

Malvoyance / 1-3/10 si CV > 20°
↳ CV/10 m CV 40-20°

Cécité → 0/10 !

L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

Examen clinique **BILATERAL & COMPARATIF** +++++

• ATCD : ophtalmo (port de lentilles, chirurgies...), profession, traumatisme...

• Inspection : œdème palpébral, hyperhémie conjonctivale, sécrétions...

1

Réfraction : Mesure à l'auto-réfractomètre + **Acuité visuelle (AV)** : de loin : Monnoyer (N: 10/10) à 5m
pour évaluation de la meilleure acuité visuelle corrigée ++ de près : Parinaud (N: P2) QDE Fau

N≤21

2

PRESSION INTRA-OCULAIRE

(sauf plaie perforante : pas de prise de tension à l'aplanation ni de verre posé sur l'œil) +++



3

Examen oculo-moteur & des pupilles

CV au doigt ⇒ si diplopie, tableau neurologique

4

LAMPE A FENTE

1. **Conjonctive** : œil rouge (HHC), cercle périkeratique, HSC, Charnier = œdème conjonctif

2. **Cornée** : test à la **fluorescéine** ➔ Kéратite, ulcération cornéenne, abcès...

signe de Seidel ➔ fuite d'humeur aqueuse par plaie cornéenne transfixiante

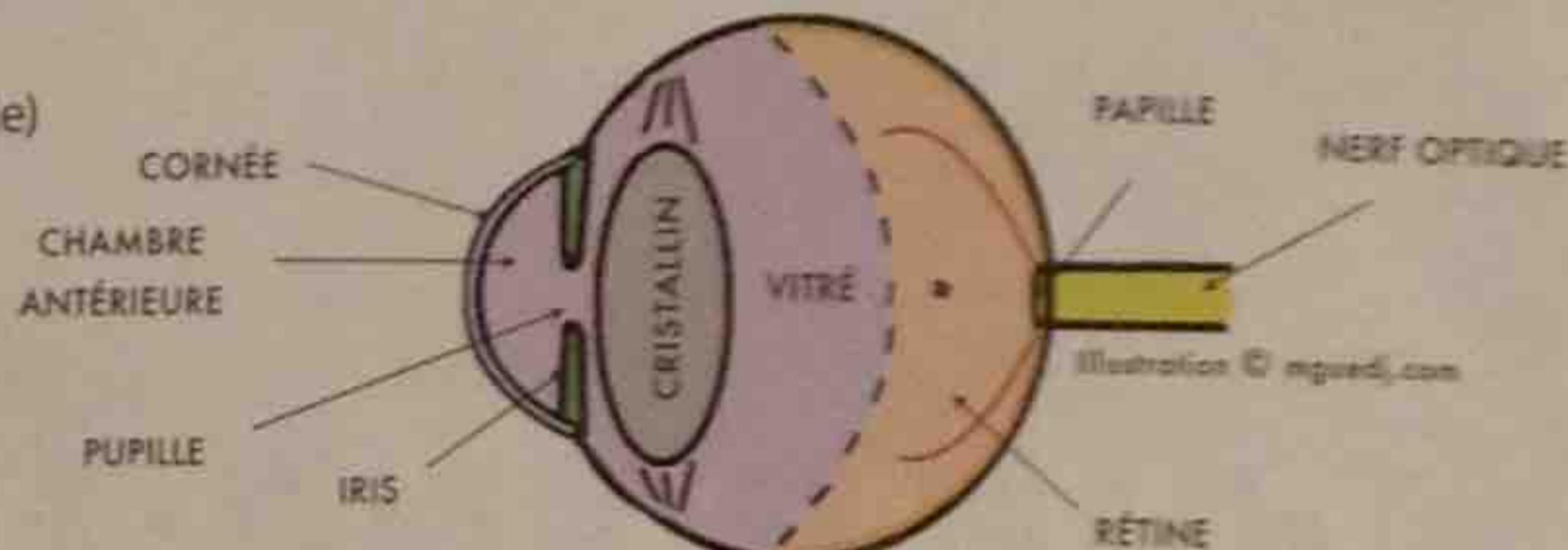
⇒ œdème, buée épithéliale cornéenne → penser à une **hypertension oculaire** ++

3. **Chambre antérieure** : calme ou **Tyndall**, **précipités**, **synéchies**, **hypopion** ➔ Uvête antérieure profonde ou étroite, ouverture de l'angle irido-cornéen (AIC) ± gonioscopie

4. **Iris / pupille** : mydriase / myosis, RPM, signe de **Marcus Gunn** (NORG) = déficit pupillaire afférent relatif

5. **Cristallin** : cataracte, luxation

6. **Vitré antérieur** (hyalite, hémorragie)



5

FOND D'OEIL : lentille (ophtalmoscopie indirecte) +++ ou verre à 3 miroirs (V3M), après dilatation pupillaire

⚠ sauf CI : - suspicion de plaie oculaire (*pas de pression sur l'œil avec un verre*)

- GFA / chambre antérieure étroite : CI à la dilatation (avant IP)

- **vitré** : - Hyalite (inflammation du vitré)

- Décollement postérieur du vitré = DPV (gros corps flottant dans le vitré → myodésopsies)

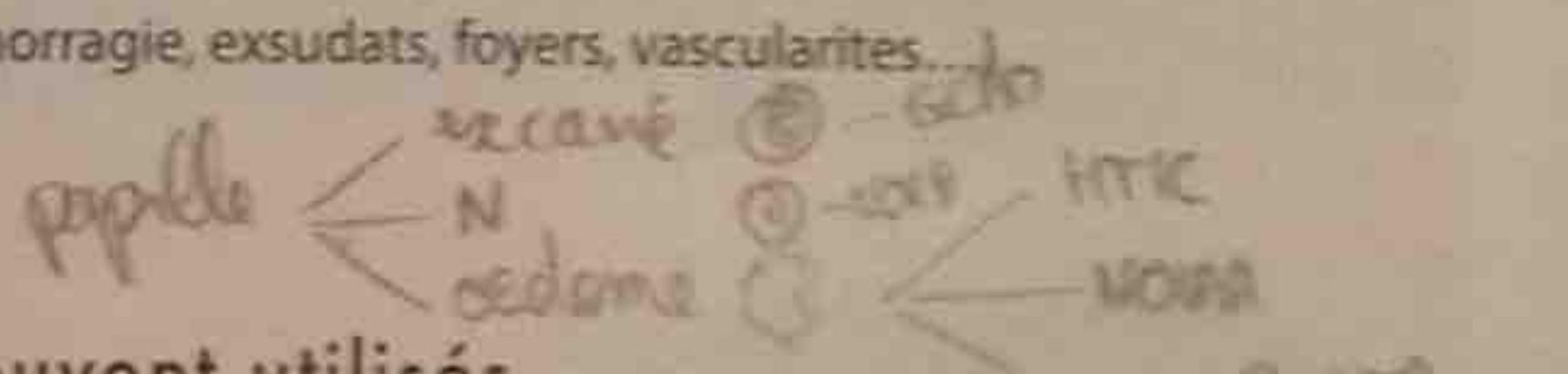
- Hémorragie intra-vitrénne (H.I.V.) ➔ **Echo B** si FO inaccessible

- **rétine** : - Décollement ++, déchirure (V3M)

- Macula, papille, vaisseaux (œdème, occlusion, hémorragie, exsudats, foyers, vascularites...)

⚠ *Le fond, durcir, regarder*

6 Ex. général (T°, TA, ORL, cutané...)



Examens complémentaires souvent utilisés

= "Perimétrie"

⊕ **Champ visuel** manuel (Goldmann) = dynamique ou automatisé (Humphrey, Octopus) = statique (à pupilles non dilatées !)

⊕ **OCT** = Tomographie en cohérence optique (examen de référence pour étude de la rétine, maculaire ou papillaire)

⊕ **Angiographie à la fluorescéine**, **ICG** (remettre fiche information / allergie ± prémédication anti-H1)

⊕ **Echographie en mode B** (dès que FO inaccessible)

⊕ **Imagerie crâno-faciale** (TDM orbitaire, IRM cérébrale / des voies optiques / de la selle turcique...)

⊕ Autres examens : Bilan orthoptique, vision des couleurs, Coordinomètre / Lancaster, ERG, EOG, PEV, topographies cornéennes...

Pour en savoir plus & illustrations : www.mguedj.com/communications

⇒ jaune-blanc = jaune = Plaque

⇒ rouge-violet = jaune = NORB

convergence N=60°
accommodation aussi

±... (i)
+ myopie/hyper... astigmatisme

TROUBLES DE LA RÉFRACTION

= "Amétropies" par opposition à un œil normal, dit "emmétrope"

- Réfraction objective par skiascopie ou auto-réfractomètre +++ : recherche de myopie, hypermétropie, astigmatisme
- Réfraction subjective : acuité visuelle + verres d'essai → de loin: (N: 10/10), de près: Parinaud (N: 2)

1 MYOPIE

(-8)

