

# Infections oculaires

## 1. Les infections oculaires en milieu tropical

Trois types d'infections oculaires se rencontrent en milieu tropical :

- des infections oculaires spécifiques, qui ne se rencontrent que dans cet environnement. Il s'agit essentiellement du trachome et de l'onchocercose, deux maladies qui peuvent évoluer vers des complications graves, cause de cécité bilatérale. Ce sont essentiellement ces deux maladies qui seront développées dans ce chapitre ;
- des infections oculaires d'origine bactérienne, virale ou mycosique qui se rencontrent partout dans le monde et qui peuvent être vues à des stades tardifs là où l'accès aux soins est tardif ou déficient. Il s'agit par exemple de la conjonctivite néo natale, des kératoconjonctivites virales épidémiques, des ulcères cornéens graves, des complications oculaires de la rougeole ;
- des infections oculaires qui font partie d'une maladie infectieuse en tant que localisation particulière, au niveau de l'œil, comme c'est le cas par exemple du VIH/SIDA, de la tuberculose, de la lèpre, de la candidose et de nombreuses parasitoses telles que la loaose, la toxoplasmose, la toxocarose, les migrations larvaires et les impasses parasitaires (cysticercose). La prise en charge des manifestations oculaires se confond avec celle de la maladie responsable, même si un traitement chirurgical peut s'avérer parfois nécessaire.

Les infections oculaires peuvent être d'origine bactérienne, virale, mycosique ou parasitaire.

Sur le plan clinique, le syndrome d'infection oculaire est celui des conjonctivites et kératoconjonctivites bactériennes ou virales. Il est caractérisé par une sensation de brûlure et/ou de corps étranger. Des sécrétions muqueuses ou purulentes sont observées sur les cils et dans le cul de sac conjonctival, les conjonctives palpébrales et bulbares sont hyperhémées. L'acuité visuelle peut être diminuée, ce qui représente un critère de gravité.

En règle générale, la prise en charge consiste en l'instillation d'un collyre antibiotique. En l'absence d'amélioration après cinq jours de traitement, ou bien en cas de diminution de l'acuité visuelle, le patient doit être adressé à un service spécialisé.

## 2. Le trachome

Selon la définition de l'OMS, le trachome est une kérato-conjonctivite transmissible, due à *Chlamydia trachomatis*, d'évolution généralement chronique, caractérisée par la formation de follicules, d'une hyperplasie papillaire, d'un pannus cornéen entraînant des lésions cicatricielles typiques.

Autrefois répandu dans le monde entier, le trachome ne pose plus de problème de santé publique que dans les pays les plus défavorisés, notamment en Afrique sahélienne. Ainsi, toujours selon l'OMS, environ 154 millions de personnes vivent dans des zones endémiques nécessitant des mesures de lutte et près de 2 millions seraient aveugles du fait des complications. A cet égard, le trachome reste la première cause de cécité d'origine infectieuse même si le nombre de cas diminue chaque année grâce aux efforts de lutte de mieux en mieux coordonnés et financés.

C'est à travers le développement économique et social que l'endémie trachomateuse recule. A l'inverse, là où pour des raisons politiques ou économiques les conditions d'hygiène se dégradent, de nouvelles « poches » de trachome sont susceptibles d'apparaître ou de s'étendre.

Du fait de son histoire naturelle, le risque de contagion pour un voyageur se rendant en zone d'endémie trachomateuse peut être considéré comme nul.

### 2.1. Épidémiologie

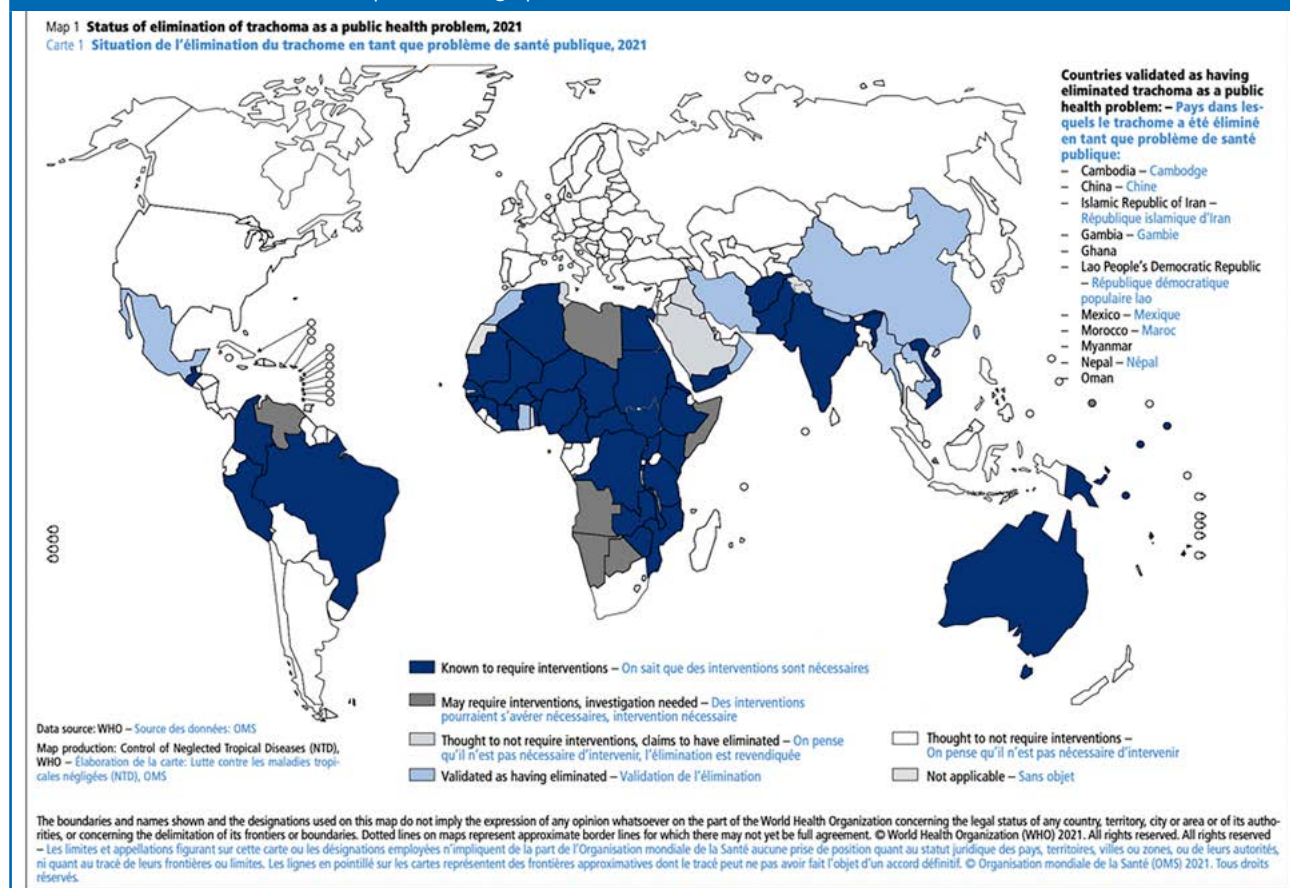
La distribution géographique du trachome n'est pas homogène, même si, globalement, elle correspond à la « ceinture de pauvreté » du globe. En zone d'endémie la situation peut être extrêmement contrastée d'un village à l'autre : on peut observer des villages où la prévalence dépasse 30 % alors que dans d'autres, très proches, le trachome est quasiment absent. Malgré des progrès de plus en plus rapides, ces « poches » épidémiologiques se rencontrent dans une aire qui englobe l'Afrique du Nord, l'Afrique subtropicale, le Moyen-Orient, le sous-continent indien, l'Asie du Nord-Est, l'Australie, certaines îles du Pacifique et l'Amérique latine (figure 1). Un système

