosporine	Ikervis® (collyre en émulsion, UD, 1 mg/ml)	Kératite sévère chez les patients adultes présentant une sécheresse oculaire non améliorée par l'instillation de substituts lacrymaux	Hypersensibilité au principe actif ou à l'un de ses excipients Infection oculaire ou périoculaire ou suspectée	Érythème et oedème palpébral, larmoiement, hyperhémie conjonctivale, sensation de corps étranger, chalazion, infiltrats cornéens, et palpébraux, iridocyclite, décompensation de cornée, prurit, kératite bactérienne, zona ophtalmique	

AI : anti-inflammatoire; AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien; IMAO : monoamine-oxydase; HTO : hypertonie oculaire; UD : unidose;

12.2. Principales molécules responsables d'effets indésirables oculaires

	Indications	Effets oculaires
Cardiovasculaires		
Amiodarone	Arythmies ventriculaires réfractaires	Dépôts brun jaunâtre en « moustache » dans la cornée (<i>cornea verticillata</i>)
Atropine	Bradycardie arythmique, spasmes gastro-intestinaux	Diminution de l'acuité visuelle, mydriase, glaucome par fermeture de l'angle, hallucinations visuelles, cycloplégie
Bêtabloquants	Hypertension artérielle, coronaropathie, insuffisance cardiaque	Diminution de l'acuité visuelle, hallucinations visuelles, œil sec, diminution de la pression intraoculaire
Clonidine	Hypertension artérielle	Diminution de la pression intraoculaire, diminution de l'acuité visuelle, réactions allergiques des paupières et de la conjonctive
Glycosides digitaliques	Insuffisance et arythmies cardiaques	Trouble de la vision des couleurs (xanthopsie)
Guanéthidine	Hypertension artérielle	Diminution de l'acuité visuelle, diminution de la pression intraoculaire, irritation, ptosis, diplopie
Système nerveux central		
Amphétamines	Narcolepsie, hyperactivité de l'enfant	Diminution de l'acuité visuelle, mydriase, glaucome par fermeture de l'angle, élargissement des fentes palpébrales, hallucinations visuelles
Antidépresseurs tricycliques	Dépression	Mydriase, glaucome par fermeture aiguë de l'angle iridocornéen, cycloplégie, œil sec, diplopie

	Indications	Effets oculaires
Barbituriques	Épilepsie, anesthésie, tranquillisants et sédatifs	Troubles de la mobilité oculaire (diminution de la convergence, ophtalmoplégie, nystagmus), ptosis en administration chronique
Benzodiazépine	Anxiété et agitation, épilepsie, insomnie	Trouble de la mobilité oculaire, conjonctivite allergique, dépression de l'accommodation et de la perception de la profondeur de champ
Carbamazépine	Épilepsie, névralgie	Diplopie, vision trouble, lourdeur des paupières
Système nerveux central		
Chlorpromazine, thioridazine, perphénazine	Schizophrénie, manies, agitation psychomotrice, syndromes douloureux chroniques	Diminution de l'acuité visuelle, dépôts pigmentaires à la surface du cristallin et de la cornée, altération de l'épithélium pigmentaire de la rétine (thioridazine)
Clomifène (Clomid®)	Troubles de l'accommodation, une vision floue, des taches ou des éclairs (scotomes scintillants)	Troubles de l'accommodation, une vision floue, des taches ou des éclairs (scotomes scintillants) pendant ou peu de temps après le traitement par Clomid® Ces troubles visuels sont généralement réversibles; cependant, des cas de troubles visuels prolongés ou irréversibles parfois associés à une déficience visuelle partielle ou complète (cécité) ont été rapportés y compris après l'arrêt de Clomid® Ces troubles visuels surviennent surtout lors d'une augmentation de la posologie ou de la durée du traitement.
Halopéridol	Schizophrénie, manies, agitation psychomotrice, syndromes douloureux chroniques	Mydriase, diminution de l'acuité visuelle

	Indications	Effets oculaires
Lévodopa	Maladie de Parkinson	Mydriase, glaucome par fermeture de l'angle iridocornéen, rétraction palpébrale, ptose
Lithium	États maniaques, prophylaxie de la dépression endogène	Diminution de l'acuité visuelle, nystagmus, exophtalmie (dysfonction thyroïdienne)
Morphine	Douleurs sévères	Myosis, diminution de l'acuité visuelle, de la convergence et de l'accommodation lors du sevrage : mydriase, larmoiement et diplopie
Phénytoïne	Épilepsie	Nystagmus, diminution de l'acuité visuelle, mydriase
Vigabatrine (Sabril®)	En association avec d'autres antiépileptiques, en monothérapie pour le spasme de West	Anomalie du champ visuel (rétrécissement concentrique bilatéral)
Rhumatologie		
Acide salicylique et acétylsalicylique	Fièvre, douleurs, polyarthrite rhumatoïde, antiagrégant plaquettaire	Allergie, conjonctivite, diminution de l'acuité visuelle, cécité transitoire
Chloroquine, hydroxychloroquine	Polyarthrite rhumatoïde	Troubles de l'accommodation, dépôts stroma cornéen (cornea verticillata), modifications de l'épithélium pigmentaire de la rétine : maculopathie ++, altération du champ visuel de type concentrique (surveillance bi-annuelle : cornée, fond d'œil, vision des couleurs (Farnsworth), champ visuel automatisé, ERG)
Sels d'or	Polyarthrite rhumatoïde	Dépôts des paupières, de la cornée (chrysiasis) et du cristallin ; rarement, ptose, nystagmus et diplopie
Ibuprofène	Polyarthrite rhumatoïde, arthropathies dégénératives	Vision trouble, diplopie, trouble de la vision des couleurs, yeux secs, névrite optique (rare)

	Indications	Effets oculaires
Diclofénac	Polyarthrite rhumatoïde	Rhumatismes inflammatoires chroniques, certaines arthroses douloureuses et invalidantes, poussées aiguës de rhumatismes articulaires, traitement des dysménorrhées essentielles
Indométacine	Polyarthrite rhumatoïde, arthropathies dégénératives	Diminution de l'acuité visuelle, diplopie, trouble de la vision des couleurs, dépôts cornéens
Anti-infectieux		
Chloramphénicol	Infections bactériennes sévères	Diminution de l'acuité visuelle, altérations du champ visuel, névrite optique, réactions allergiques locales
Chloroquine	Paludisme, amibiase	Dépôts cornéens, modifications de l'épithélium pigmentaire de la rétine, altération du champ visuel
Éthambutol	Tuberculose	Névrite optique, altérations du champ visuel, trouble de la vision des couleurs
Isoniazide	Tuberculose	Névrite optique, altérations du champ visuel, œdème de la papille, trouble de la vision des couleurs
Quinine	Paludisme	Amblyopie, rétrécissement du champ visuel, diplopie et héméralopie, spasmes de l'artère centrale de la rétine en cas de surdosage
Rifampicine	Tuberculose	Hyperhémie conjonctivale, blépharo-conjonctivite
Streptomycine	Tuberculose	Nystagmus, diminution de l'acuité visuelle, amblyopie toxique, trouble de la vision des couleurs, atrophie du nerf optique
Sulfamides	Infections bactériennes	Myopie
Oxazolidones (Zyvoxid® : linézolide)	Pneumonies nosocomiales, communautaires, infections compliquées de la peau et des tissus mous (Gram positif sensible)	Neuropathie optique