"fuite" - 68 a.u. > 26 mm

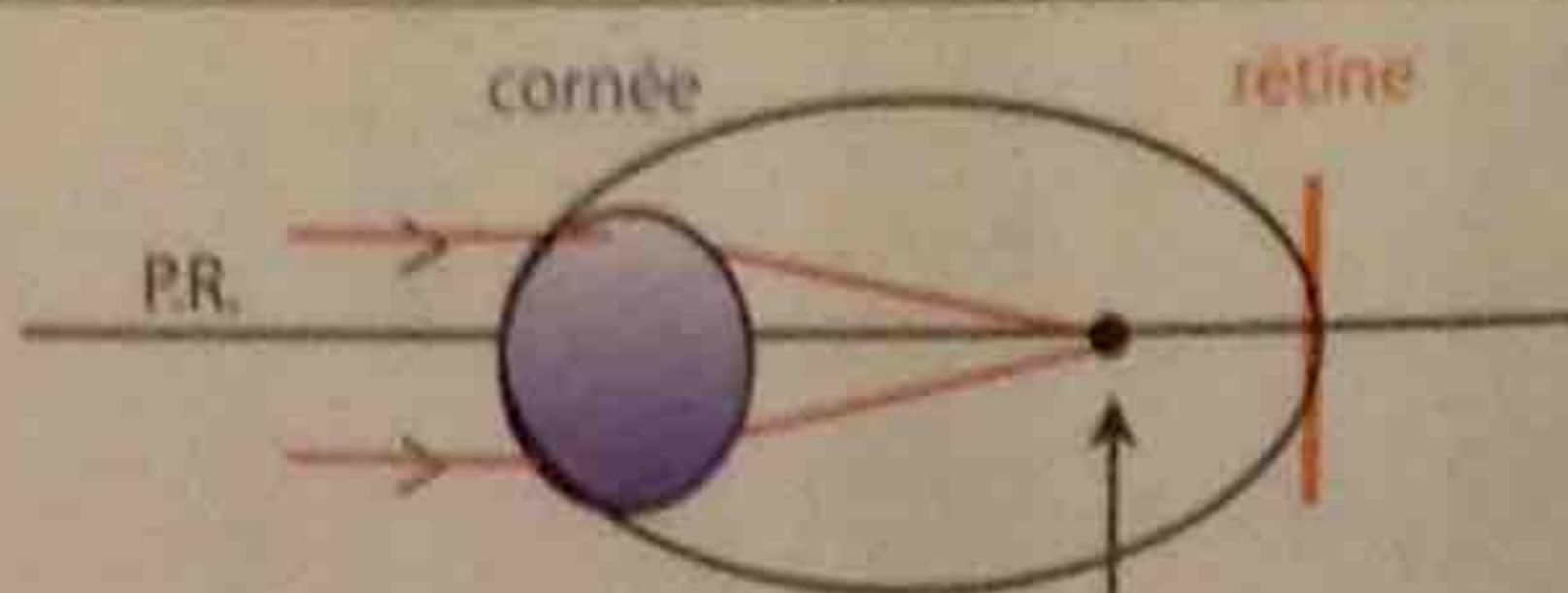


image focalisée en avant de la rétine

- Oeil myope = "trop convergent" ou "trop puissant" ⇒ (⇒ Oeil trop long ou cornée trop cambrée)

BAV progressive et isolée de la vision de loin

généralement stable après 25 ans, avec très bonne vision de près: []

- Complications: DR +++, maculopathie (myopie forte), cataracte précoce et GCO

ttt: verres correcteurs divergents (concaves) ou lentilles cornéennes

- ou chirurgie réfractive: Laser de surface ou LASIK hors Cl :
 - âge < 20 ans ou myopie évolutive
 - cornée trop fine ou trop irrégulière ++ (kératocône suspect)
 - ATCD de pathologie oculaire grave

2 HYPERMÉTROPIE

(+8)

Oeil hypermétrope = "pas assez convergent" ou pas assez puissant

⇒ Longueur axiale trop petite ++ (ou cornée trop plate)

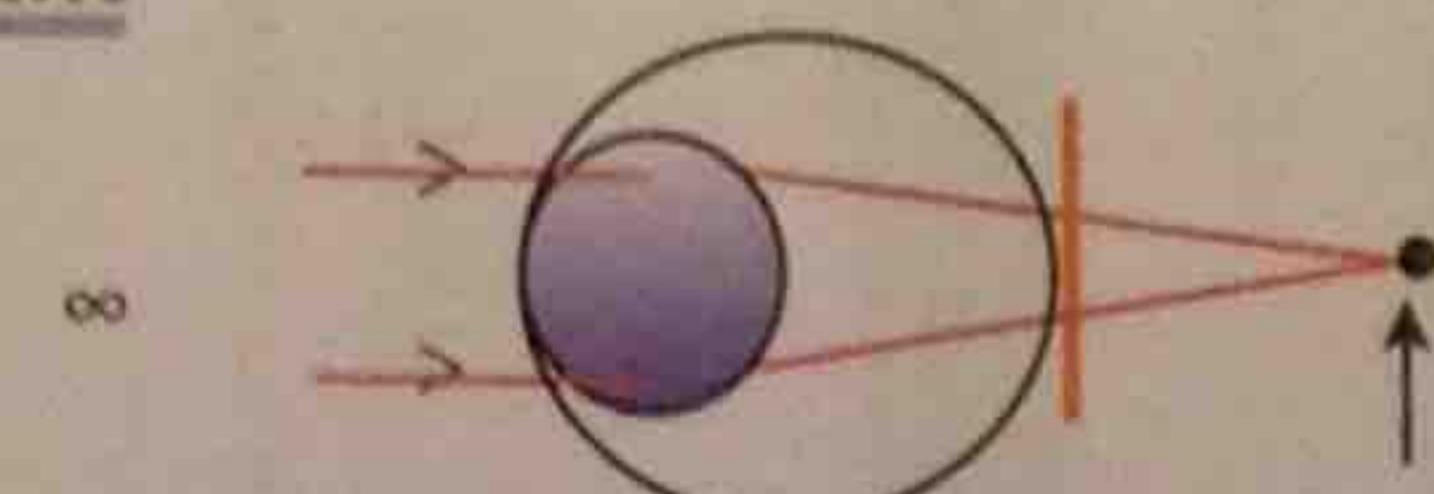


image focalisée en arrière de la rétine

céphalées chroniques inexpiquées,

fatigue visuelle (accommodation constante) - très bonne vision de loin: ∞]

- dg: réfraction sous cycloplégique ++ (atropine) pour démasquer une hypermétropie latente devant toute céphalée chronique inexpiquée +++

- Complications: Crises aiguës de fermeture de l'angle +++, strabisme convergent, presbytie précoce

- ttt: verres correcteurs convergents (convexes) ou lentilles cornéennes ou chirurgie réfractive

(+8)

3 ASTIGMATISME

"complexe" in myope hypermétrope

- Cambrure différente de la cornée selon ses différents méridiens

⇒ image floue, parfois dédoublée

vision floue de loin et de près, céphalées

dg: réfraction (auto-réfractomètre ++), ophtalmomètre de Javal

→ Bilan / recherche d'astigmatisme II[®]: cataracte, plaie cornéenne (taie, suture...), kératocône

- ttt: verres cylindriques ou lentilles cornéennes rigides (toriques) ou chirurgie réfractive

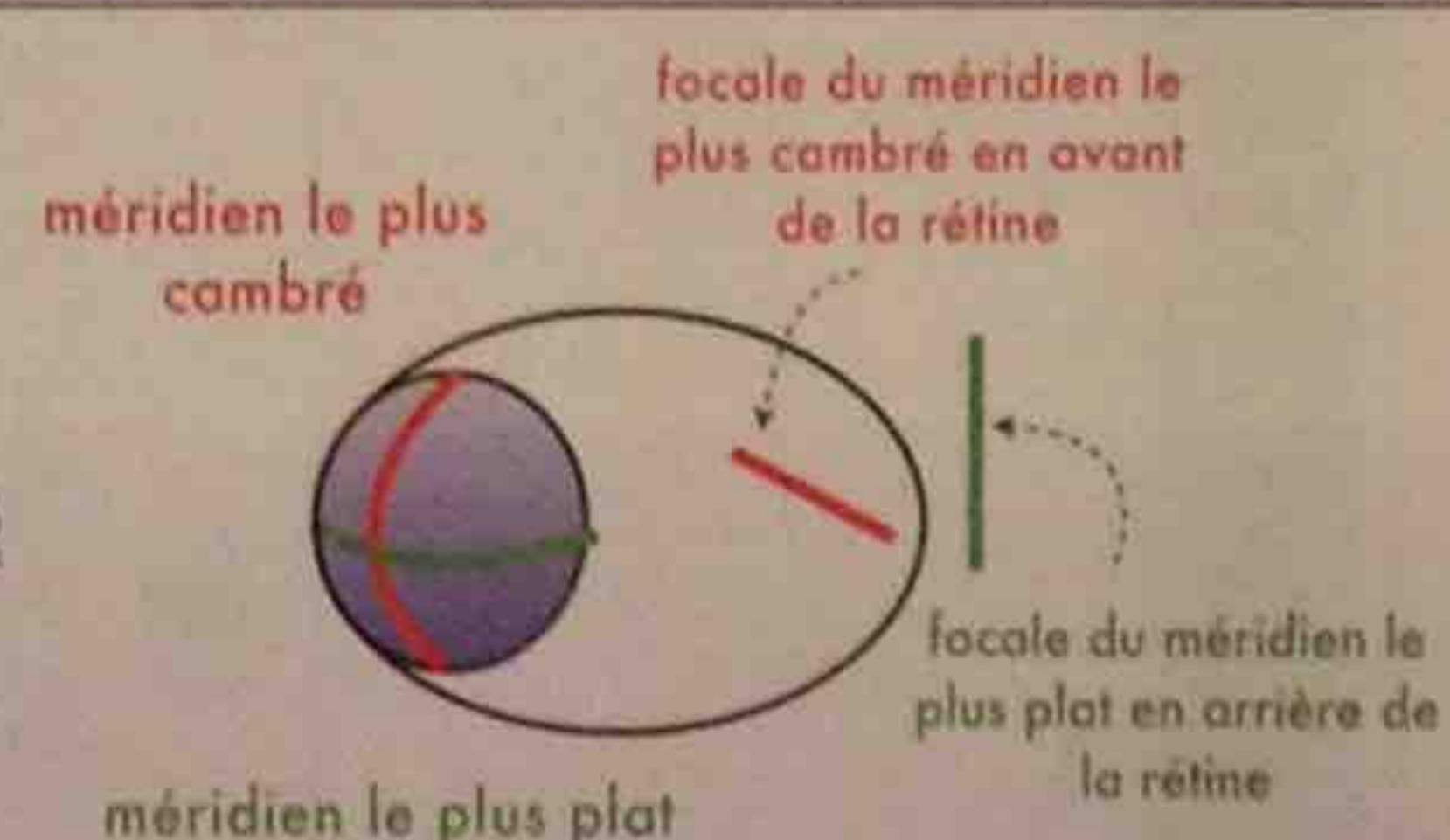


Illustration © M.Guedj

4 PRESBYTIE

- Perte physiologique du pouvoir accommodatif du cristallin après 40 ans chez l'hypermétrope, plus tard chez le myope