mondial de cartographie (Tropical Data) a été mis en place pour identifier les districts sanitaires nécessitant une intervention. Ce système permet aussi de suivre les progrès réalisés ainsi que l'atteinte des critères d'élimination en tant que problème de santé publique.

L'urbanisation fait généralement reculer le trachome. Au contraire les quartiers défavorisés et les bidonvilles constituent généralement des foyers très actifs. Seule une investigation épidémiologique est donc susceptible de mettre en évidence le problème que peut poser le trachome dans une région : les trachomateux, appartenant aux couches les plus défavorisées de la population, ne viennent guère consulter. Même les complications graves sont souvent considérées comme faisant partie de l'ordre normal des choses.

La distribution du trachome dans la population varie en fonction de la prévalence : plus la maladie est répandue et sévère, plus elle débute tôt. Dans les communautés les plus sérieusement touchées, la plupart des enfants sont infectés dès l'âge d'un ou deux ans. Ils constituent donc un réservoir d'autant plus vaste qu'ils représentent une proportion importante de la population. Dans les communautés moins atteintes l'apparition de la maladie se fait généralement plus tardivement et son évolution est souvent moins grave.

**Figure 1. Répartition du Trachome dans le monde, OMS 2020**  
(Relevé Épidémiologique Hebdomadaire, numéro 31, 6 août 2021)



### 2.1.1. Complexe pathogène

L'agent pathogène est *Chlamydia trachomatis*, une petite bactérie de 300 nm dont le cycle est obligatoirement intracellulaire. Dans les cellules épithéliales de la conjonctive les bactéries entraînent la formation d'inclusions cytoplasmiques non spécifiques visibles au microscope optique. Dans ces inclusions les bactéries forment des « corps initiaux », sensibles aux antibiotiques, qui se fragmentent en « corps élémentaires », résistants, allant infecter d'autres cellules. *Chlamydia trachomatis* est incriminée au cours du trachome, d'infections urogénitales, de pneumopathies chez les nouveau-nés, du syndrome oculo-urétror-synovial et des conjonctivites à inclusions du nouveau-né et de l'adulte (« conjonctivite des piscines »). La sérologie permet d'identifier plusieurs sérotypes dont A, B et Ba qui sont responsables du trachome. Le réservoir de germes est humain. Les enfants trachomateux hébergent *Chlamydia trachomatis* au niveau des conjonctives mais aussi du rhino-pharynx.

### 2.1.2. Transmission

La contamination et les réinfections entre enfants se font par plusieurs voies : essentiellement les mains mais aussi le linge sale et les sécrétions rhinopharyngées. Les mouches – spécifiquement *Musca sorbens* qui se nourrit des sécrétions oculaires – peuvent jouer le rôle de transmetteurs passifs.

### 2.1.3. Facteurs de risque

Le trachome est généralement plus grave pour le sexe féminin, probablement en raison d'une plus grande exposition à l'agent infectieux. En effet ce sont les femmes, qui tout au long de leur vie, sont au contact des enfants trachomateux. Les autres facteurs de risque identifiés sont de nature socio-économique : défaut d'hygiène collective, manque d'eau, promiscuité et saleté du visage. Par contre, la malnutrition n'est pas, en soi, un facteur de risque. Au total c'est tout ce qui favorise l'exposition répétée à *C. trachomatis* qui aggrave la maladie.

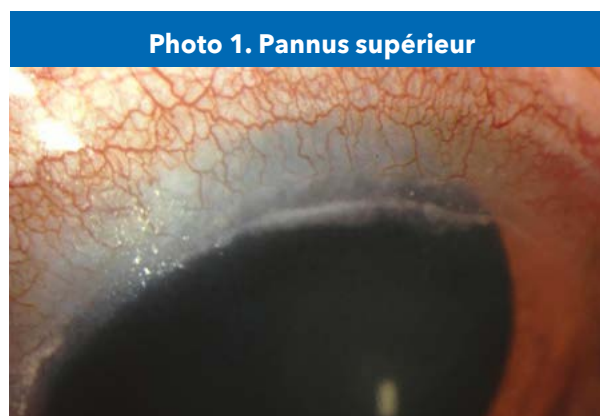
## 2.2. Physiopathologie

L'infection par *Chlamydia trachomatis* est limitée aux cellules épithéliales. La réponse immunitaire humorale est peu importante et se traduit par l'apparition d'anticorps dans le sérum et dans les larmes. L'immunité cellulaire est marquée par la formation, dans la couche sous épithéliale de la conjonctive, de follicules lymphoïdes et d'infiltrats de plasmocytes, de lymphocytes et de macrophages contenant des corps élémentaires trachomateux. L'épithélium conjonctival s'amincit et les cellules à mucus disparaissent, ce qui rend l'œil trachomateux plus sensible aux infections. Cette réaction immunitaire cellulaire (où prédominent les lymphocytes T), puis la nécrose des centres germinatifs lymphocytaires sont responsables de la réaction cicatricielle du tissu conjonctif aboutissant à une déformation de la paupière (trichiasis). La fibrose, évolutive, est favorisée par les réinfections.