	Indications	Effets oculaires
Préparations hormonales		
Contraception orale	Contraception	Diminution de l'acuité visuelle, altérations vasculaires rétinienes (occlusion, hémorragies, spasme), œdème rétinien, altération du champ visuel, névrite optique
Glucocorticoïdes	Choc anaphylactique, immunosuppression	Augmentation de la pression intraoculaire, cataracte sous-capsulaire postérieure
Autres médicaments		
Acide nicotinique	Trouble du métabolisme des graisses	Maculopathie cystoïde, diminution de l'acuité visuelle, réactions allergiques locales
Antivitamines K	Prophylaxie et traitement de la thrombose veineuse	Hémorragies sous-conjonctivales ou rétinienes, hyphéma
Vitamine A	Carence, acné	Chute des cils, hypertension intracrânienne bénigne, diplopie, strabisme
Vitamine D	Carence, hypoparathyroïdie	Strabisme, dépôts calciques de la conjonctive et de la cornée (kératopathie en bandes), atrophie du nerf optique
Tamoxifène	Carcinome mammaire (traitement adjuvant, formes évoluées avec progression locale et/ou métastatique)	Cataracte, modifications cornéennes, rétinopathie pigmentaire
Substances toxiques		
Alcool méthylique		Atrophie du nerf optique
Éthanol		Amblyopie transitoire, diminution de la pression intraoculaire, nystagmus, diplopie, hyperhémie conjonctivale
Plomb		Augmentation de la pression intraoculaire
Quinine		Diminution de l'acuité visuelle, spasmes rétinien, atrophie du nerf optique

ERG : électrorétinogramme.

12.3. Collyres réduisant le tonus oculaire

Le tonus oculaire est statistiquement considéré comme normal entre 9 et 21 mmHg. Il est directement sous la dépendance du volume de l'humeur aqueuse lui-même proportionnel :

- d'une part au débit de sécrétion de l'humeur aqueuse par les procès ciliaires, sur lequel les bêtarécepteurs du système adrénergique, l'anhydrase carbonique et le débit sanguin jouent un rôle déterminant;
- d'autre part, de son passage à travers la pupille et de ses deux voies d'écoulement : la voie trabéculaire (80 %) et la voie uvéosclérale (20 %).

Classe	Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Parasympathomimétiques directs (myotiques)							
Cholinergique	Pilocarpine	Pilocarpine Faure® (1 %, 2 %) unidose,	Glaucome chronique à angle ouvert (GCAO) peu utilisé, glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen (GAFA), diagnostic des causes de mydriase	1 goutte 2 à 3 fois par jour (GCAO)	Augmentation de la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse	Iridocyclite, hypersensibilité à l'un des constituants du collyre	Myopisation (jusqu'à 8 dioptries), myosis avec aggravation de la vision nocturne et rétrécissement du champ visuel en périphérie, risque de décollement de la rétine chez le myope, spasme ciliaire, hyperhémie conjonctivale, larmoiement, opacités cristalliniennes lors de l'utilisation
Sympathomimétiques directs							
Alpha-2 agoniste	Apraclonidine	lopidine® (0,5 %, 1 %)	• lolidine® 0,5 % : traitement additionnel à court terme du glaucome chronique chez les patients recevant un traitement médical à la dose maximale tolérée et nécessitant une réduction supplémentaire de la pression intraoculaire (PIO) afin de retarder le traitement au laser ou le traitement chirurgical.	lopidine® 0,5 % : 1 goutte dans l'œil (les yeux) malade(s) 3 fois par jour. La durée maximale de traitement recommandée est d'un mois, en raison de la perte d'efficacité du produit au cours du temps (tachyphylaxie).	Diminution de la production d'humeur aqueuse	Enfant, antécédents de pathologie cardiovasculaire sévère ou instable et non contrôlée, incluant l'hypertension artérielle sévère non contrôlée, hypersensibilité à l'un des composants de la formule ou à la clonidine administrée par voie générale, IMAO, sympathomimétiques systémiques ou antidépresseurs tricycliques, porteurs de lentilles de contact souples (chlorure de benzalkonium)	Réactions oculaires : hyperhémie (13 %), prurit (10 %), gêne (6 %), larmoiement (4 %), œdème palpébral, vision floue, sensation de corps étranger, œil sec...

Classe	Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
			• lopidine® 1 % est indiqué pour contrôler ou prévenir les élévations post-chirurgicales de la pression intraoculaire chez les patients venant de subir une intervention au laser au niveau du segment antérieur de l'œil (les études cliniques ont été conduites sur des trabéculoplasties, des iridotomies et des capsulotomies)	1 lopidine® 1 % : 1 goutte de collyre dans l'œil à opérer une heure avant le début de l'intervention chirurgicale au laser au niveau du segment antérieur de l'œil		Enfant, antécédents de pathologie cardiovasculaire sévère ou instable et non contrôlée, incluant l'hypertension artérielle sévère non contrôlée, hypersensibilité à l'un des composants de la formule ou à la clonidine administrée par voie générale, IMAO, sympathomimétiques systémiques ou antidépresseurs tricycliques, porteurs de lentilles de contact souples (chlorure de benzalkonium)	Autres : sécheresse de la bouche (10 %), constipation nausées, myalgie, sécheresse nasale, dysgueusies (3 %), parosmie, céphalées, asthénie, œdème périphérique, bradycardie
	Apraclonidine	lopidine® (0,5 %, 1 %)		Instiller une seconde goutte dans le même œil immédiatement après la fin de l'intervention au laser			

Classe	Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
	Brimonidine	Alphagan® (0,2 %), Brimonidine®	GCAO, GAFA, diagnostic des causes de mydriase	1 goutte 2 fois par jour	Agoniste des récepteurs alpha-2 adrénergiques, réduction de la formation d'humeur aqueuse et augmentation de l'écoulement de l'humeur aqueuse par la voie uvéosclérale.	Nouveau-né, hypersensibilité au tartrate de brimonidine ou à toute substance entrant dans la composition du collyre inhibiteur de la monoamine-oxydase (MAO), antidépresseurs affectant la transmission noradrénergique (par exemple, antidépresseurs tricycliques et miansérine).	Irritation oculaire incluant des réactions allergiques (hyperhémie oculaire, brûlures et picotements, prurit, sensation de corps étranger et follicules conjonctivaux). Vision trouble. Irritation locale (hyperhémie et œdème de la paupière, blépharite, œdème et sécrétions conjonctivaux, douleur oculaire et larmoiement) Photophobie, érosion cornéenne, blanchiment de la conjonctive, sécheresse oculaire, uvéite antérieure, myosis. Maux de tête, fatigue, somnolence, sécheresse buccale, vertige goût anormal, palpitations/anormal, dyspnée, arythmie, hypotension artérielle

Classe	Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Sympatholytique direct							
Bétabloquants			Hypertonie intraoculaire, GCAO	1 goutte 2 fois par jour ou 1 goutte le matin (LP)	Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse	Asthme et bronchopneumopathies chroniques obstructives, insuffisance cardiaque non contrôlée par le traitement, choc cardiogénique. Blocs auriculo-ventriculaires des deuxième et troisième degrés non appareillés, angor de Prinzmetal, maladie du sinus (y compris bloc sino-auriculaire), bradycardie (< 45-50 contractions par minute), maladie de Raynaud et troubles circulatoires périphériques, phéochromocytome non traité, hypotension artérielle, hypersensibilité au timolol ou à tout produit ou traitement ayant auparavant provoqué une réaction anaphylactique	Diminution de la sécrétion lacrymale (sécheresse oculaire), des symptômes d'irritation oculaire : légère sensation de brûlure ou de picotements en début de traitement, conjonctivite, blépharite, kératite (15 % des cas), hypoesthésie cornéenne Goût amer dans la bouche