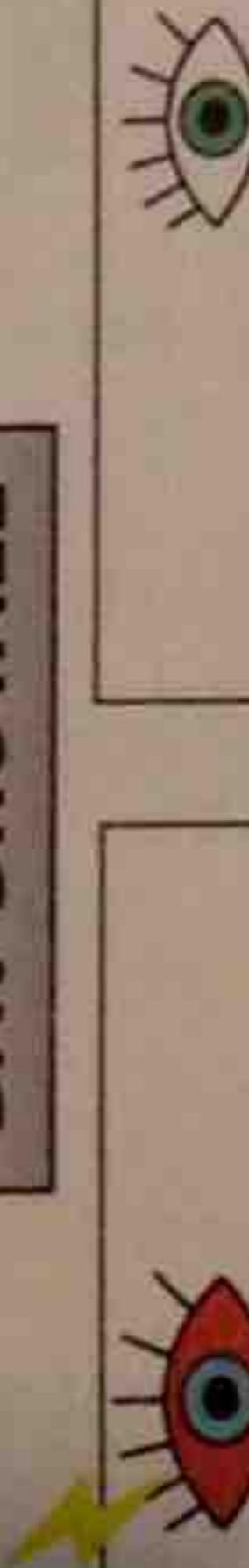
BAV progressive de la vision de près > 40 ans, évolution progressive

- ttt: verres progressifs (verres convexes ajoutés dans le bas du verre) ou "1/2 lunes" ou lentilles progressives

ALTERATION DE LA FONCTION VISUELLE

BAV

BAV BRUTALE



OEIL ROUGE

ET/OU DOULOUREUX

- Crise aiguë de fermeture de l'angle (ou GAFA)
- Uvête antérieure aiguë
- Kéратite aiguë
- Traumatisme / CE
- Endophtalmie
- Glaucome néovasculaire

OEIL BLANC

ET/OU INDOLORE

- VASCULAIRE : OACR, OVCR, CMT
- NEUROPATHIE : NOIAA, NORB (rapidement progressif)
- RETINOPATHIE : DR (rapidement progressif)
- VITRE : H.I.V, uvête intermédiaire (hyalite)

AMPUTATION DU CHAMP VISUEL

• Confrontation = au doigt (débrouillage)
Périmétrie : automatisée ++ (Humphrey) ou manuelle (Goldmann)

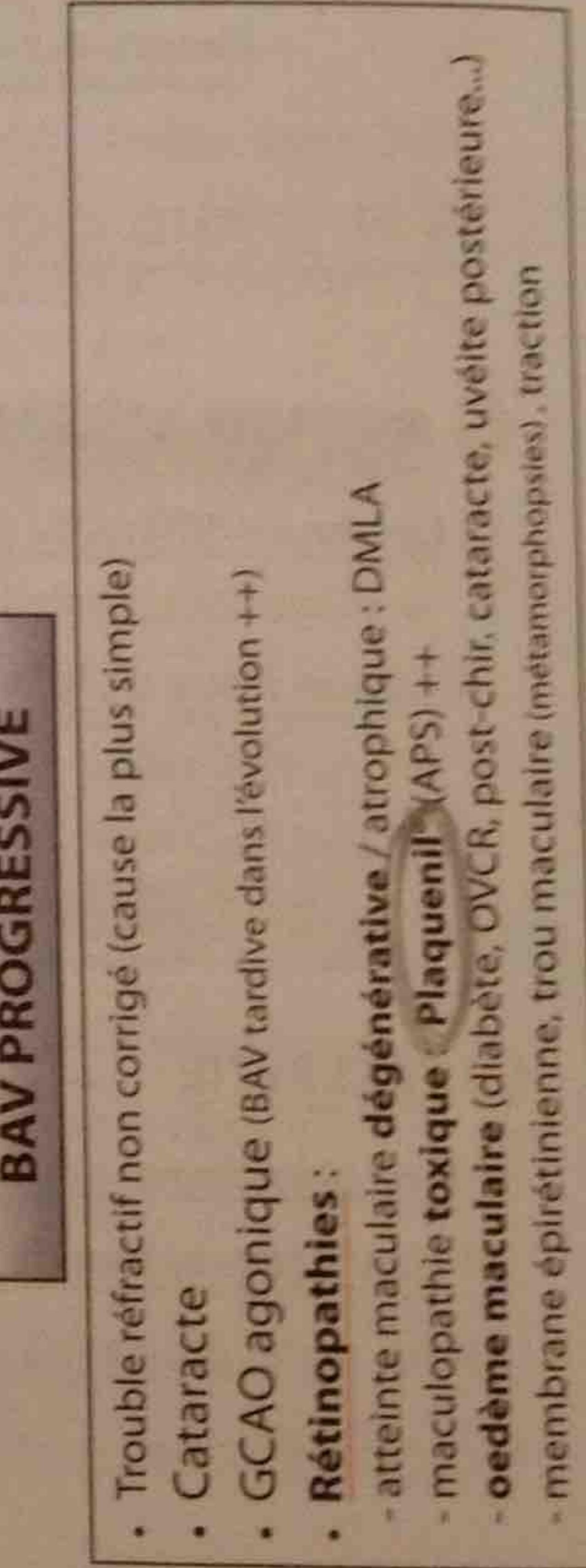
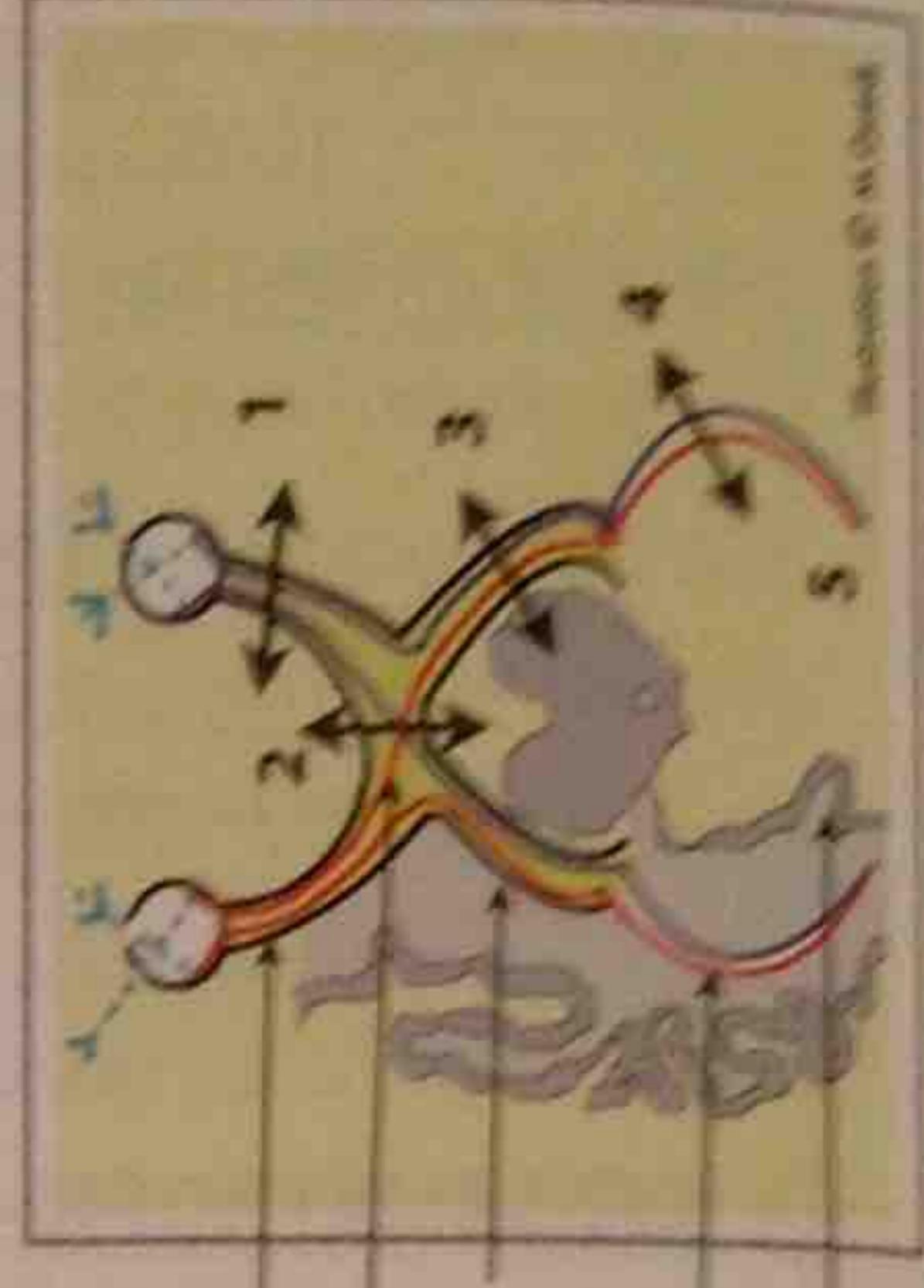
BILATERALE

(atteinte chiasmatique ou retrochiasmatique)

UNILATERALE

(atteinte du nerf optique, préchiasmatique)

- Att. **chiasma** (adénome hypophysaire): hémianopsie bitemporale
- Att. **bandelettes optiques** (AVC, tumeur) : hémianopsie latérale homonyme
- Att. **radiations optiques** (AVC, tumeur): quadrantanopsie latérale homonyme
- Att. **occipitale** (AVC) : cécité avec RPM conservé + anosognosie + hallucination visuelle & désorientation



SEP - Ophthalmos

NORD

- BAV rapide - profonde - unilat
- ddr rétroucul^e, FP perimétr^e, +++
- Marcus Gunn phaffirance, Ø RPTI qd lèvres ou
œil à po

(= oed papill^s)

- ectome central
- dyschromatopsie rouge-vert
- bPEV

→ Bolus Cortico tg/j 3-5j

auditive nécrose → 80%. BAV ok à 3 mois
retardée 2^e ep → ± Uhrglock qd cheval
Ø Pne final → 30%.

paralysie VI

internuk (do adduct qd
regarde à côté, pas qd
louche)

myopathie >30%

peripheriques rétinienne 5% = engaine
blanc des V.