Les expérimentations animales ont montré qu'une inoculation isolée ne provoque qu'un trachome bénin, guérissant rapidement, spontanément et sans séquelles. A l'inverse il faut de multiples réinfestations par *C. trachomatis* pour que s'installe une inflammation trachomateuse sévère, potentiellement cécitante.

## 2.3. Histoire naturelle

Le trachome commence tôt dans l'enfance. Il est alors caractérisé par une inflammation chronique de la conjonctive tarsale supérieure, avec envahissement de la cornée par un voile vasculaire qui descend du limbe vers le centre de la cornée appelé pannus (photo 1). Ce stade inflammatoire représente la phase active et contagieuse de la maladie.

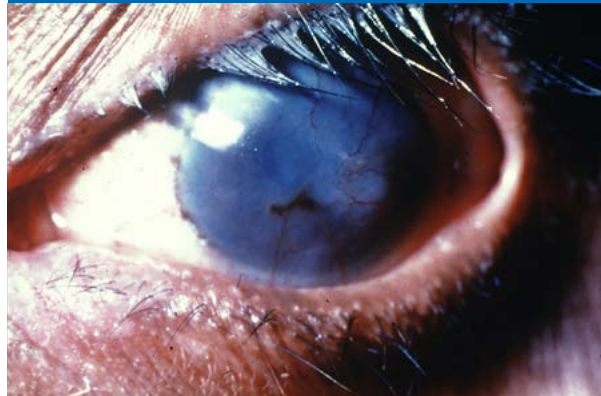


L'inflammation trachomateuse, en milieu hyper endémique, persistera quelques années avant d'évoluer vers la cicatrisation qui pourra se faire selon deux modalités :

- soit l'inflammation est restée modérée et l'évolution se fera vers la guérison spontanée, au prix de quelques cicatrices conjonctivales minimales, sans conséquences fonctionnelles, c'est le trachome cicatriciel bénin ;
- soit l'inflammation conjonctivale a été intense et prolongée : la cicatrisation pourra alors dépasser son but et entraîner une fibrose rétractile de la paupière supérieure. Il s'agit alors d'un trachome cicatriciel grave, susceptible d'aboutir à un entropion-trichiasis, c'est-à-dire à une déformation de la paupière supérieure qui amène les cils au contact de la cornée. Le frottement des cils à chaque clignement entretient une érosion cornéenne particulièrement douloureuse, souvent surinfectée, qui évoluera vers une cécité complète et irréversible par opacification de la cornée (photo 2).

C'est donc le nombre de réinfections qui détermine le risque d'évolution vers la cécité.

**Photo 2. Entropion-trichiasis trachomateux et opacité cornéenne**



#### **2.4. Symptomatologie**

Au cours de la phase inflammatoire – c'est-à-dire dans l'enfance – les signes fonctionnels sont discrets : gêne oculaire, picotements, sensation de sable dans les yeux. A l'âge adulte, se développe un syndrome de sécheresse oculaire, responsable d'une gêne chronique importante. Lorsqu'il existe un entropion-trichiasis associé, on note un larmoiement et une photophobie. La baisse d'acuité visuelle, souvent bilatérale, est tardive, contemporaine de l'opacification du centre de la cornée.

L'examen clinique se fait après retournement de la paupière supérieure. A l'état normal la conjonctive tarsale est parcourue par un réseau vasculaire vertical, parfaitement visible à travers une muqueuse mince et lisse.

Le Trachome Inflammatoire, encore appelé trachome actif ou floride, est caractérisé par la présence de trois signes très évocateurs : les papilles, les follicules et le pannus.

- L'hyperplasie papillaire se présente comme un semis de points rouges microscopiques. La conjonctive est œdémateuse et cet épaissement estompe plus ou moins le réseau vasculaire sous-jacent.
- Les follicules sont des formations sphériques, translucides, jaunâtres, de la taille d'une tête d'épingle soit environ 0,5 mm de diamètre (photo 3). A la pression ils éclatent en libérant un liquide gélatineux.
- Le pannus cornéen, est constitué d'un voile opalescent et vascularisé qui descend du limbe supérieur vers le centre de la cornée.

**Photo 3. Hyperplasie papillaire + Follicules**





Dans le Trachome Cicatriciel il n'y a plus ni follicules ni papilles ; par contre la conjonctive tarsale supérieure est parcourue de cicatrices linéaires plus ou moins ramifiées qui convergent vers le bord libre de la paupière en déterminant un sillon : ligne d'Arlt (photo 4). Le tarse est déformé, bosselé, parfois recouvert de concrétions jaunâtres. Lorsque la rétraction cicatricielle est intense il se formera un entropion-trichiasis avec déformation de la paupière supérieure « en accent circonflexe » et déviation des cils vers le globe oculaire (photo 5).

**Photo 4. Cicatrices stellaires et linéaires (ligne d'Arlt)**



**Photo 5. Entropion-trichiasis trachomateux**



Au niveau de la cornée la cicatrisation du pannus laisse une opacité en croissant de lune ou des opacités brunes, rondes, en pointillé au niveau du limbe. Dans les formes graves, notamment lorsque il existe un entropion-trichiasis, l'opacification cornéenne peut être très étendue et affecter l'axe visuel. Au stade ultime la cornée devient opaque, blanche, irrégulière, sèche, réalisant l'aspect classique d'œil de statue (photo 6).