Classe	Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Bétabloquants	Timolol	Timoptol® 0,25 %, 0,50 % (et LP), Timabak® (0,25 %, 0,50 %), Timocomod® 0,25 %, 0,50 % Ophtim® (0,25 %, 0,5 %) unidose, Geltim LP® unidose			Bétabloquant non cardio-sélectif, pouvoir agoniste partiel, activité sympathomimétique intrinsèque (ASI) modérée		
	Cartéolol	Cartéol® LP (1 %, 2 %) unidose et flacon, Cartéol® (1 %, 2 %) flacon			Bétabloquant non cardio-sélectif, pouvoir agoniste partiel, activité sympathomimétique intrinsèque (ASI) modérée		
	Lévobunolol	Béragan® 0,5 % unidose			Bétabloquant non cardio-sélectif, absence de pouvoir agoniste partiel ou absence d'activité sympathomimétique intrinsèque (ASI)		

Classe	Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
	Bétaxonol	Bétoptic® 0.50 % collyre			β 1-sélectivité ou « cardio-sélectivité » : d'où une importante marge de sécurité chez les sujets présentant une hyperréactivité bronchique, l'absence d'activité sympathomimétique intrinsèque (ASI)		
Analogues des prostaglandines							
	Latanoprost	Flacon : Xalatan®, Latazed®, Latanoprost® Unidose : Monoprost®, Xiop®,	hypertonie intraoculaire, GCAO	1 goutte le soir	Augmentation de la perméabilité de la voie uvéosclérale	Hypersensibilité connue à l'un des constituants du médicament et port de lentilles de contact	Augmentation de la pigmentation de l'iris (10 %), irritation oculaire (incluant une légère sensation de corps étranger), modification des cils (cils de couleur plus foncée, plus épais et plus longs, en nombre plus important), hyperhémie conjonctivale, kératite, blépharite, œdème maculaire cystoïde chez les patients opérés de cataracte, uvéite. Crise d'asthme

Classe	Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
	Travoprost	Travatan®, Vizitrav®, Sinetrav®, Travoprost®	Hypertonie intraoculaire, GCAO	1 goutte le soir	Augmentation de la perméabilité de la voie uvéosclérale	Hypersensibilité connue à l'un des constituants du médicament et port de lentilles de contact	Hyperhémie oculaire (35 %), modifications des cils, incluant une augmentation de la longueur, de l'épaisseur, de la pigmentation et/ou du nombre de cils. Prurit, gêne oculaire (brûlure ou picotement transitoires lors de l'instillation), douleur, œil sec, photophobie, sensation de corps étranger, coloration de l'iris, effet Tyndall et kératite. Larmoiement, vision floue, blépharite. Œdème maculaire Maux de tête Hypotension Bradycardie

Classe	Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Analogues des prostamides							
	Bimatoprost	Lumigan® (0,3 et 0,1), Bimatoprost® (0,1 et 0,3), Amiñox® (0,3)	Hypertonie intraoculaire, GCAO	1 goutte le soir	Augmentation de l'écoulement de l'humeur aqueuse par le trabéculum et en améliore l'écoulement uvéoscléral	Hypersensibilité au bimatoprost ou à l'un des excipients	Hyperhémie conjonctivale (45 %), croissance des cils (45 %), prurit oculaire. Conjonctivite allergique, asthénopie, bléphanite, cataracte, œdème conjonctival, érosion de la cornée, écoulement oculaire, assombrissement des cils, érythème de la paupière, prurit palpébral, douleur oculaire, sensation de corps étranger, augmentation de la pigmentation de l'iris (15 %), brûlure oculaire, sécheresse oculaire, irritation oculaire, photophobie, pigmentation de la peau périoculaire, kératite ponctuée superficielle, larmoiements, trouble visuel et baisse de l'acuité visuelle, blépharospasme,

Classe	Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique							
	Dorzolamide	Trusopt®, Dorzolamide®	Diminution de la pression intraoculaire élevée en cas : d'hypertension intraoculaire, GCAO, en monothérapie chez les patients ne répondant pas aux béta-bloquants ou chez les patients pour qui les béta-bloquants sont contre-indiqués, ou en association avec les béta-bloquants.	1 goutte 3 fois par jour	Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse	Hypersensibilité à l'un des constituants du médicament, insuffisance rénale (clairance de la créatinine < 30 ml/min) ou acidose hyperchlorémique.	Picotements, brûlures, kératite ponctuée superficielle (15 %), conjonctivite allergique (3 %), iridocyclite, myopie transitoire, goût amer dans la bouche, sécheresse buccale, nausée, céphalées, asthénie, lithiase urinaire et rénale

Classe	Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique							
	Brinzolamide	Azopt [®] , Brimazed [®] , Brinzolamide [®]	Diminution de la pression intraoculaire élevée en cas : d'hypertension intraoculaire, GCAO, en monothérapie chez les patients ne répondant pas aux bêtabloquants ou chez les patients pour qui les bêtabloquants sont contre-indiqués, ou en association avec les bêtabloquants	1 goutte 2 à 3 fois par jour	Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse	Hypersensibilité à l'un des constituants du médicament, insuffisance rénale (clairance de la créatinine < 30 ml/min) ou acidose hyperchlorémique	Picotements, brûlures, kératite ponctuée superficielle, conjonctivite allergique, goût amer dans la bouche, sécheresse buccale, nausée, céphalées, asthénie, lithiase urinaire et rénale
Association de collyres							
Brinzolamide-Brimonidine				Simbrinza [®]			
Dorzolamide-Timolol 0,50 %				Cosopt [®] , Dualkopt [®] , Cosidime [®] , Costec [®] , Dorzolamide/Timolol [®]			
Brinzolamide-Timolol 0,50 %				Azarga [®] , Brinzolamide/Timolol [®]			
Brimonidine-Timolol 0,50 %				Combigan [®] , Brimonidine/Timolol [®]			
Latanoprost-Timolol 0,50 %				Xalacom [®] , Latanoprost/Timolol [®]			
Travoprost-Timolol 0,50 %				Duotrav [®] , Travoprost/Timolol [®]			
Bimatoprost-Timolol 0,50 %				Ganfort [®] , Ganfort [®] UD, Bimatoprost/Timolol [®]			

ASI : activité sympathomimétique intrinsèque; GAFA : glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen; GCAO : glaucome chronique à angle ouvert; IMAO : monoamine-oxydase; PIO : pression intraoculaire; UD : unidose.

12.4. Combinaisons thérapeutiques dans le glaucome

Molécules à ajouter					
Molécules initiales	Alpha-2 sélectifs	Bêtabloquants	Inhibiteur de l'anhydrase carbonique	Cholinergique	Prostaglandines, prostamides
Alpha-2-sélectifs	-	+	+	+	+
Bêtabloquants	+	-	+	+	+
Inhibiteur de l'anhydrase carbonique	+	+	-	+	+
Cholinergique	+	+	+	-	±
Prostaglandines, prostamides	+	+	+	±	-

12.5. Wash-out des antiglaucomeux : période durant laquelle un collyre est encore actif après son arrêt thérapeutique

Myotique direct	1 à 3 jours
Inhibiteur anhydrase carbonique oral	2 jours
Inhibiteur anhydrase carbonique topique	1 semaine
Alpha-2-agoniste	2 semaines
Prostaglandine	4 à 6 semaines
Bêtabloquant	2 à 5 semaines