NOIAA

- (carotide int) \rightarrow A. optalming $\xrightarrow{\text{A. centrale retine}}$
- BAV bimale unilat $\Delta 10\%$ \Rightarrow ~~A. ciliaire post~~ \Rightarrow ~~↑ du N. optiq~~
 - asymétrie pupille (\triangleright RPTT)
 - [œd papille rectum ou total
[papille pâle
[hémorragie glomérulée sur le bord papille
 - scotome altitudinal rattaché à l'atrophie avangle

Angiographie • œd papille
+ ischémie

\Rightarrow Horton = "authentique" ***

bolus cortico en U (Δ bilat ***)

\Rightarrow Arteriosclerose = "non authentique"
la + fréq !!!

φ III \rightarrow connect FdR CV pour bilat

- φ Recup AV

je atrophie N. optiq

ANOMALIE DE LA VISION D'APPARITION BRUTALE



OEIL ROUGE ET/OU DOULOUREUX

+ *nez et gorge coulé*

Crise aiguë de fermeture de l'angle (anciennement GAFA)

- FDR : hypermétropie, mydriatiques
- BAV brutale, douleur, rougeur ++
- "Oeil en bille de verre" = HTO > 50 mmHg, en ½ mydriase aréflexique, buée cornéenne

Uvête antérieure aiguë

Kérratite aiguë

Traumatisme / CE oculaire

Endoptalmie (< 1 semaine post-op ++)

Glaucome néovasculaire

"Mère des Sept douleurs à lumière mouillée
Sept glaives ont percé le prisme des couleurs
Le jour est plus poignant qui point entre les pleurs
L'iris trouvé de noir plus bleu d'être endeuillé"

Aragon, Les yeux d'Elsa

OEIL BLANC ET/OU INDOLORE



VASSEAUX RETINIENS

OACR ++ pâleur rétinienne + macula "rouge cerise"

- ① éliminer **Horton** ++ (CRP en O)
- ② athérosclérose

OVCR ++

- hémarragies diffuses, veines rétiennes dilatées,
- ▷ bilan cardio-vasculaire

CMT (= AIT) → IRM en O

Papille normale

NORB ++ (scotome central)

+ signe de Marcus Gunn ⊕

- = déficit pupillaire afferent relatif
- ① éliminer **SEP** +++

- IRM ± corticoïdes IV pour récupération plus rapide, mais ne change pas le PC visuel final
- ▷ toxique (alcool ++); BILATERAL

RETINOPATHIE

DR rhegmatogène (rapide)

• Rétinopathie hypertensive sévère

Pour rappel: Classification de Kirkendall

Rétinopathie hypertensive

Stade

I

II

III

IV

Artériosclérose

(échographie / angiographie)
Signe du croisement

Retinopathie hypertensive

Retrécissement artériel	Stade I + hémorragies / nodules cotonneux / exsudats secs	Stade II + œdème papillaire	Stade III + engainements vasculaires / occlusion de branche veineuse
-------------------------	---	-----------------------------	--

à droite

OVCR
dab
cleva

RE CPO

DEGENERATIF

NEUROPATHIE

- Néovaisseaux sous-maculaires
- sur DMLA, myopie forte (rapidement progressif)

VITRÉ

Hémorragie intra-vitrénne

- = "pluie de suie", voile rouge, myodesopsies, EO mal visible
- ① sur déchirure rétinienne +++ (risque d'évolution vers DR)
- ② sur traumatisme oculaire
- ③ Néovaisseaux rétinien complicant une RD proliférante ++ ou une OVCR ischémique
- ▷ écho mode B +++ rapide si FO non analysable (élimine DR ou déchirure)

Migraine avec aura

- dite "migraine ophtalmique"; scotome scintillant ou phosphènes suivis par céphalées dans l'heure ++

CRISE AIGUË DE FERMETURE DE L' ANGLE IRIDO-CORNÉEN

(anciennement appelé "Glaucome aigu", mais terme impropre car "Glaucome" => atteinte du nerf optique)

• q_{patho}: humeur aqueuse : sécrétée par procès ciliaires et évacuée par trabéculum (dans l'AIC = angle irido-cornéen)

○ 1. blocage pupillaire

accroissement de l'iris sur le cristallin



Illustration © M. Guend

○ 2. blocage pré-trabéculaire

↗ Pression en chambre postérieure

○ iris refoulé vers trabéculum & fermeture AIC

↔ ↗ Pression intra-oculaire (B₁₈₋₂₁)

○ oedème cornéen, mydriase aréflexique,

CA étroite



• FDR:

- facteurs anatomiques : **hypermétropie** / petite longueur axiale, **chambre antérieure étroite**
- **cataracte** (↑ volume du cristallin), **âge > 55 ans**, **asymptôme**
- **mydriatiques** ↗ médicaments (PΣ et Σ) : atropine, bronchodilatateurs, AD3C, anti-H1, Modopar[®], anti-cholinergiques, mésyzénophrine

• Clin:

○ **douleur** +++, **BAV brutale** et signes généraux (céphalées, nausées, vomissements)

○ **oeil rouge avec cercle périkeratique**

pupille en ½ **mydriase aréflexique**

AIC fermé (gonioscopie) et **chambre antérieure étroite**



PIO ↗ ≥ 50 mmHg (Hypertension oculaire majeure +++)

avec **oedème cornéen** & **buée épithéliale cornéenne**

= «Oeil en bille de verre»

⚠️ CI à la dilatation pour le FO +++ et ne pas oublier l'examen de l'œil controlatéral ++

• risque : **atrophie du nerf optique (cécité)** si hypertension prolongée

bilat

• ttt = 0 ++ Dès le cabinet : [Acétazolamide PO] + [Pilocarpine dans les 2 yeux]

1st : acide, hyper

R° en 0, VVP, 1 médicaments mydriatiques



→ Δcr = allonge Sulfonylure
IR → dilatation pupillaire ?
CN

• ttt hypotonisant (symptomatique) :

○ IAC (inhibiteur de l'anhydrase carbonique) = **Acétazolamide (DIAMOX[®])** 500 mg IV puis PO + Diffu K

→ ↓ humeur aqueuse

→ dilatation pupillaire

} ttt parentéral
IV

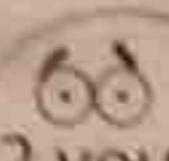
○ Solutés hyperosmolaires (MANNITOL[®] 20% 250 cc en 20) IV hors terrains très fragiles

. antalgiques (paracétamol IV)

* Collyres hypotonisants : β₂, IAC, α₂ local

} ttt local

○ Myotique = **PILOCARPINE 2%** dans les 2 yeux ++



* ttt curatif :

③ **Iridotomie périphérique au laser (YAG)** dans les 2 yeux ++

une fois la corne claire

± trabélectomie si échec ou récidive, en dernier recours

± phacoémulsification si cataracte volumineuse

④ Surveillance : tolérance au DIAMOX (créat, iono (K⁺), glycémie), puis ophtalmo au long cours



Illustration © M. Guend

forme II < pigmenté
infiltratif

GLAUCOME CHRONIQUE À ANGLE OUVERT

1/2003, 2007

- Patho: GCAO = "Neuropathie optique" caractérisée par une excavation due à la tête du nerf optique et une altération du champ visuel, et dont le principal FDR est une **hypertonie oculaire chronique (HTO)**, due à une **résistance à l'évacuation de l'humeur aqueuse au niveau d'un trabéculum pathologique**

- FDR:
 - **hypertonie oculaire +++ / ATCD familiaux (10%) // FDR CV // SAS // goutteux**
 - **âge avancé > 40 ans, origine ethnique** (1 à 2% chez les blancs > 40 ans, x 4 chez les **noirs**)
 - **corticothérapie au long cours +++** (locale ou générale) = "G. iatrogène ou cortisonique"
 - **myopie forte, diabète, cornée fine** (facteur prédictif indépendant de la PIO) = plus discuté
- Clin: **indolore → découverte fortuite +++** ➔ Prise de tension oculaire systématique ≥ 45 ans ou si antécédents familiaux de GCAO

⚠ Chez le nourrisson: Glaucome congénital = buphtalmie + photophobie + larmoiement = \odot chirurgicale

- Déco TSR!
- dg :
Triade
+++
- ① **HYPERTONIE OCULAIRE BILATERALE** (le plus souvent modérée (TO > 21 mmHg à l'aplatissement))
 - ② **EXCAVATION PAPILLAIRE** (= nerf optique excavé) au **FO** : **photographies**
affinement anneau neuro-rétinien, rapport cup/disc ↑ ↔ papille "en chaudron"
 - ③ **ALTÉRATION DU CHAMP VISUEL** : CV bilatéral en périphémétrie automatisée ++ (Humphrey)
▫ **ressaut nasal ++, scotome arciforme ++** (de Bjerrum), puis extension de l'atteinte avec vision **tubulaire** (en tunnel)

- ⚠ AV progressif
que \oplus tard!
- Evolution progressive et irréversible sans ttt: **déficits périphémétriques ↗ - BAV tardive (mauvais pronostic)**
(= progression de l'altération du CV ↔ excavation totale en chaudron au stade de glaucome agonique)

- 60
- **ttt = ambulatoire - ↓ corticoïdes locaux (si non indispensables)**
 - ① **médical en 1^{ère} intention :** **collyre HYPOTONISANT** : **collyre Prostaglandine +++ (Travoprost)**
monothérapie (change de classe si inefficace à 3 mois)
bi thérapie
tri thérapie tout est permis
échec
 - ② **Chirurgical (si échec/intolérance) :** **Trabéculectomie ++**
Chirurgie filtrante ou **Sclérectomie profonde +++**
ou **Laser Argon trabéculaire (= trabéculoplastie) sur Glaucome pigmentaire**
 - ③ **Surveillance ophtalmo régulière, à vie** = **Tonus, excavation papillaire (FO), champ visuel**
/ 6 mois si bien contrôlé
/ 3 mois si mal contrôlé

- FO + CV

• Goniométrie → étio (renf angle ouvert!) + regarder si cataracte

• OCT → (RNFL) → épaisseur N optiq

• Pachymétrie → épaisseur cornée → change la TIO

• Pachymétrie Steth auto

⚠ bilat

in bcp angm → mag

(in cornée tan épaisse, TIO liquide, R)