**Photo 6. « Œil de statue »**



## 2.5. Classification

Plusieurs systèmes de classification ont été proposés. A l'heure actuelle c'est la « codification simplifiée », recommandée par l'OMS, qui est la plus utilisée en raison de sa simplicité et de sa reproductibilité. Elle représente aussi une aide efficace au diagnostic clinique.

Cette méthode consiste simplement à noter la présence ou l'absence de 5 signes, indépendamment les uns des autres :

- **TF** : inflammation trachomateuse folliculaire : présence d'au moins 5 follicules au niveau des 2/3 inférieurs de la conjonctive tarsale supérieure. Les follicules proches du cul-de-sac conjonctival, non pathognomoniques, ne sont pas pris en considération (photo 7).

Photo 7. Stade TF



- **TI** : inflammation trachomateuse intense : épaississement inflammatoire prononcé de la conjonctive tarsale (papilles) tel que plus de la moitié des vaisseaux conjonctivaux profonds sont rendus invisibles (photo 8).

Photo 8. Stade TI



- **TS** : cicatrices conjonctivales trachomateuses : présence de cicatrices linéaires ou stellaires sur la conjonctive tarsale supérieure (photo 9).

Photo 9. Stade TS



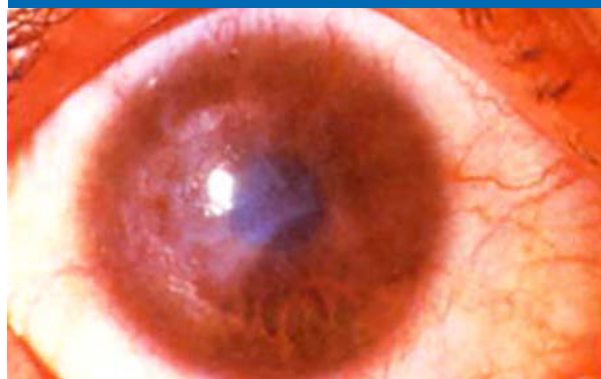
- **TT** : trichiasis trachomateux : 1 cil au moins frotte sur la globe oculaire (photo 10). Seuls les cils provenant de la paupière supérieure doivent être considérés.

Photo 10. Stade TT



- **CO** : opacité cornéenne : une partie au moins du bord de la pupille apparaît trouble à travers la zone opaque (photo 11).

Photo 11. Stade CO



Plusieurs signes peuvent coexister chez un même patient : par exemple TF+TS chez un trachomateux présentant un début de cicatrisation conjonctivale. Il ne s'agit donc pas d'une classification au sens strict du terme, mais plutôt d'un système de codification permettant d'analyser la situation épidémiologique au sein d'une communauté. Le taux de Trachome inflammatoire Folliculaire (TF) renseigne sur le potentiel de transmission du trachome alors que le taux de Trachome inflammatoire Intense (TI) permet d'évaluer le risque d'évolution vers la cécité. Des critères ont été établis pour définir les niveaux d'endémie et le type d'intervention nécessaire.

## 2.6. Diagnostic

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

- follicules sur la conjonctive tarsale supérieure ;
- follicules limbiques ou leurs séquelles ;
- pannus vasculaire au niveau du limbe supérieur ;
- cicatrisation conjonctivale caractéristique.

Le diagnostic biologique, par PCR, n'est utilisé qu'à des fins de recherche. Il est à noter que la corrélation entre les résultats biologiques et l'examen clinique n'est pas parfaite. En effet les follicules n'apparaissent pas immédiatement après l'infection et ne régressent que lentement après son élimination.

## 2.7. Traitement

### 2.7.1. Trachome inflammatoire

**A l'échelle individuelle**, deux schémas thérapeutiques existent :

- soit collyre azithromycine 1 %, deux fois par jour pendant trois jours ;
- soit azithromycine, *per os* en prise unique à la dose de 20 mg/kg.

Ces schémas thérapeutiques ont remplacé la chlortétracycline pommade à 1 %, tous les jours pendant 6 semaines.

**En zone d'endémie**, le traitement sera appliqué en fonction de la situation épidémiologique, mesurée chez les enfants de 1 à 10 ans :

- si la prévalence de TF est supérieure ou égale à 10 % on procèdera à un traitement de masse annuel (toute la population est traitée), à renouveler au moins pendant trois ans. Si la prévalence est supérieure à 30 % on procédera d'emblée à une administration pendant cinq ans. Une nouvelle enquête sera réalisée à l'issue pour déterminer si le traitement de masse doit être continué ou non ;
- si la prévalence de TF est inférieure à 10 % mais supérieure ou égale à 5 % on procèdera à un seul traitement de masse ;
- si la prévalence de TF est inférieure à 5 % le trachome actif peut être considéré comme éliminé en tant que problème de santé publique. Seule une surveillance s'impose.

### 2.7.2. Trachome cicatriciel

Le trachome cicatriciel bénin ne nécessite aucun traitement autre que celui de la sécheresse oculaire lorsqu'elle est gênante. Par contre l'entropion-trichiasis doit être impérativement opéré. Il existe plusieurs techniques chirurgicales, dont la majorité peut être pratiquée à l'aide d'une instrumentation simple, par du personnel non spécialisé mais ayant reçu une formation adéquate. Ces interventions chirurgicales sont souvent pratiquées au cours de campagnes de dépistage.

Les opacités cornéennes pourraient théoriquement bénéficier d'une greffe de cornée. Cependant, même si ce traitement était disponible, la dégradation de la surface oculaire rendrait le pronostic extrêmement réservé. C'est donc souvent des techniques palliatives (iridectomies optiques) qui sont utilisées. Leurs résultats sont généralement très modestes.

### 2.7.3. Traitement préventif du trachome cécitant

Il vise à éviter la contamination et les réinfections intrafamiliales. L'adoption de mesures d'hygiène aussi simples que le lavage du visage des enfants ou la construction de latrines sont susceptibles de diminuer la prévalence et la gravité du trachome.

Malgré plusieurs tentatives, aucun vaccin n'est actuellement au point pour prévenir le trachome.