12.6. Résumé de la thérapie antiglaucomateuse

	Prosta- glandine, prosta- mide	Bêtabloquants	Adrénergique alpha- 2-sélectifs (brimonidine)	Inhibiteur de l'anhydrase carbonique
Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse	–	+	+	+
Facilite l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau de la voie uvéosclérale	+	–	+	–
Facilite l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum	±	–	–	–
Efficacité sur la pression intraoculaire	25-30 % ++++	20-25 % +++	20-25 % ++ à +++	15-20 % + à ++
Posologie	1 goutte le soir	1-2 goutte(s) par jour	2 gouttes par jour	2-3 gouttes par jour
Tolérance locale	++ à +++	+++	++	+ à +++
Allergie locale	±	±	++	±
Hyperhémie conjonctivale	+ à ++	±	+ à ++	+
Hypertrichose	+ à +++	–	–	–
Brunissement de l'iris	++ à +++	–	–	–
Uvéite	+ à +++	–	+	±
Œdème maculaire cystoïde	+ à +++	–	–	–
Œdème cornéen	–	–	–	±
Myosis	–	–	+	±
Myopie	–	–	–	+
Effets systémiques				
Bradycardie/hypotension	–	+	+	–
Tachycardie/hypertension	±	–	+	–
Bronchoconstriction	–	+++	–	±
Apnée chez l'enfant	–	–	++	–
Somnolence/fatigue	±	++	+++	±
Bouche sèche	–	±	+ à +++	+
Goût amer	–	+	+	+

12.7. Médicaments réduisant le tonus oculaire

Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique						
Acétazolamide	Diamox®	Hypertonie intraoculaire élevée	Enfant : de plus de 6 ans : 5 à 10 mg/kg/j Adulte : 1 à 2 g/jour (comprimé : 250 mg; préparation injectable : 500 mg)	Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse	Hypersensibilité à l'acétazolamide, insuffisance hépatique, rénale ou surrénale sévères, intolérance aux sulfamides, antécédents de colique néphrétique, hypersensibilité ou intolérance au gluten	Myopie transitoire, perturbations du métabolisme glucidique, diabète, hypokaliémie avec acidose métabolique, hyperuricémie avec crise de goutte aiguë, trouble du métabolisme calcique, lithiase rénale, diminution de la libido Autres : dysthyroïdie, asthénie somnolence, dysesthésie corrigée par adjonction d'un sel de potassium
Médicaments hyperosmolaires						
	Mannitol®	Crise aiguë de glaucome par fermeture de l'angle	Perfusion intraveineuse rapide (30 minutes) à la dose de 1 à 2 g/kg de poids corporel en solution à 20 %	Augmente le gradient osmotique entre le sang qui entoure l'œil et le milieu intraoculaire. Il se produit une déshydratation des milieux intraoculaires (corps vitréen)	Insuffisant rénal et cardiaque	Céphalées avec sensation de soif, nausées, vomissements, réaction allergique, déshydratation, confusion mentale, hypo- ou hypertension artérielle, augmentation de la diurèse, déséquilibre hydro-électrolytique

Générique	Nom commercial	Indications	Posologie	Mode d'action	Contre-indication	Effets secondaires
	Glycérone®	Crise aiguë de glaucome par fermeture de l'angle	Préparation magistrale : 117 ml de glycérine QSP 240 ml d'eau (ou formule de Dorvault : 62,8 g de glycérine QSP 100 ml d'eau) solution buvable 0,8 ml à 1,25 ml/kg/prise 2 à 3 prises par jour (1 g à 1,5 g/kg/prise, 2 à 3 prises par jour) Conservation du produit : 7 jours à une température comprise entre + 2 °C/+ 8 °C (retenir 1 cuillère à soupe = 15 ml)	Augmente le gradient osmotique entre le sang qui entoure l'œil et le milieu intraoculaire. Il se produit une déshydratation des milieux intraoculaires (corps vitréen)		Céphalées, intolérance gastrique, nausées, diarrhées



12.8. Rappel des différentes classes de traitements antiglaucomateux disponibles en France

DCI	Nom	Format	Posologie	Générique	Présence de conservateur
Latanoprost	Xalatan®	FL	1 goutte/jour	Oui	BAK
	Latanoprost générique	FL	–	Oui	BAK
	Latazed®	FL	–	Non	Sans conservateur
	Monoprost®	UD	–	Non	Sans conservateur
	Xiop®	UD	–	Non	Sans conservateur
Bimatoprost	Lumigan®(0,1 ; 0,3)	FL	–	Oui	BAK
	Bimatoprost®(0,1 ; 0,3) générique	FL	–	Oui	BAK
	Amiriox®	FL	–	Non	Sans conservateur
Travoprost	Travatan®	FL	–	Oui	Polyquad®
	Travoprost générique	FL	–	Oui	BAK
	Vizitrav®	FL	–	Non	Sans conservateur
	Sinetrav®	FL	–	Non	Sans conservateur

FL : flacon; UD : unidose.

12.9. Rappel des prostaglandines disponibles en France

DCI	Nom	Format	Posologie	Générique	Présence de conservateur
Timolol	Geltim®LP 0,10 %	UD	1 goutte/jour	Non	Sans conservateur
	Timabak® 0,25 %	FL	2 gouttes/jour	Non	Sans conservateur
	Timabak® 0,50 %	FL	2 gouttes/jour	Non	Sans conservateur
	Timocomod® 0,25 %	FL	2 gouttes/jour	Non	Sans conservateur
	Timoptol® 0,25 %	FL	2 gouttes/jour	Oui	BAK
	Timoptol® 0,50 %	FL	2 gouttes/jour	Oui	BAK

DCI	Nom	Format	Posologie	Générique	Présence de conservateur
	Timoptol® LP 0,25 %	FL	1 goutte/jour	Non	Bromure de benzododécinium
	Timoptol® LP 0,50 %	FL	1 goutte/jour	Non	Bromure de benzododécinium
	Timoptol générique 0,25 %	FL	2 gouttes/jour	Oui	BAK
	Timoptol générique 0,50 %	FL	2 gouttes/jour	Oui	BAK
Levobunolol	Betagan® 0,50 %	UD	2 gouttes/jour	Non	Sans conservateur
Betaxolol	Betoptic® 0,50 %	FL	2 gouttes/jour	Non	BAK
Cartéolol	Carteol® 1 %	FL	2 gouttes/jour	Non	BAK
	Carteol® 2 %	FL	2 gouttes/jour	Non	BAK
	Carteol®LP 1 %	FL	1 goutte/jour	Non	BAK
	Carteol® LP 2 %	FL	1 goutte/jour	Non	BAK
	Carteol® LP 1 %	UD	1 goutte/jour	Non	Sans conservateur
	Carteol® LP 2 %	UD	1 goutte/jour	Non	Sans conservateur

FL : flacon ; UD : unidose.

12.10. Rappel des bêtabloquants disponibles en France

DCI	Nom	Format	Posologie	Générique	Présence de conservateur
Brinzolamide	Azopt® 10 mg/ml	FL	2 gouttes/jour	Oui	BAK
	Brinzolamide générique 10 mg/ml	FL	2 gouttes/jour	Oui	BAK
Dorzolamide	Trusopt® 20 mg/ml	FL	3 gouttes/jour monothérapie	Oui	BAK
	Dorzolamide générique 20 mg/ml	FL	3 gouttes/jour monothérapie	Oui	BAK

12.11. Rappel des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique disponibles en France

DCI	Nom	Format	Posologie	Générique	Présence de conservateur
Brimonidine	Alphagan® 0,20 %	FL	2 gouttes/jour	Oui	BAK
	Brimazed® 2 mg/ml	UD	2 gouttes/jour	Non	Sans conservateur
	Brimonidine générique 0,20 %	FL	2 gouttes/jour	Oui	BAK
Apraclonidine	Iopidine® 0,50 %	FL	3 gouttes/jour	Non	BAK
	Iopidine® 1 %	UD	Avant laser	Non	Sans conservateur

FL : flacon; UD : unidose.