Dix "granulomateux" = bas inf, en amas, engraisse de mouton
 ± toujours sang B27! Behcet (yeux)

UVÉITES

= inflammation intra-oculaire

Classification anatomique des uvéites du SUN Working Group (2004) C

→ complicat → cataracte
 2010, 2015 → GCAO

uveïte périkératique → grave
 Aspergillus

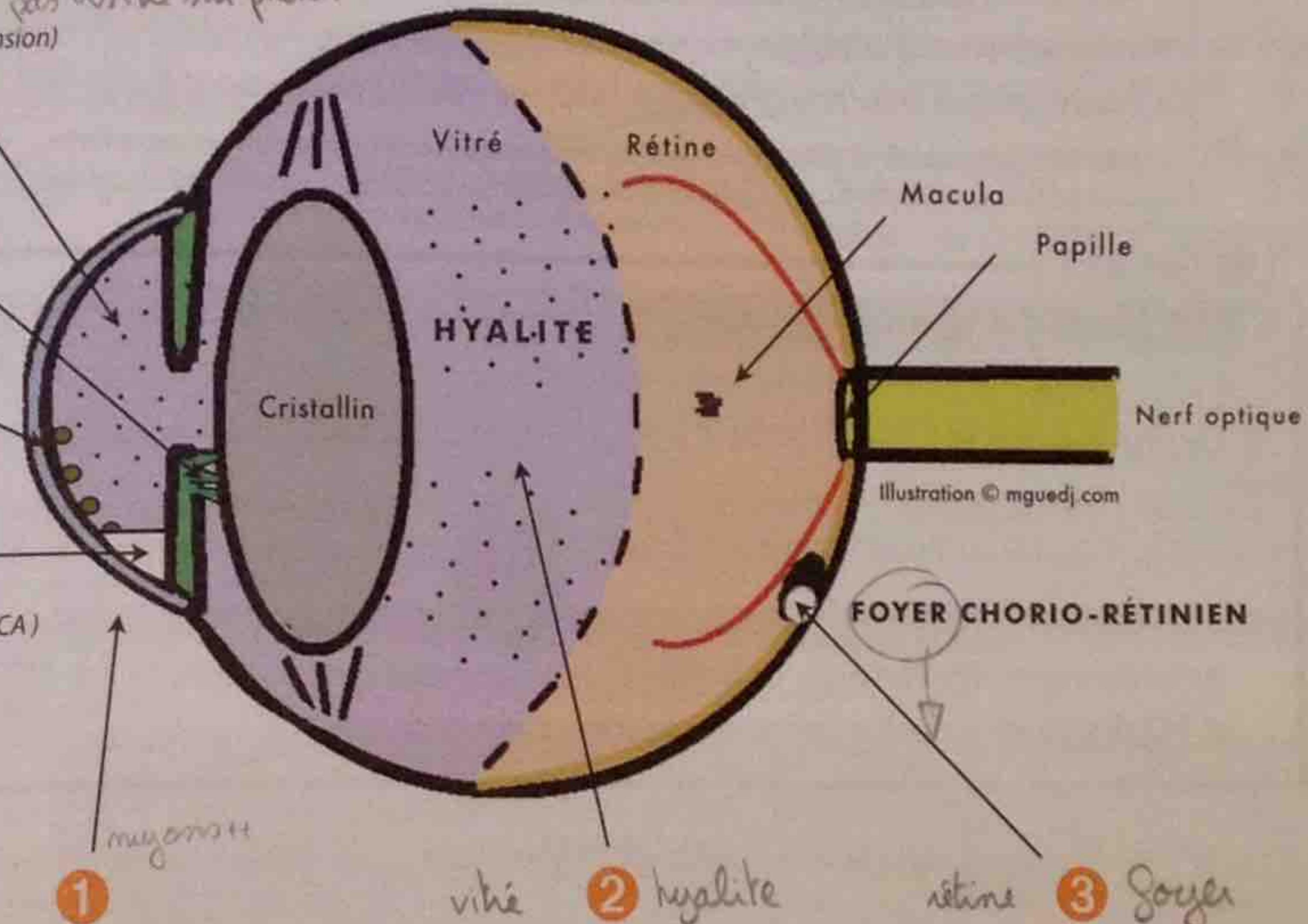
Tyndall en chambre antérieure → dynamio
 (= inflammatoires en suspension)

Synéchies irido-cristalliniennes (= iris collé au cristallin)

Précipités rétrocornéens (= dépôts derrière la cornée)

Hypopion (= sédiment de débris de polynucléaires ou de pus en CA)

Causes d'hypopion:
 1. Uvête HLA B27+
 2. Uvête du Behcet
 3. Endophthalmitie
 4. Abcès cornéen



Uvête antérieure (aiguë)

Uvête intermédiaire

Uvête postérieure

CAUSE LA PLUS FRÉQUENTE POUR CHAQUE TYPE :

Uvête HLA B27+

Sarcoïdose

Toxoplasmose

Terrain	♂ jeune, SPA connue ou non, lombalgie / talalgies inflammatoires	antillais / africain ++	tout âge, immuno-compétent, ATCD de poussée à rechercher
clinique	aiguë, brutale, très douloureuse ++, synéchiante ++, membrane cyclitique, typiquement à hypopion STRICTEMENT ANTERIEURE	BAV plus progressive, hyalite parfois isolée, souvent associée à UAA granulomateuse (gros PRC ronds)	Asymptomatique si loin du pôle post. BAV si localisation maculaire hyalite associée ++
Bilan	recherche antigène HLA B27 + + CRP, Rx bassin, rachis F/P et bilan rhumato	ECA ↑ TDM thoracique : ADP médiastinales IDR ou Quantiféron pour éliminer BK	sérologie toxo de référence (élimine le dg si Ig G +)
ttt ambu!	1. Corticoïdes locaux fortes doses (1 goutte horaire pour 48H, puis → très progressive) ± injection latéro-bulbaire de DXM 2. Mydriatiques en cocktails (mydriaticum, néosynéphrine, atropine) 1 2010 ± collyre hygot + étio	1. Corticothérapie générale après bilan complet de la maladie en médecine interne	1. ttt anti-parasitaire x 3 semaines : Malocide® + Zithromax® (+ folates & contrôle NFS / sem) 2. Corticoïdes oraux 1/2 mg/k/j x 3 semaines ASSOCIÉ au ttt anti-toxo ou Abstention thérapeutique si foyer loin du pôle postérieur LD (voile)

Si ① + ② + ③ = Pan uvête

hidrocyclite =
 inflam iris + corne absoire
 ± uveïte ant.

ou
 rétinite virale (CMV, RV...) HSP
 (pizza)
 ou LED

Aphakie = \varnothing cristallin

implant

monofocaux = que améthyste sphériq. ↗ emmetropie = 90-258
multifocaux = loin ET près ↗ hypermétropie = ① myopie = ②

toujours n'ouvre en ② l'astigmatisme (D point des 1 certain axe)

plastique de la cornée ↗ infantile ↗ lunette égale vision

CATARACTE

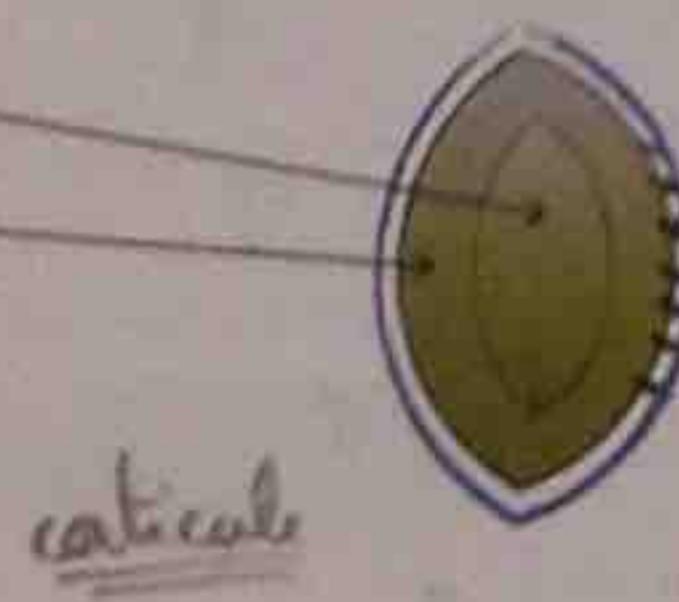
/ 2000-2015

= opacification partielle ou totale du cristallin - 1^{re} cause de cécité dans le monde
1^{re} cause

- Etiologie:
 - **Sénile** +++ après 60 ans (= opacification physiologique du cristallin avec l'âge) bilat., ~ myopie
 - iatrogène : **corticoïdes** au long cours +++ Δ / radiothérapie / chéloïde
 - métabolique : **diabète** +++, trisomie 21, hypoparathyroïdie, dystrophie de Steinert
 - **traumatique** chez le sujet jeune (ATCD de traumatisme oculaire) Enfant
 - pathologies oculaires associées : uvéites antérieures récidivantes, +/- myopie forte ...
 - congenital : heredité, port natal congénital, hémangiopigmentation

dg clinique :

- **BAV progressive le plus souvent bilatérale** de loin d'abord: «l'œil (re)devient myope» = "myopie d'indice"
± phénomènes diffractifs, diplopie monoculaire, jaunissement de la vue, (⇒ halo autour des lampes, de conduite nuit) → photophobie, récente d'éblouissement
- **Lampe à fente** → affirme le dg et précise le type de cataracte selon la localisation des opacités
 - avant ET après dilatation
 - nucléaire ++ (sénile)
(ou cortico-nucléaire)
 - + cataracte "totale"
(blanche ou brune)
- **sous-capsulaire postérieure** ++ → gene Cbin ET près!
(corticothérapie ++)
trauma contusif



Pour schémas détaillés et illustrations :
www.mguedj.com/cataracte

et FO dilaté → recherche pathologies associées (DMLA, RD, DR, GCAO)
+ mesure tonus oculaire

- Ex complémentaires:
 - Pré-op → calcul de la puissance de l'implant par **kératométrie** + **biométrie**
(= rayon de courbure cornéen) + **échographie** (= longueur axiale)
 - Echo mode B si cataracte totale (FO inaccessible)
 - Consultation d'anesthésie +/- bilan pré-op, recherche cause si suspicion de cataracte II^B
- Evolution: ↑ baisse d'acuité visuelle
- Complications possibles = **GFA** sur cataracte intumescente, **cécité** (pays pauvres), perte d'autonomie / chutes
- **ttt chirurgical**: guidé par la **gène fonctionnelle** ++ ou **AV ≤ 5/10^e**

Extraction extra-capsulaire du cristallin par phacoémulsification

+++ 0-π



+ mise en place d'un **implant de chambre postérieure** dans le sac capsulaire (laissé intact)

sous anesthésie locale (topique ou péri-bulbaire) et en **ambulatoire** le + souvent [délai d'environ un mois entre les 2 yeux]
implants monofocaux pour la vision de près ou de loin (rarement multifocaux) + prescription de verres correcteurs à 1 mois

● **Récupération fonctionnelle excellente SAUF** si pathologie rétinienne sous-jacente (diabète, DMLA...)