C'est donc l'approche communautaire qui est utilisée pour prévenir le trachome cécitant et l'éliminer à terme en tant que problème de santé publique.

Celle-ci, développée par l'OMS, est connue sous l'acronyme de « **CHANCE** ». Cette approche combine :

- la Chirurgie du trichiasis,
- l'Antibiothérapie des cas de trachome inflammatoire,
- la promotion de l'hygiène individuelle (« Nettoyage du visage »),
- les « Changements de l'Environnement » pour une meilleure hygiène collective, notamment à travers la gestion des déchets et l'approvisionnement en eau.

Du fait de leur nature, ces actions nécessitent non seulement une véritable coopération entre les différents secteurs (santé, eau, assainissement, éducation...) mais aussi une participation active et prolongée de la part des populations concernées.

La mise en place de cette stratégie est coordonnée à l'échelle internationale par « l'Alliance OMS pour l'élimination du trachome cécitant d'ici 2020 » mieux connue sous son acronyme « GET 2020 ». Cette alliance bénéficie d'un don d'antibiotique (azithromycine), mis à disposition des pays où le trachome est endémique par l'International Trachoma Initiative, ainsi que du soutien d'une coalition d'ONG spécialisées qui collaborent étroitement avec le programme de Maladies Tropicales Négligées (voir le chapitre « [Santé mondiale, Maladies tropicales négligées](#) »). La lutte contre le trachome a ainsi connu une accélération très importante au cours des dernières années : de moins d'un million de personnes traitées en 2000, à 38 millions en 2010, 75 millions en 2015 et 91 % en 2019. Malgré ces progrès le taux de couverture atteint à peine 60 % des besoins. La prise en charge chirurgicale des trichiasis trachomateux représente le défi le plus complexe. En 2021 onze pays (Cambodge, Chine, Gambie, Ghana, Iran, Laos, Maroc, Mexique, Myanmar, Népal, et Oman) ont été officiellement validés comme ayant éliminé le trachome en tant que problème de santé publique. Quatre autres pays ont indiqués avoir atteint les cibles pour l'élimination (Arabie Saoudite, Iraq, Togo et Tunisie). L'Éthiopie reste le pays le plus sévèrement affecté.

### 3. Onchocercose ou cécité des rivières

L'onchocercose est une parasitose cutanéodermique due à une filaire, *Onchocerca volvulus*.

Aussi connue sous le nom de « cécité des rivières » du fait de ses graves complications oculaires et de sa distribution à proximité des cours d'eau, elle a des effets économiques et sociaux dévastateurs.

L'onchocercose est endémique dans 34 pays : 31 en Afrique intertropicale, 2 en Amérique centrale et du sud (Brésil et Vénézuëla) et un en Asie (Yémen). Vingt et un millions de personnes sont infectées par *O. volvulus* (figure 2). Parmi elles, il y aurait environ 1,5 millions de personnes ayant une atteinte visuelle grave (cécité ou déficience visuelle).

L'onchocercose est traitée dans le chapitre « [Filarioses](#) ». Seules les complications oculaires sont présentées ici. Celles-ci sont étroitement corrélées à la charge microfilarienne tant au niveau individuel que communautaire. La fréquence et la gravité des complications oculaires varient selon la localisation géographique, ce qui a amené à opposer « l'onchocercose de savane », fortement cécitante, à « l'onchocercose de forêt » beaucoup plus rarement responsable de lésions oculaires sévères.

Les complications oculaires surviennent à l'âge adulte et peuvent affecter, dans des proportions variables, la plupart des structures oculaires.

#### 3.1. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels dépendent des processus pathologiques en cours :

- baisse d'acuité visuelle, généralement bilatérale et asymétrique, évolutive, accompagnée d'un rétrécissement du champ visuel, pouvant aboutir à la cécité complète,
- héméralopie, traduisant une atteinte chorio-rétinienne débutante,
- prurit oculaire et sensation de corps étranger,
- douleurs oculaires, notamment lors de complications inflammatoires aiguës.

#### 3.2. Présence de microfilaries mortes ou vivantes

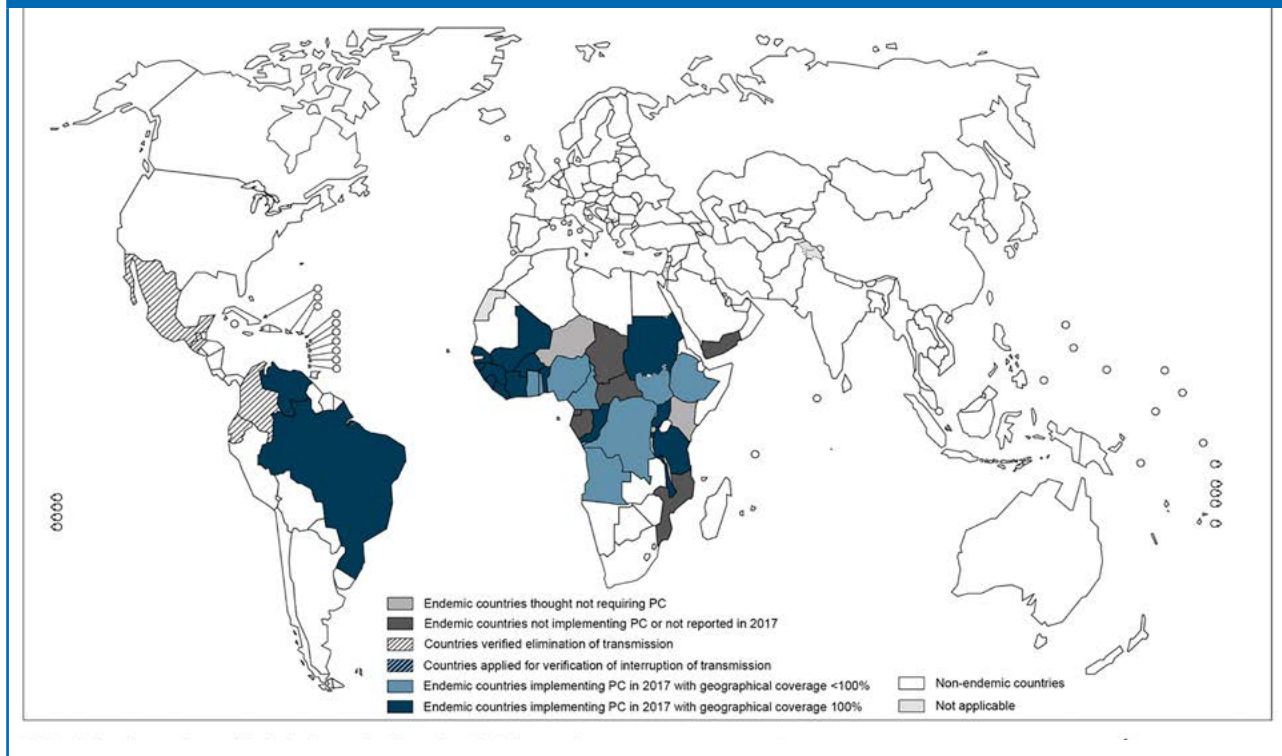
Les microfilaries peuvent être observées au biomicroscope (lampe à fente) :