12.12. Rappel des alpha-2 disponibles en France

DCI	Nom	Format	Posologie	Générique	Présence de conservateur
Latanoprost/ timolol	Xalacom® 50 µg/ml + 5 mg/ml	FL	1 goutte/jour	Oui	BAK
	Latanoprost/ timolol générique 50 µg/ml + 5 mg/ml	FL	–	Oui	BAK
Bimatoprost/ timolol	Ganfort® 0,3 mg/ml + 5 mg/ml	FL	–	Oui	BAK

DCI	Nom	Format	Posologie	Générique	Présence de conservateur
	Ganfort® 0,3 mg/ml + 5 mg/ml	UD	–	Oui	Sans conservateur
	Bimatoprost/ timolol générique 0,3 mg/ml + 5 mg/ml	FL	–	Oui	BAK
Travoprost/ timolol	Duotrav® 40 µg/ml + 5 mg/ml	FL	–	Oui	Polyquad®
	Travoprost/ timolol générique 40 µg/ml + 5 mg/ml	FL	–	Oui	BAK

FL : flacon; UD : unidose.

12.13. Rappel associations fixes prostaglandine + bêtabloquant disponibles en France

DCI	Nom	Format	Posologie	Générique	Présence de conservateur
Dorzolamide/ timolol	Dualkopt® 20 mg/ml + 5 mg/ml	FL	2 gouttes/jour	Non	Sans conservateur
	Cosopt® 20 mg/ml + 5 mg/ml	FL	–	Oui	BAK
	Cosidime® 20 mg/ml + 5 mg/ml	FL	–	Non	Sans conservateur
	Costec® 20 mg/ml + 5 mg/ml	FL	–	Non	Sans conservateur



DCI	Nom	Format	Posologie	Générique	Présence de conservateur
	Dorzolamide/ timolol générique 20 mg/ml + 5 mg/ml	FL	–	Oui	BAK
Brinzolamide/ timolol	Azarga 10 mg/ml + 5 mg/ml	FL	–	Oui	BAK
	Brinzolamide/ timolol générique 10 mg/ml + 5 mg/ml	FL	–	Oui	BAK

FL : flacon; UD : unidose.

12.14. Rappel associations fixes inhibiteur de l'anhydrase carbonique + bêtabloquant disponibles en France

DCI	Nom	Format	Posologie	Générique	Présence de conservateur
Brimonidine/ timolol	Combigan® 2 mg/ml + 5 mg/ml	FL	2 gouttes/jour	Oui	BAK
	Brimonidine/ timolol générique 2 mg/ml + 5 mg/ml	FL	2 gouttes/jour	Oui	BAK

FL : flacon; UD : unidose.

12.15. Rappel associations fixes alpha-2 + inhibiteur de l'anhydrase carbonique disponibles en France

DCI	Nom	Format	Posologie	Générique	Présence de conservateur
Brinzolamide/ brimonidine	Simbrinza® 10 mg/ml + 5 mg/ml	FL	2 gouttes/jour	Non	BAK

FL : flacon ; UD : unidose.

Annexe 2. Guide des prélèvements

L. Baït-Merabet, C. Chaumeil, L. Batellier, F. Brignole-Baudouin

PLAN DU CHAPITRE

13.1. Prélèvements ophtalmologiques dans le cadre d'un service d'urgences

■ Règles générales

- La prescription médicale
- Le prélèvement
- Le transport

■ Différents prélèvements

- Prélèvement pour l'examen microbiologique d'une lésion cornéenne ou cornéoconjonctivale (A)
- Prélèvement conjonctival pour examen microbiologique (B)
- Ponction de chambre antérieure et ou vitré (C)
- Prélèvement au cours d'une dacryocystite (D)
- Prélèvement au cours d'une phtiriase (poux dans les cils) (E)

13.1. Prélèvements ophtalmologiques dans le cadre d'un service d'urgences

Règles générales

La phase préanalytique est capitale car elle conditionne la qualité et la rapidité des résultats. Elle comprend plusieurs étapes essentielles : la prescription médicale, réalisée avec soin, doit contenir toutes les informations cliniques pertinentes, les informations sur le prélèvement et enfin son transport. Elle doit respecter un certain nombre de règles générales permettant d'éviter des erreurs préjudiciables à la qualité des examens et à la validation du résultat. En ophtalmologie, où les prélèvements sont pauvres et de petit volume, avec peu de possibilités de les réitérer, le dialogue entre le clinicien et le microbiologiste est fondamental pour le choix et la priorisation des analyses à effectuer et pour permettre le diagnostic dans les meilleures conditions et les meilleurs délais.

La prescription médicale

La prescription médicale est réalisée à l'aide de la feuille de demande d'examens qui accompagne obligatoirement tout prélèvement. Celle-ci doit comporter de manière claire :

- le nom du médecin prescripteur et son numéro de téléphone;
- la nature du prélèvement : conjonctive, cornée, humeur aqueuse, ponction de vitré...;
- la latéralité : œil droit ou œil gauche;
- les renseignements cliniques essentiels : l'histoire de la maladie, les symptômes et leur date de début, les antécédents, etc.;
- les traitements antérieurs et en cours (date de début de traitement) : antibiotique, antifongique, antiviral, autres...

Ces renseignements sont indispensables car ils contribuent au choix des techniques d'analyses et à l'interprétation des résultats par le biologiste.

Pour toute demande particulière et dans le cadre d'une infection aiguë ou chronique de diagnostic difficile, il est essentiel de contacter au préalable le biologiste pour déterminer les moyens de prélèvement, de transport et d'analyse les plus appropriés à la situation clinique.

Le prélèvement

Le prélèvement devra être effectué avant tout traitement ou, si possible, après une fenêtre thérapeutique d'au moins 48 heures.

L'identification de tous les prélèvements doit être faite au moment du prélèvement par la personne ayant réalisé celui-ci. Elle est effectuée à l'aide d'une étiquette comportant

les coordonnées du patient (nom, prénom, date de naissance) et la date du prélèvement. Cet étiquetage est conçu pour éviter toute erreur sur l'identité du patient.

Les prélèvements d'échantillons de la surface oculaire doivent être ordonnés de la bactériologie, la virologie, la mycologie à la parasitologie. Les procédures de ces prélèvements ont pu être standardisées grâce à la préparation d'un kit de prélèvement contenant tous les dispositifs de prélèvement adaptés aux analyses préconisées. Les écouvillons classiques stériles ou de type ESwab®, les tubes pour PCR, sans DNase, ni RNase, ainsi que les lames de verre et leur porte-lame sont fournis par le laboratoire qui en assure la qualité et veille aux bonnes conditions de stockage et de péremption.

Différentes pathologies de type blépharite, conjonctivite folliculaire, conjonctivite chronique ou kératoconjonctivite, associées ou non à un syndrome sec, peuvent également faire partie des consultations ophtalmologiques d'un service d'urgences. Des examens nécessitant un prélèvement spécifique peuvent alors être prescrits mais ces prélèvements, moins urgents, ne sont pas pratiqués directement dans le service d'urgences :

- le grattage conjonctival pour la recherche de *Chlamydiae* par PCR;
- l'empreinte conjonctivale pour l'étude cytologique ou immunocytochimique;
- le prélèvement de larmes pour le dosage des anticorps (anti-HSV [*Herpes Simplex Virus*], anti-VZV [virus de la varicelle et du zona]), le dosage d'IgE, l'étude des protéines lacrymales, etc.;
- le prélèvement de cils pour la recherche de parasites (*Demodex* ou *Phthirus*).

Les patients sont alors adressés, avec leur prescription, à un laboratoire spécialisé pour ce type de prélèvements spécifiques à l'ophtalmologie.

Le transport

Le transport est une étape importante, réalisée de manière rigoureuse et le plus rapidement possible. L'horaire de prélèvement est consigné sur la feuille de demande et l'arrivée au laboratoire sera également enregistrée au niveau du laboratoire.