⇒ INFORMER le patient des risques de récupération partielle ++ si rétine altérée en pré-op.

• Suivi: (à J0 ou J1), J7 et 1 mois avec collyres antibio-corticoïdes pour 1 mois

Complications de la chirurgie :

- per-op: **rupture capsulaire postérieure** +++ & chute du noyau dans le vitré, difficultés d'implantation, expulsion ...

- post-op: œdème cornéen, fuite (cicatrice non étanche), hypertonie, inflammation = fréquentes & bénignes

infection = **endophthalmitie aiguë** = ①

↪ PCA + ATB en injection intra-vitréenne et généraux

= rare (1/1000) mais la plus redoutée +++ (staph. ep.)
2-7 jours post-op

- plus tardif: **Oedème maculaire** (Syndrome d'Irvine-Gass) ++ 1 à 3 mois post-op (assez fréquent, évolution favorable),

+++ opacification capsulaire postérieure (⇒ capsulotomie au laser YAG) / **DR** favorisés (surtout si chirurgie compliquée)

50% des cas

keratite bulleuse → œdème cornéen

œdème cornéen

BAV lent ET peu progressive modérée = TILA
bilatéral - asym

→ progressive importante = DMLA atrophique
brutale = DMLA exsudative

DÉGÉNÉRÉSCENCE MACULAIRE LIÉE À L'ÂGE

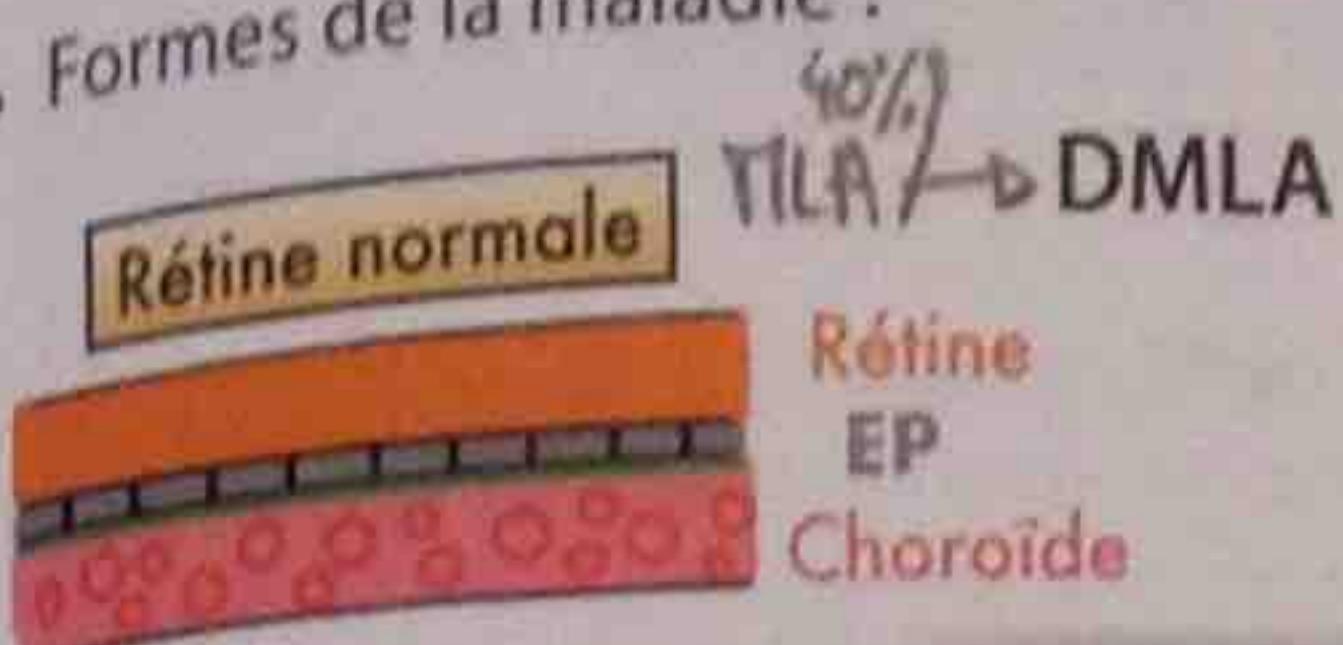
= 1^{ère} cause de malvoyance après 50 ans dans les pays développés ($< 4/10$)

. FDR : **âge > 70 ans +++**, puis

ATCD familiaux 10 %

TABAC

. Formes de la maladie :



atrophique 40%
(= sèche)

néovasculaire 20%
(= exsudative = humide)

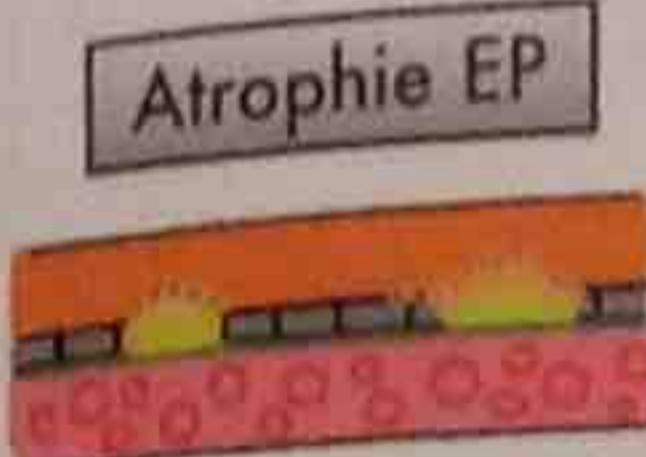
avec accumulation de matériel non dégradé (résidu photorécepteur) par l'épithélium pigmentaire (EP) rétinien

occulte (néovaisseaux sous l'EP)

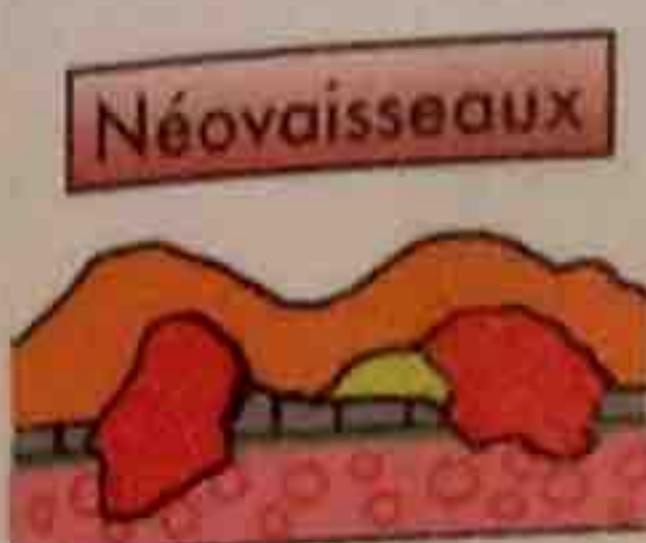
visible (néovaisseaux franchissant l'EP)



TILA



DMLA



Illustrations © M. Guedj

• découverte fortuite (BAV progressive souvent non remarquée par le patient) dans les formes simples :

dg FO : **drüsens** +++ (= matériel sous l'EP) & **altérations de l'EP** ++

→ Pas d'angiographie si aspect clinique typique (drusen, pas de signes exsudatifs), acuité visuelle compatible, et absence de signes d'alarme (pas de métamorphopsies / de BAV rapide)

• Evolution progressive avec **atrophie de l'épithélium pigmentaire**

• Complication = **Néovaisseaux choroidiens** +++ (sous-maculaires)

○ signes d'alarme → **métamorphopsies, BAV brutale, scotome central**

○ FO : **signes exsudatifs** (hémorragie maculaire, exsudats, décollement séreux rétinien)

○ **OCT** +++ (Tomographie en cohérence optique) → aide au dg initial de néovaisseaux et suivi ++