- dans la cornée, soit vivantes – se mouvant très lentement –, soit le plus souvent mortes, entières ou bien en cours de lyse, se présentant alors comme de fins pointillés,



- dans le cristallin, avec les mêmes aspects,
- dans la chambre antérieure de l'œil, se mouvant rapidement dans l'humeur aqueuse, fuyant la lumière du biomicroscope. Des épreuves de provocations peuvent être utilisées pour favoriser leur observation, comme par exemple la mise en position tête baissée ou bien le massage du globe oculaire. Les microfilaires mortes peuvent aussi s'accumuler dans la partie inférieure de l'angle irido-cornéen, formant un pseudo-hypopion onchocerquien.

**Figure 2. Distribution géographique de l'onchocercose dans le monde et état de la chimioprophylaxie en 2017. OMS**



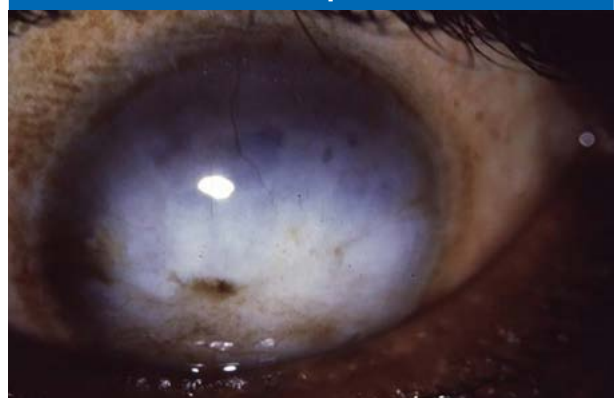
### 3.3. Lésions du segment antérieur

Les kératites sont fréquentes. Au début de l'évolution il s'agit de kératites numulaires, formées d'infiltrats inflammatoires d'environ 0,5 mm autour des microfilaires intracornéennes. Si la charge filarienne est élevée, les infiltrats sont nombreux et peuvent devenir coalescents, formant une opacité cornéenne semi lunaire qui envahit progressivement la cornée, de bas en haut (photo 12). Au stade ultime, toute la cornée est envahie, formant une kératite sclérosante onchocerquienne qui, à elle seule, peut être responsable de cécité (photo 13).

**Photo 12. Kératite sclérosante semi-lunaire**



**Photo 13. Kératite sclérosante onchocerquienne**



### 3.4. Uvéites

Les atteintes inflammatoires peuvent affecter toutes les parties du tissu uvéal, entraînant des uvéites antérieures (irido-cyclites), intermédiaires et/ou postérieures. Ces uvéites, souvent torpides, n'ont pas de caractéristiques cliniques spécifiques et sont génératrices de complications telles que le glaucome secondaire et la cataracte.

### 3.5. Lésions du segment postérieur

Les chorioretinites représentent les lésions onchocerquiennes les plus graves. Souvent asymptomatiques au début en raison d'une localisation initiale à distance de la macula, elles entraînent rapidement une baisse majeure de l'acuité visuelle dès que celle-ci est affectée. À terme, la chori-rétine est complètement détruite par un mécanisme auto-immun (photo 14).

Les neuropathies optiques inflammatoires sont devenues rares (elles étaient souvent provoquées par la prise de diéthylcarbamazine). Les neuropathies optiques atrophiques sont secondaires à la dégénérescence chori-rétinienne (photo 15).

Photo 14. Chori-rétinite onchocerquienne

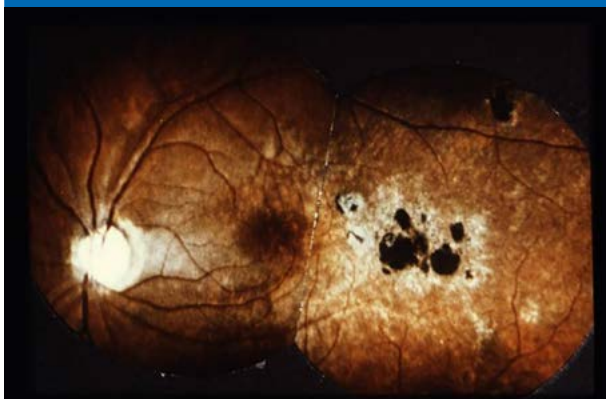
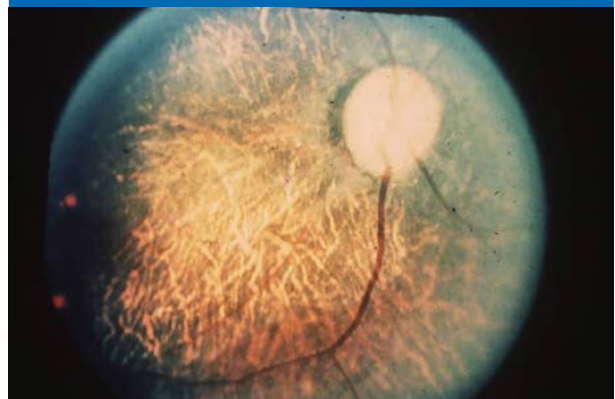


Photo 15. Neuropathie optique atrophique



### 3.6. Traitement ophtalmologique et évolution

Le traitement local est celui des complications oculaires, notamment des uvéites et des glaucomes. L'effet du traitement par l'ivermectine dépend du stade évolutif. Si les lésions cornéennes telles que les kératites nodulaires et les stades initiaux de kératites sclérosantes sont susceptibles de régresser, les atteintes chori-rétiniennes sévères sont définitives, ce qui souligne l'importance de la précocité de la mise sous traitement antiparasitaire.