- Déposer les prélèvements dans un sachet de transport.
- Joindre dans le sachet la feuille de demande d'examen soigneusement remplie.
- Porter le plus rapidement possible le prélèvement au laboratoire car :
 - les germes en cause lors des infections peuvent être fragiles et nécessiter une mise en culture immédiate;
 - le prélèvement doit être rapidement congelé à -80°C pour certaines analyses (PCR, dosage d'IL-6, IL-10).

Différents prélèvements

- Prélèvement d'une lésion cornéenne ou cornéoconjonctivale : kératite, abcès évoquant une origine infectieuse.
- Prélèvement conjonctival au cours d'une conjonctivite d'origine infectieuse.
- Prélèvement de pus en cas de dacryocystite ou de canaliculite.

- Ponction de chambre antérieure en cas de syndrome inflammatoire et/ou infectieux endoculaire ou de plaie transfixiante
- Ponction de vitré en cas d'infection endoculaire (prélèvement réalisé au bloc opératoire?)

Prélèvement pour l'examen microbiologique d'une lésion cornéenne ou cornéoconjonctivale (A)

Bactériologie/mycologie

Matériel

- ESwab® (kit avec écouvillon floqué en nylon et son milieu de transport) pour la culture bactérienne : 1 par œil atteint.
- Lames de bistouri « 15T » inoxydables stériles : 3 par œil atteint, une pour l'examen direct, une deuxième pour la culture fongique (en cas de lésion profonde) et une autre pour la PCR *Acanthamoeba*.
- Un tube de 15 ml ou un petit pot stérile pour le transport de la lame de bistouri destinée à la mycologie.
- Un écouvillon stérile.
- Lames porte-objet en verre, cerclées : 2 par œil atteint.
- Boîte de transport pour lames : 1 par œil.
- Identifier le patient avec le nom et prénom à l'aide d'un crayon à papier pour les lames de verre et une étiquette pour l'ESwab®, le tube contenant la lame de bistouri et la boîte de transport.

Prélèvement

Après désinfection des mains et rinçage de l'œil à l'aide d'une solution de NaCl 0,9 %, le prélèvement est effectué par grattage de la lésion, en utilisant différents outils :

Examen microscopique

Il permet une orientation rapide du diagnostic, si le prélèvement est bien réalisé, en précisant la nature des cellules inflammatoires et du pathogène associé, ce qui dans certains permet d'adapter le traitement très rapidement.

Préparer 2 lames pour l'examen direct :

- gratter la lésion avec une lame de bistouri 15T inoxydable ;
- étaler le prélèvement en couche mince sur les lames cerclées, puis jeter cette lame de bistouri ;
- identifier les lames, au nom du patient, à l'aide d'un crayon à papier ;
- mettre les lames dans la boîte de transport identifiée.

Bactériologie

- Gratter la lésion avec l'écouvillon de l'ESwab® et l'introduire dans le tube de transport prévu dans le kit.
- Identifier le prélèvement (étiquette)

- Mycologie, gratter à nouveau la lésion avec :
 - un écouvillon sec stérile si la lésion est superficielle ou avec ;
 - la deuxième lame de bistouri, si la lésion est profonde, acheminée dans un tube stérile.
- faire parvenir au laboratoire le plus rapidement possible (< 2 h).

Au laboratoire, les échantillons seront ensemencés sur les milieux solides et liquides adéquats.

Virologie

Les virus le plus souvent responsables de kératites ou de kératoconjonctivites sont l'*Herpes Simplex Virus* (HSV1 et HSV2), le virus varicelle-zona (VZV), les adénovirus et rarement le cytomégalo virus (CMV).

- La détection du génome viral par PCR est beaucoup plus sensible et rapide que la culture. La quantification cellulaire, par dosage de l'ADN humain en PCR permet de vérifier la qualité du prélèvement (présence d'une quantité suffisante de cellules dans le prélèvement pour pouvoir conclure).
- Préciser sur la feuille de demande le (ou les) virus à rechercher.
- Le dosage des anticorps anti-HSV ou anti-VZV dans les larmes et le sérum avec calcul du rapport des charges immunitaires peut également contribuer au diagnostic. Ce prélèvement ne pouvant être pris en charge dans un service d'urgences ophtalmologiques, il faut donc contacter le laboratoire.
- Préciser sur la feuille de demande le (ou les) anticorps à rechercher.

Matériel

- Gants stériles sans talc.
- Dosette de NaCl 0,9 % stérile.
- Écouvillons stériles : 1 par œil atteint.
- Microtube sec (sans RNase ni DNase).
- Une lame de bistouri « 15T » inoxydable stérile.
- Lames en verre, cerclées : 2 par œil.
- Boîte de transport pour lames : 1.

Prélèvement

- PCR :
 - bien rincer la cornée avec une dosette de NaCl 0,9 % stérile, afin d'éliminer l'oxybuprocaine et la fluorescéine qui inhibent les PCR ;
 - mettre des gants stériles sans talc ;
 - gratter la lésion avec un écouvillon stérile et l'introduire dans son étui ou dans un microtube stérile (une fois dans ce microtube, casser à la main l'extrémité de la tige de l'écouvillon) ;
 - fermer stérilement le tube, en étant toujours ganté ;
 - identifier le prélèvement.

- Examen direct :
 - gratter la lésion avec la lame de bistouri et étaler le prélèvement en couche mince sur 2 lames cerclées;
 - identifier le prélèvement;
 - mettre les lames dans une boîte de transport pour lames.

Parasitologie

Recherche d'amibes libres

Leur recherche à l'aide d'une technique de PCR en temps réel, beaucoup plus sensible, a supplanté la culture.

Dans le cas de prélèvements multiples, la recherche d'amibes libres doit toujours être effectuée en dernier par grattage profond en périphérie de la lésion.

Le choix du matériel de prélèvement est capital, en particulier pour la technique de PCR, il est impératif de gratter la lésion avec un matériel qui présente toutes les garanties de conservation, en particulier inoxydable si en acier.

Dans la mesure du possible, il est souhaitable de rechercher en parallèle les amibes dans le boîtier et les lentilles de contact des patients.

Recherche d'autres parasites (microsporidies, etc.)

Contactez au préalable le laboratoire.

Matériel

- Gants stériles sans talc.
- Dosette de NaCl 0,9 % stérile.
- Lames de bistouri type « 15T » en acier inoxydable : deux par œil (une pour la PCR et une pour l'examen direct).
- Tube pour PCR (sans RNase ni DNase) : 1 par œil.
- Lames en verre, cerclées, si recherche d'amibes uniquement : 2 par œil, (sinon l'examen direct pourra être effectué sur les lames de bactériologie).
- Boîte de transport pour lames : 1.

Prélèvement

- *PCR* :
 - bien rincer la cornée avec une dosette de NaCl 0,9 % stérile, afin d'éliminer l'oxybuprocaine et la fluorescéine qui inhibent les PCR;
 - mettre des gants stériles sans talc;
 - prélever par grattage profond en périphérie de la lésion à l'aide d'une lame de bistouri « 15T » en acier inoxydable puis, la mettre stérilement dans un tube pour PCR (sans DNase ni RNase);
 - fermer stérilement le tube, en étant toujours ganté;
 - identifier le prélèvement.
- *Examen direct* :
 - réaliser le prélèvement avec une lame de bistouri « 15 T » stérile et l'étaler en couche mince, sur deux lames en verre cerclées;

- identifier le prélèvement;
- mettre les lames en verre dans une boîte de transport pour lames.

Prélèvement conjonctival pour examen microbiologique (B)

Bactériologie

Matériel

- Gants propres.
- ESwab® pour la culture bactérienne standard.
- ESwab® spécifique de prélèvement pour *Chlamydiae* si indiqué : 1 par œil.
- Écouvillon stérile : 1 par œil pour l'examen direct.
- Lames en verre, cerclée : 1 par œil.
- Boîte de transport pour lames : 1.