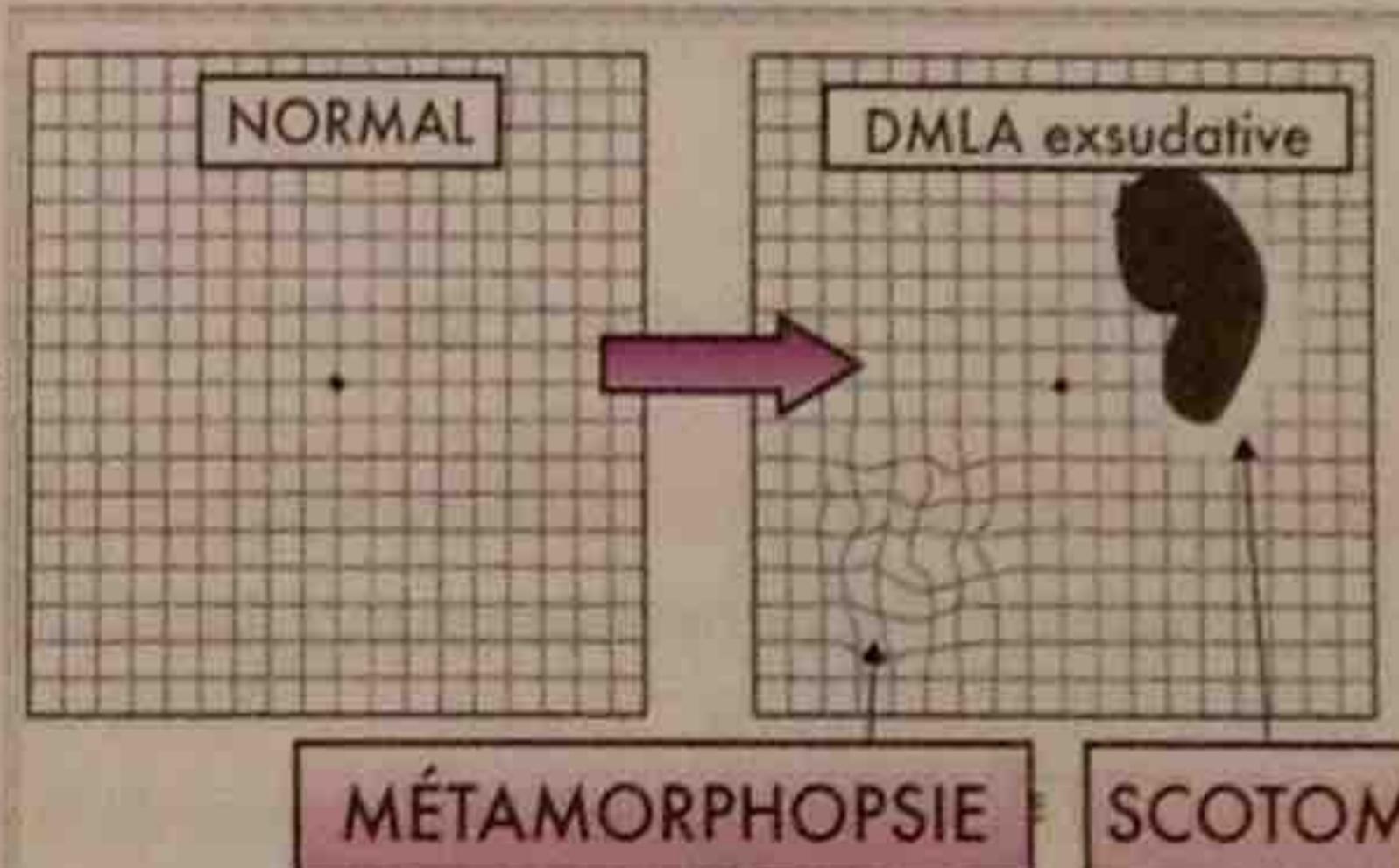
○ **Angiographie à la fluorescéine**

+ ICG = angiographie au vert d'indocyanine

→ dg de néovaisseaux (diffusion ++)

(qui mieux avancé pour jaune)

explication des signes d'alerte ++ pour dépistage précoce d'une complication néovasculaire :



→ DMLA atteignant au moins

• ttt : - forme sèche (drusen / atrophie) : pas de traitement !

⊕ Education ++ : **autosurveillance** (grille d'Amsler) =

⊕ Surveillance annuelle par ophtalmo

++ Cocktails anti-oxydants proposés pour ralentir l'évolution

⊕ globes

- forme néovasculaire (humide) : ① ttt (relative..) ambu!

⊕ Injections intra-vitréennes d'anti-VEGF +++

de la semaine

[laser et PDT quasiment abandonnés depuis la généralisation des injections]
⇒ CI !! m sur macula

⊕ Rééducation fonctionnelle visuelle "basse vision" +++ (orthoptiste + aide visu)

⊕ Surveillance à vie, régulière par le patient et / 6 à 12 mois par ophtalmo

• angiostatique
• hyperperméabilité capillaire

40% n'améliore

50% →

10% n'aggrave

FDR

① GCAO

② FDR artérielle

③ FDR thrombo-É.

OCCLUSIONS VASCULAIRES RÉTINIENNES

vasculairest terminale

OACR - ANC Rare

= Occlusion de l'artère centrale de la rétine

Rare // > 60 ans // unilat +

- étio : • **Athérome carotidien** ++ (thrombose)
 • Embolie d'origine cardiaque ou de plaque ACI
 • **Horton** = artérite à éliminer en U par CRP ++
 m > 50 ans

→ BAV brutale (OACR) ou rapide (OVCR) avec œil blanc et indolore

+ amélioration brusque avant

→ mydriase affective (OPHM direct, contact)

FO :

répine pâle (œdème blanc ischémique)

+ "macula rouge cerise" (car vx choroid)

+ artères grêles

+ virem embol



Frq ++

OVCR

I⁹⁹

= Occlusion de la veine centrale de la rétine

FDR = HTA glaucome HTO diabète chez > 50 ans, terrain athéromateux, hyperviscosité sanguine, par mécanisme de :

- stase veineuse sur bas débit circulatoire (athérome), et/ou
- compression de la veine au niveau d'un croisement avec artère

BAV partielle ou importante (mauvais pronostic)

> 2/10° ± altération du CV (scotome central)

} < 1/10°

forme œdémateuse

+++ (80%)

forme ischémique

(20%)

ou forme mixte

① Hémorragies en taches diffuses des 4 quadrants ou localisé.

② Veines dilatées ++ et sinuose

③ nodules cotonneux ++

④ +/- œdème papillaire / macule

diffuse pupille
flameches
~ coton



reflex pupill profond, en tache
++ mac cotonneux

Angiographie à la fluorescéine → indispensable!! P. de mon Dr

pas indispensable → retard ++
 occlusion artérielle (arrêt du flux)
 retard au temps de remplissage artériel
 ischémie rétinienne

+ ETT
 + Echo-Doppler carotidien (TSA), ECG ± TDM cérébrale

retard au remplissage
 veineux +++
 dilatation
 + capillaropathie
 œdémateuse
 (œdème rétinien)

retard aux remplissages
 artériel & veineux +++
 ischémie ++
 + capillaropathie
 ischémique
 (territoires d'hypoperfusion)

Complications

toujours défavorable : atrophie papillaire, Agiles
 vision définitive à 30 min oed à 4-6 sem
 Le pronostic visuel dépend de l'atteinte de la macula et de la durée de l'ischémie

- œdème maculaire
 cryptoïde
 - passage à la forme
 ischémique 25%

- néovaisseaux +++
 ▷ glaucome néovasculaire, rubéose irienne, HIV, DR
 ↗ cécité

CAT = U pour bilan ttt

Les seuls ttt à l'efficacité prouvée sont ceux des complications

CRP en U +++ et bolus de corticoïdes si CRP ↑
 (obsession du Horton)

Injections intra-vitréennes
 de corticoïdes
 (ou d'anti-VEGF si glaucome)
 pour l'œdème maculaire

PPR ± anti-VEGF
 limite l'apparition de néovx sur zones ischémiques

+ ttt du terrain : Correction FDR CV associés (HTA, diabète, HTO, hyperviscosité) & Aspirine (AAP) en prévention
 Surveillance rapprochée

- tous pas stop :
- hypotonisant = acétazolamide
 - ponct humeur aqueuse
 - vasodilat
 - héparine n'hyperlien embol
 - glycométopiaz 1/4 ou 1/2 (athéA, ostéoradionigra)

le seul efficace
 in récoce!
 de l'are

O Branch ACR

- étiq: idem sauf Horton car pas A. macula!
cliniq: bural, mdr
 - \rightarrow champ visu pénote
 - \rightarrow AV \in macula Δ - à plaques
 - FO oed localisé + embol
 - angio précise degré & étendue occlus
 Evolut: qdg j: réperméabilisat
 qdg rem: \rightarrow oed
 $\Delta \phi \rightarrow$ champ visu
 \Rightarrow AV $> 5/10$
 ds 80%

Ht: idem + restreint

OVCR

bilan étiq = recherche HTA, tabac, diab, HChs.
 $|$ HTO ++

- \oplus pt coag - SAPL - hyperhomocysteine. - pilule
 ∞ ϕ FdR ou < 50ans ou bilat

Evolut *mon isch*: favorable : AV + FO \in à 3-6 mois
 Δ persistance oed ou isch

- *ischémie: ϕ récup AV
 Δ néovx - prépapill - pré-rétine \rightarrow 25%, 2 RD prélim
 \rightarrow jn hémorragie intra vitréenne
 \rightarrow nrs (j-sem) jn Glaucome néovx 100%
 car bloc réabsorp humorum

Ht • médical

- hemodilat isovolemique \Rightarrow viscosité jn Ht 30% pr circulation
 $(\phi$ AC, AAP, fibrinolytique)

- inject intravitréen cortico = triamcinolone

- \Rightarrow \rightarrow oed macul^R
 Δ doit être répétée + lgt \rightarrow Complicat cortico \leftarrow cataracte
 \rightarrow glaucome

• photocoag au laser

- macul^R \Rightarrow oed macul^R \in > 3 mois

- PPR • paramétrienne \Rightarrow détruit ischémie, prévient néovx
 \rightarrow Δ d'embolie au tg OVCR ischém!

- \rightarrow en \ominus n déjà glaucome néovx APRÈS

- \rightarrow tonus ocul^R (acétoprolamide, local...)

- surveillance angio/mois (panage en ischémie)

Nodule cotonneux

- = occlus artériole, ϕ signe cliniq
 petit, blanc, cotonneux, flou, tangls
- \Rightarrow HTA
 occlus V. rétine
 diab
 Sida
 LED, PAN

collagenose
 embol graine
 graine aiguë
 Ed Punktchen

O Branch VCR

= "stade + du tg du cœur"
 = A. écrase V. par atherosme

\Rightarrow > 60 ans + FdR

clinique \rightarrow AV dépend \in touche macula

FO: idem ds territoire

$\sim \Delta$

angio: isch?