## 4. Infections oculaires ubiquitaires fréquentes en milieu tropical

La fréquence et parfois la gravité de ces infections oculaires sont déterminées par les conditions d'hygiène déficientes, responsables de la transmission et surtout par l'absence d'accès aux soins, responsable de la gravité de l'évolution.

### 4.1. Conjonctivite du nouveau-né

On désigne sous ce terme les conjonctivites aiguës survenant chez un enfant de moins de 30 jours provoquées par une contamination lors de la délivrance vaginale (voir le chapitre « [Écoulement vaginal](#) »). Deux agents sont responsables de la plupart des cas :

- *Neisseria gonorrhoeae* qui provoque les formes les plus graves et qui peut rapidement entraîner la cécité ;
- *Chlamydia trachomatis* (sérotypes D, E et G, agents des chlamydioses génitales), qui n'entraîne pas de complications graves.

#### 4.1.1. Examen clinique

L'examen met en évidence une hyperhémie et un œdème des conjonctives bulbaires et tarsiennes accompagnés de sécrétions purulentes.

La conjonctivite à gonocoque est plus précoce (du premier au treizième jour) et plus sévère. Le pus, verdâtre, est très abondant, s'accumulant derrière des paupières collées entre elles (photo 16). L'atteinte de la cornée est précoce, se manifestant par un œdème épithélial diffus et des infiltrations blanches du limbe évoluant généralement rapidement vers l'ulcération et la perforation de la cornée. Le processus cicatriciel se traduit par un envahissement vasculaire de la cornée qui se soldera par une opacité (taie) responsable d'une baisse majeure ou de la perte totale de la vision.



La conjonctivite néonatale à *Chlamydia* est plus tardive (du cinquième au quatorzième jour). Les sécrétions sont moins abondantes mais des fausses membranes conjonctivales peuvent se former sur la conjonctive à la deuxième semaine en l'absence de traitement.

#### 4.1.2. Diagnostic et traitement

Du fait de sa gravité et de la rapidité d'apparition des complications, toute conjonctivite du nouveau né doit être considérée comme gonococcique, jusqu'à preuve du contraire.

Le traitement préconisé par l'OMS associe :

- l'injection IM d'une dose unique d'antibiotique (céfotaxime 100 mg/kg, ceftriaxone 25 mg/kg ou kanamycine 25 mg/kg),
- le lavage des culs de sac conjonctivaux au sérum physiologique suivi d'une application de pommade tétracycline 1 % toutes les heures à J1, toutes les trois heures à J2 puis toutes les six heures pendant 10 jours.

Si la conjonctivite gonococcique est formellement exclue, le traitement sera uniquement local : soit pommade tétracycline 1 % comme ci-dessus, soit collyre azithromycine 1 % 2 fois par jour pendant 3 jours.

Dans tous les cas le traitement de la mère et du (des) partenaire(s) s'impose.

La prophylaxie doit être systématique et repose sur l'application, dès la naissance, de pommade tétracycline à 1 % ou de collyre (erythromycine 0,5 % ou azithromycine 1 %).

#### 4.2. Kératoconjonctivites épidémiques

Les kératoconjonctivites épidémiques sont essentiellement virales, causées par des adénovirus. Elles sont extrêmement contagieuses et se propagent par vagues épidémiques, notamment au sein des écoles. Les sérotypes 8, 19 et 37 sont ceux qui sont le plus fréquemment incriminés.

Le tableau clinique associe :

- une hyperhémie conjonctivale intense, parfois associée à un œdème conjonctival,
- des follicules sur la conjonctive palpébrale,
- des sécrétions conjonctivales très abondantes mais non purulentes, sauf surinfection.

L'atteinte est asymétrique et il existe fréquemment une adénopathie prétragienne du côté le plus affecté.

Fréquemment, les kératoconjonctivites épidémiques se compliquent par l'apparition de lésions cornéennes : kératite ponctuée superficielle puis infiltrats cornéens superficiels qui entraînent une photophobie, une impression de corps étranger et une baisse d'acuité visuelle.

Le traitement vise à éviter une surinfection bactérienne (collyre antiseptique ou antibiotique à large spectre) ou à prendre en charge les complications cornéennes. Cette prise en charge implique l'instillation de corticostéroïdes et nécessite donc un examen oculaire spécialisé.

Une forme particulière de kératoconjonctivites épidémiques mérite d'être individualisée : les kératoconjonctivites hémorragiques. Celles-ci sont dues aux virus Coxsackie A24 et enterovirus E70.

Sur le plan clinique ces kératoconjonctivites épidémiques se distinguent par l'existence d'hémorragies sous conjonctivales parfois assez étendues et qui peuvent être très impressionnantes (photo 17). Elles se résorbent en 7 à 12 jours. Les complications cornéennes sont rares. La prise en charge thérapeutique est la même.

Dans tous les cas la prévention repose sur les règles d'hygiène élémentaires.

**Photo 17. Conjonctivite hémorragique**



### 4.3. Ulcères cornéens en milieu tropical

En milieu tropical, les ulcères cornéens sont plus fréquents et plus graves que dans les pays industrialisés. Ils peuvent être d'origine bactérienne, fongique ou parasitaire. Ils apparaissent après une altération de l'épithélium cornéen, souvent après un microtraumatisme. L'utilisation de préparations traditionnelles pour traiter des traumatismes oculaires représente une forme de contamination assez répandue.

Les ulcères cornéens bactériens sont essentiellement dus à *Staphylococcus* sp. et à *Pseudomonas aeruginosa*.