Prélèvement

- *Culture* :
 - passer l'écouvillon de l'ESwab® au niveau de la conjonctive inférieure en frottant doucement de l'angle externe vers l'angle interne et recueillir les sécrétions dans le cul-de-sac conjonctival. Si la conjonctive présente des lésions, passer l'écouvillon à leur niveau. Remettre dans le tube de transport;
 - identifier les prélèvements.
- *Examen direct* :
 - réaliser le prélèvement avec un écouvillon sec stérile et l'étaler en couche mince sur 1 ou 2 lames cerclées;
 - identifier le prélèvement;
 - mettre la lame dans une boîte de transport pour lames.
- *PCR Chlamydiae* :
 - bien rincer l'œil avec une dosette de NaCl 0,9 % stérile afin d'éliminer l'oxybuprocaine et la fluorescéine en cas d'utilisation préalable;
 - mettre des gants;
 - après avoir retourné la paupière, prélever à l'aide de l'écouvillon de l'Eswab® en le passant 3 à 4 fois sur les conjonctives palpébrales avec recueil des sécrétions dans le cul-de-sac :
 - introduire l'écouvillon de l'Eswab® dans son tube de transport,
 - fermer stérilement le tube, *en étant toujours ganté*? (si les gants ont touché les conjonctives je ne sais pas s'il est utile qu'ils touchent aussi le bouchon... mais le plus souvent aux urgences il y a une aide qui tend le tube et ferme le bouchon...),
 - si suspicion de trachome, identifier les zones avec follicules et gratter les cellules épithéliales;
 - coller une étiquette d'identification du patient sur le tube.

Mycologie

Le portage conjonctival intermittent de champignons filamenteux de l'environnement et de levures est fréquent. Leur recherche au niveau conjonctival ne sera donc effectuée

que dans un contexte clinique particulier (inflammation chronique, nodules conjonctivaux, etc.). Le diagnostic est évoqué sur la présence de nombreux éléments fongiques à l'examen direct et/ou de nombreuses colonies sur la culture. Ce résultat devra le plus souvent être confirmé sur un deuxième prélèvement.

Matériel

- Écouvillons stériles : 2 par œil.
- Lames en verre, cerclées : 1 par œil.
- Boîte de transport pour lames : 1.

Prélèvement

Effectuer le prélèvement si celui-ci contient un conservateur, les formes unidoses, en principe, n'en contiennent pas.

- *Culture* :
 - passer l'écouvillon sur la lésion et le remettre dans son étui;
 - identifier le prélèvement.
- *Examen direct* :
 - les lames d'examen direct effectuées pour la bactériologie servent également pour la mycologie. Sinon, réaliser le prélèvement et l'étaler en couche mince sur 1 lame cerclée;
 - identifier le prélèvement;
 - mettre la lame dans une boîte de transport pour lames.

Virologie

Les virus le plus souvent responsables de conjonctivites sont les adénovirus et les *Herpes Simplex Virus* (HSV1 et HSV2), plus rarement les entérovirus. La détection du génome viral par PCR est beaucoup plus sensible et rapide que la culture.

Préciser sur la feuille de demande le, ou les, virus recherchés.

Matériel

- Gants propres;
- Écouvillons stériles : 2 par œil atteint.
- Microtubes secs (sans RNase ni DNase).
- Lames en verre, cerclées : 2 par œil.
- Boîte de transport pour lames : 1.

Prélèvement

- *PCR* :
 - passer un écouvillon stérile sur la conjonctive et recueillir les sécrétions dans le cul-de-sac;
 - s'il existe des fausses membranes, en récupérer un morceau;
 - Placer l'écouvillon sec dans son tube;
 - fermer stérilement le tube, en étant toujours ganté;
 - identifier le prélèvement.

■ Examen direct :

- gratter la lésion avec le 2^e écouvillon et étaler le prélèvement en couche mince sur 2 lames cerclées;
- identifier le prélèvement;
- mettre les lames dans une boîte de transport pour lames.

Parasitologie

Les parasitoses de localisation conjonctivale peuvent être dues à des nématodes, telle que la filaire adulte de *Loa Loa* qui peut être extraite lors de son passage au niveau de la conjonctive. Les renseignements cliniques et la notion de séjour en zone d'endémie doivent être impérativement transmis au laboratoire. Un tube de sang doit toujours accompagner le prélèvement larvaire.

La conjonctive peut être aussi la porte d'entrée de larves de mouches (myiases).

Matériel

- Pince.
- Pot stérile contenant une solution de NaCl 0,9 %.
- Tube EDTA pour prélèvement sanguin.

Prélèvement

■ *Filaire adulte* :

- après application d'un collyre anesthésique immobilisant la filaire, le ver peut être extrait de la conjonctive avec une pince;
- le déposer dans un pot stérile;
- identifier le prélèvement;
- une numération formule sanguine sera effectuée, avec un prélèvement entre 10 et 15 heures. Elle permettra, outre la recherche d'une hyperéosinophilie qui peut cependant être absente, la recherche et la numération des microfilaires nécessaires pour décider du protocole thérapeutique;
- le traitement ne doit être instauré qu'après la quantification des microfilaires sanguines. Celle-ci permet de mettre en évidence les co-infestations fréquentes et surtout, évalue la microfilarémie. En effet, un traitement intempestif par l'Ivermectine® chez des patients ayant une microfilarémie supérieure à 25-30 microfilaires/ μ l peut entraîner des complications neurologiques graves, parfois mortelles (encéphalite thérapeutique), liées à la mort brutale des microfilaires.

■ *Myiases* :

- après application topique d'un collyre anesthésique, enlever les larves une à une, à la pince, en sachant qu'il ne faut pas en oublier. Les plus difficiles à attraper sont celles qui se cachent sous la paupière supérieure car elles vont loin dans le cul-de-sac conjonctival supérieur;
- les déposer dans un pot stérile;
- identifier le prélèvement.

Porteurs de lentilles de contact

Des examens bactériologiques, mycologiques et la recherche d'amibes libres peuvent être effectués sur les lentilles de contact et leurs boîtiers. Les lentilles seront acheminées dans un pot stérile, séparément de leur boîtier.

Cependant, si le patient ramène ses lentilles de contact dans leur boîtier, il n'est pas nécessaire de les retirer, et procéder à leur envoi, au laboratoire, accompagné d'une feuille de demande.?

Apporter au laboratoire lentilles et boîtiers sans les nettoyer, accompagnés d'une feuille de décharge signée par le patient stipulant que les lentilles ne pourront être récupérées après examen.

Ponction de chambre antérieure et ou vitré (C)

Règles générales

■ Le vitré peut être prélevé par ponction vitréenne à l'aiguille (23 G) ou lors d'une vitrectomie [11]. La ponction à l'aiguille permet habituellement de prélever 200 à 300 μ l (maximum 500 μ l). Dans les formes très sévères d'endophtalmie, la densité du pus vitréen peut également rendre impossible son aspiration. Le prélèvement vitréen est également souhaitable au décours d'une vitrectomie, en s'assurant de purger la tubulure du vitréotome (afin de ne pas diluer le prélèvement dans le volume de *balanced salt solution* [BSS] de la tubulure), l'aide opératoire aspirant le vitré habituellement à l'aide d'une seringue de 3 ml. Prélever *suffisamment* d'humeur aqueuse pour permettre d'effectuer l'ensemble des examens prescrits dans les meilleures conditions techniques, sachant que certaines analyses nécessitent des volumes importants (exemple : 100 μ l pour le dosage de l'IL-10, 50 μ l minimum pour les PCR...).

■ Transporter *très rapidement* le prélèvement au laboratoire car :

- les cellules s'altèrent rapidement;
- les germes en cause lors des infections peuvent être fragiles et nécessiter une mise en culture immédiate;
- le prélèvement doit être rapidement congelé à -80°C pour certaines analyses (PCR, dosage de l'IL-10).

■ Préciser l'*ordre de priorité* des examens à effectuer car, si le volume est trop faible, un choix est indispensable. La culture virale n'est pas effectuée sur ce type de prélèvement car elle nécessite un volume trop important d'humeur aqueuse; elle est remplacée par la recherche du génome viral par PCR, plus sensible.

■ Indiquer les *renseignements cliniques* sur la feuille de demande d'examens : symptomatologie, date du début des troubles, localisation, antécédents, traitements en cours, patient immunodéprimé, etc.

■ Joindre un *tube de sérum* prélevé au moment de la ponction d'humeur aqueuse pour toute demande de dosages d'anticorps avec calcul du rapport des charges immunitaires.

■ Tous les ensemencements sont effectués au laboratoire.

Examens possibles

Bactériologie/mycologie

- Un examen direct est systématiquement effectué après cytocentrifugation et coloration de MGG et/ou d'autres colorations si nécessaire (Gram, Grocott...) si le volume d'humeur aqueuse le permet, sinon il est effectué à partir de la rinçure de la seringue.
- La culture est pratiquée par ensemencement sur milieux appropriés.
- Le dosage d'anticorps anti-*Candida* dans la PCA et le sérum avec recherche de production locale d'anticorps est effectué en cas de suspicion d'infection fongique ou si l'examen direct met en évidence des levures.

Virologie

Les virus recherchés en routine dans l'humeur aqueuse sont les *Herpes Simplex Virus* (HSV1 et HSV2), le virus varicelle-zona (VZV), le virus d'Epstein-Barr (EBV) et le cytomégalo virus (CMV).

Préciser le, ou les, virus à rechercher et/ou le ou les anticorps à doser.

Pour toute autre recherche virale, il est impératif de contacter le laboratoire.

La mise en évidence d'une infection virale peut être effectuée :

- par la recherche du génome viral par PCR quantitative en temps réel, elle sera accompagnée de la quantification, par PCR, des cellules présentes dans le liquide afin d'aider à l'interprétation du résultat, particulièrement pour le CMV ;
- par dosage d'anticorps spécifiques anti-HSV, -VZV, -CMV dans la PCA (ponction de la chambre antérieure) et le sérum avec recherche de production locale d'anticorps.

Le choix de l'une ou l'autre des techniques est fonction de différents critères qui devront être renseignés sur la feuille de demande accompagnant le prélèvement :

- La symptomatologie, sa localisation ;
- Le délai entre le début des signes cliniques et la date de la ponction ;
- L'état immunologique du patient ;
- L'état inflammatoire de l'humeur aqueuse ;
- Le volume prélevé.

Si la première technique est négative, il est souhaitable de pratiquer l'autre technique pour confirmer ou infirmer le premier résultat.

Parasitologie

■ *Toxoplasmose* :

- la mise en évidence d'une infection toxoplasmique peut être effectuée par la recherche du génome du toxoplasme par PCR et/ou par dosage des anticorps spécifiques dans la PCA et le sérum avec mise en évidence d'une production locale d'anticorps ;
- le choix de l'une ou l'autre des techniques est fonction de différents critères :
 - le délai entre la ponction de chambre antérieure et le début des signes cliniques,
 - l'état immunologique du patient,
 - l'état inflammatoire de l'humeur aqueuse,
 - le volume d'humeur aqueuse prélevé ;

- si la première technique est négative, il est souhaitable de pratiquer l'autre technique pour confirmer ou infirmer le premier résultat.

■ *Larva migrans* :

- le diagnostic est effectué par dosage des anticorps spécifiques dans l'humeur aqueuse et le sérum. La recherche d'anticorps dans l'humeur aqueuse est indispensable : une recherche sérique seule négative n'exclut pas le diagnostic, a contrario un résultat sérique positif seul n'indique pas nécessairement la présence d'une *larva migrans* oculaire;
- préciser l'aspect clinique, la présence ou non d'animaux domestiques, le mode de vie (ville ou campagne), la notion de jardinage, etc.

Prélèvement

Apporter l'humeur aqueuse dans la seringue de prélèvement, sans la transvaser, après avoir enlevé stérilement l'aiguille et l'avoir remplacée par un bouchon stérile adapté, apporter le tube de sang sans anticoagulant (serum), prélevé en même temps.

Prélèvement au cours d'une dacryocystite (D)

La procédure est la même que pour un prélèvement de lésion cornéoconjonctivale. Effectuer au moins deux étalements sur lames de verre, qui permettront de visualiser les bactéries responsables, les dacryocystites pouvant être dues à des actinomyces de culture lente et difficile.

Prélèvement au cours d'une phtiriasse (poux dans les cils) (E)

Le *Phthirus pubis* ou morpion est responsable de pédiculose des cils.

La découverte peut être fortuite ou en raison d'un prurit palpébral.

Le diagnostic est clinique : lentes (œufs de 0,8 mm) accrochées aux cils (figure 13.1), les adultes (forme de crabe) sont souvent immobiles dans les cils (figure 13.2).

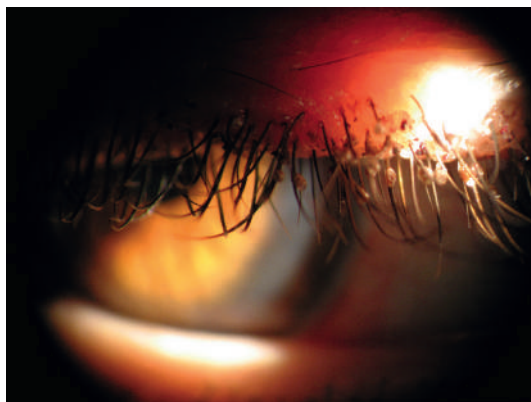


Figure 13.1. Lente ou œufs de *Phthirus pubis* de 0,8 mm accrochés aux cils.

Source : É. Tuil.

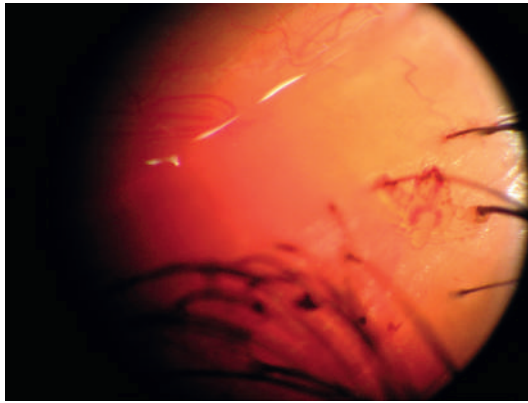


Figure 13.2. Adulte de *Phthirus pubis*.

Source : É. Tuil.

La contamination est généralement due à un rapport sexuel avec un partenaire infecté. Elle peut aussi se faire via des vêtements ou une literie infectés.

Traitement local :

- enlever les lentes et les adultes à la pince, lors de l'examen au biomicroscope. Les cils viennent souvent avec le parasite;
- une solution plus radicale est de couper les cils après avoir enduit les ciseaux de pommade pour éviter l'essaimage du parasite;
- ou enduire les cils de pommade (n'importe (attention aux choix qui peuvent avoir des effets secondaires.) quelle pommade ophtalmique, type pommade à la vitamine A) en couche épaisse pour étouffer les parasites, matin et soir pendant 3 semaines.

Penser à adresser le patient à un collègue généraliste pour une recherche exhaustive sur l'ensemble du patient (à traiter) et rechercher la présence du parasite chez les personnes de son entourage. Un dépistage de principe des autres maladies sexuellement transmissibles (MST) doit également être réalisé.

Indiquer au patient de laver les vêtements et les tissus à plus de 60 °C, et de les repasser.