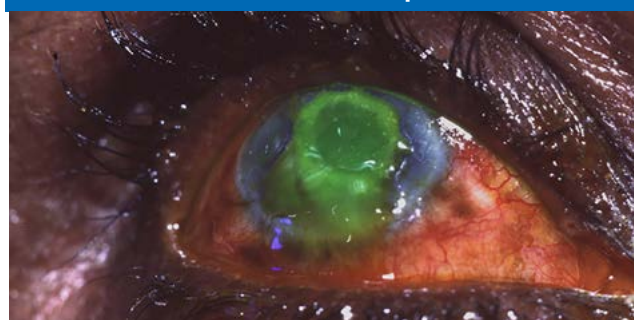
Les kératites fongiques sont fréquentes (environ 30 % des cas) et peuvent être dues à *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus* et *Fusarium* sp.

En milieu tropical, les kératites à *Acanthamoeba* sont relativement fréquentes (jusqu'à 20 % dans certaines zones) et ne sont pas l'apanage des porteurs de lentilles de contact. Elles sont responsables de formes graves et sont associées à une mycose dans un tiers des cas. L'inoculation d'*Acanthamoeba* se fait souvent par le biais d'un traitement traditionnel.

Le tableau clinique associe : une baisse d'acuité visuelle, une photophobie et des douleurs oculaires intenses. A l'examen l'œil est rouge et il existe des sécrétions.

La cornée présente une ulcération qui peut être plus facilement identifiée grâce à l'instillation d'une goutte de collyre à la fluorescéine (photo 18).

**Photo 18. Ulcère cornéen coloré par la fluorescéine**





Seul l'examen spécialisé au biomicroscope peut permettre de faire des hypothèses quant à la nature de l'agent infectieux.

L'évolution se fait vers la guérison spontanée ou bien vers une extension progressive de l'ulcération aussi bien en superficie qu'en profondeur qui laissera en cicatrisant une opacité cornéenne partielle ou totale. Au pire, l'ulcère cornéen aboutit à la perforation de l'œil. L'intérieur de l'œil peut aussi devenir infecté, formant ainsi une endophtalmie (photo 19).



Compte tenu de la gravité potentielle des ulcères cornéens, l'évacuation des patients vers un centre spécialisé s'impose. La prise en charge comprendra l'identification du ou des agents responsables et l'instauration d'un traitement spécifique. En attendant les résultats une association de collyres renforcés type « TGV » (ticarcilline, gentalline, vancomycine) est instillée toutes les heures pendant une période de 3 à 5 jours. Un relais par des antibiotiques adaptés à l'antibiogramme est entrepris si un germe est identifié. Une antibiothérapie générale est prescrite en cas d'endophtalmie et/ou de perforation cornéenne. Des injections intravitréennes peuvent être réalisées en cas d'endophtalmie. Un traitement chirurgical à type de greffe de membrane amniotique ou de greffe de cornée à chaud est indiqué en cas de perforation ou en cas d'un mauvais contrôle de l'infection malgré un traitement médical optimal.

En cas de kératite mycosique, des préparations extemporanées de collyre à l'éconazole, au flucanazole ou l'itraconazole peuvent être instillées toutes les heures (voir le chapitre « [Antifongiques](#) »). En l'absence de ces traitements, la chlorhexidine 0,2 % peut être utilisée. Les kératites à *Acanthamoeba* répondent à des traitements très prolongés de chlorhexidine 0,02 % ou de polyhexaméthylène biguanide 0,02 % (voir le chapitre « [Antiseptiques et désinfectants](#) »).

#### 4.4. Complications oculaires de la rougeole

Au cours de la [rougeole](#), les complications oculaires peuvent être dues :

- soit à l'action directe du virus sur la cornée et aux complications de celle-ci (surinfection),
- soit aux perturbations de l'état général et notamment le déclenchement d'une avitaminose A.

Lors du classique catarrhe oculo-nasal il existe une atteinte directe de l'épithélium cornéen avec une formation de microvésicules. Celles-ci vont se rompre très rapidement pour laisser place à des micro-ulcérations qui seront responsables d'une photophobie et de douleurs oculaires. Ces micro-ulcérations représentent aussi des portes d'entrée pour tout agent infectieux qui se présente, notamment lors de l'utilisation d'un « collyre » traditionnel (voir le paragraphe 4.3. « Ulcères cornéens »).

A la rougeole s'associent souvent la malnutrition et l'avitaminose A. Cette dernière peut entraîner une kératomalacie, c'est-à-dire une fonte aseptique du tissu cornéen qui se solde au mieux par une taie cornéenne et au pire par une perforation de la cornée. La rougeole représente à cet égard une des principales causes de cécité chez l'enfant (photo 20).

**Photo 20. Cécité secondaire à la rougeole**



Plusieurs mécanismes pouvant intervenir simultanément, il est souvent impossible de déterminer la part de responsabilité qui revient à chacun d'eux. De toute façon, quel que soit le mécanisme prépondérant, le résultat est le même, sous forme d'une ulcération cornéenne pouvant évoluer très rapidement vers la perte d'un ou des deux yeux.

Le traitement sera donc surtout efficace s'il est préventif. Il repose sur l'instillation d'un collyre antiseptique en cas de catarrhe simple ou de collyre antibiotique à large spectre en cas de sécrétions purulentes. Si l'instillation d'une goutte de fluorescéine met en évidence un ulcère la prise en charge devient alors celle de tout ulcère cornéen. Dans tous les cas, l'administration immédiate de vitamine A s'impose, soit à dose prophylactique (200 000 UI, demi-dose avant un an), soit à dose thérapeutique en cas de kératomalacie avérée (200 000 UI à J1, J2 et J15, demi-dose avant un an).

**Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :**

Trachome :

[https://apps.who.int/neglected\\_diseases/ntddata/trachoma/trachoma.html](https://apps.who.int/neglected_diseases/ntddata/trachoma/trachoma.html)

<http://www.trachoma.org/>

<http://www.trachomaatlas.org/>

Onchocercose :

<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/onchocerciasis>

<http://www.mectizan.org/>

Atlas d'ophtalmologie :

<http://www.atlasophthalmology.com/>