Evolut

Favorable \leftrightarrow $<$ suppléance

Δ ischém macula

• oed macul^R persistant
 $(\ominus$ révér. car ds territoire)

• néovx péritrine
 $(\Delta$ hémorragie intra vitréenne)
 \rightarrow \rightarrow AV

Ht idem

photocoag

• macul^R \in oed > 3 mois

• sectorielle \approx PPR ciblée

\rightarrow prévient hémorragie

RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

P529

2004

• FDR :

- ⊖ durée du diabète et type de diabète (1)
- ⊖ mauvais équilibre glycémique
- ⊖ mauvais équilibre tensionnel (HTA) (type 2)
- ⊖ protéinurie (microangiopathie)

Causes de cécité dans les pays développés

1. RD
2. DMLA
3. GCAO
4. cataracte
5. myopie dégénérative



• φ patho : ISCHÉMIE rétinienne (périphérie++) + OËDÈME rétinien (centre++)

① RD non proliférante

/an
minime,
modérée,
sévère
/6 mois ou

- μ hémorragies et μ anévrismes
- exsudats
- nodules cotonneux
- hémorragies en tache *glaucophane quadrant*
- anomalies veineuses (veines dilatées en chapelet) *equateur*
- AMIR = anomalies microvasculaires intra-rétiniennes *cas unique*



critères pré-prolifératifs ++

à risque à l'xt

PPR

vitrectomie

② RD proliférante = néovaisseaux ++

complications :

- ① Hémorragie intra-vitréenne ("pluie de suie", FO invisible)
- ② Décollement rétinien tractionnel
- ③ Glaucome néovasculaire (HTO + rubéose irienne)

+ stade de la maculopathie diabétique (indépendant du stade de la rétinopathie !)

= DAV

④ Oedème maculaire (cystoïde = logettes, focal ou diffus) ou ischémie maculaire

• Ex cpl:

? DMLA

⊕ OCT + + + → oedème maculaire diabétique ++



⊕ Angiographie rétinienne à la fluorescéine → maculopathie ischémique ?

⊕ Echo mode B (segment postérieur) si FO invisible (H.I.V) → recherche DR



4 situations à risque ↗ de faire "flamber" une RD :

- ⊖ puberté / adolescence ++
- ⊖ grossesse (PPR si préproliférante)
- ⊖ équilibre glycémique trop rapide
- ⊖ chirurgie de la cataracte

→ PRUDENCE (risque d'hémorragie rétinienne si hypoglycémie)

27.

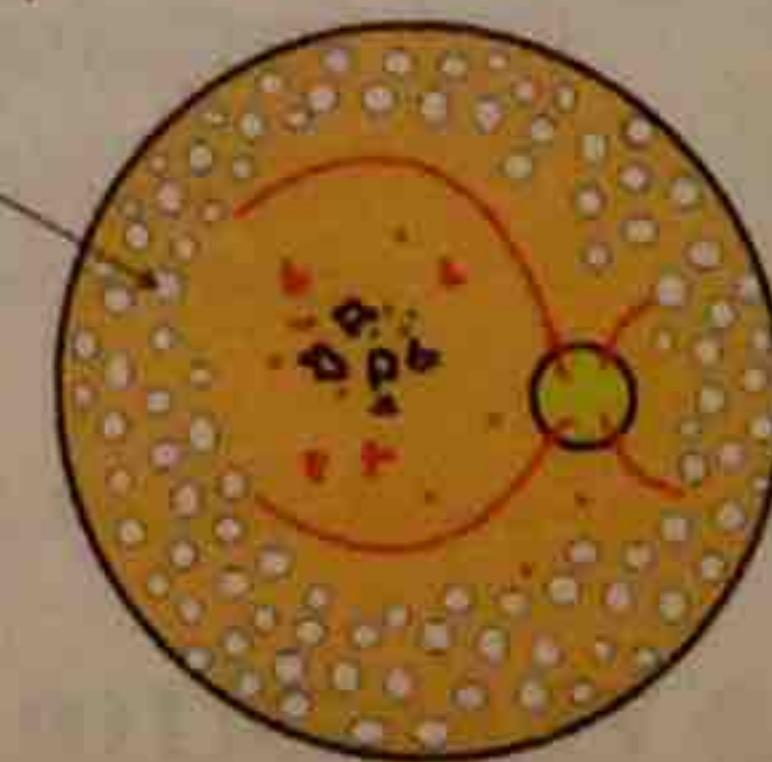
< 130/80

• ttt:

• Prévention/ dépistage ++ : Equilibre glycémique (prudent) et tensionnel ++

① PPR laser bilatérale si RD proliférante ou pré-proliférante ++

et ttt laser ("grid maculaire") ou IVT anti-VEGF (DMLA)
si maculopathie diabétique



② ttt chirurgical des complications (DR, HIV ⇒ vitrectomie ++)

③ Prise en charge plus large (diabète, HTA...) et ttt cataracte à distance

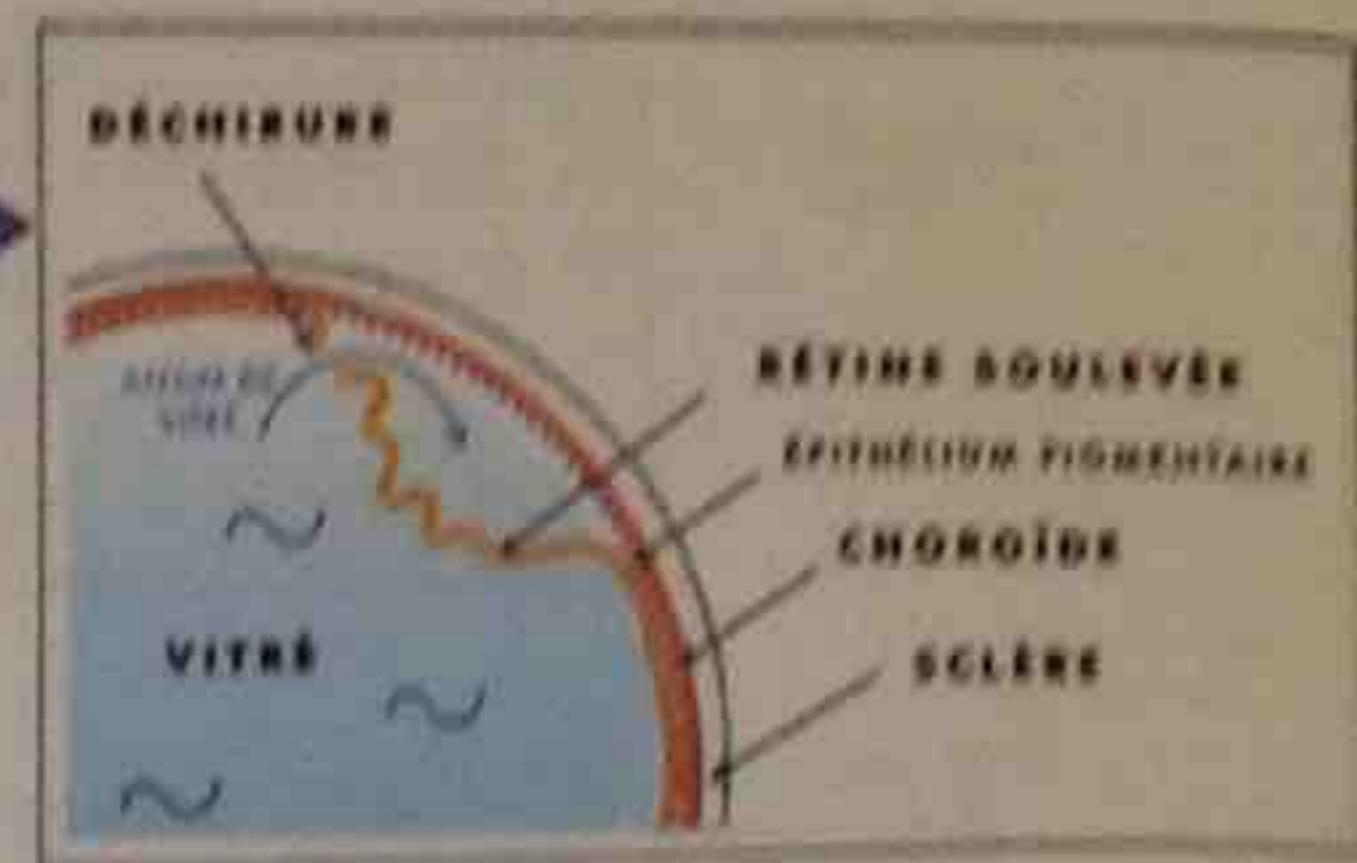
Illustration © M. Guédj

* Surveillance : AV, TO, FO + Angio / OCT : /an si RD non proliférante; /6 mois si sévère (pré-proliférante); /3 mois si proliférante

Photocoag
Pan-
Rétinienne

DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

- Mécanisme(s) : DR = perte de contact entre neuro-rétine (NR) et épithélium pigmentaire (EP), par :
 - déchirure (ou déhiscence) rétinienne = **DR rhegmatogène** +++ →
 - traction d'un vitré pathologique sur la rétine (sur RD proliférante++) = **DR tractionnel**
 - ou à part : oedème et exsudation sous-rétiniens sur inflammation (uvéite) ou tumeur (mélanome, métastase)
 - = DR exsudatif (ou "décollement séreux rétinien")
- Clinique :



1. MYODÉSOPSIES	mouches volantes = corps flottants dans le vitré	DPV (Décollement Postérieur du Vitré)
2. PHOSPHÈNES	= éclairs lumineux ou flashes	Déchirure rétinienne (ou traction) du vitré
3. VOILE SOMBRE	amputation du champ visuel	Décollement rétinien partiel
4. AV effondrée	BAV +++ jusqu'à cécité complète si DR total	Décollement rétinien macula soulevée

dg sur **FO bilatéral**
+++ V3M
Schéma daté

1. rétine décollée ↳ précise : siège, étendue, **soulèvement maculaire ?**
2. repère la **déhiscence** à l'origine du DR : trou rétinien / déchirure à clapet & localisation
3. **vitre** : Hémorragie (H.I.V)? décollement postérieur? prolifération vitréo-rétinienne?
4. autres **lésions à risque** homo- ou controlatérales ? = givre, palissade, désinsertion à l'ora, bride vitréo-rétinienne

⚠ Echo en mode B ++ si FO invisible (hémorragie intra-vitrénne ++)

DECOLLEMENT DE RETINE TEMPORAL SUPERIEUR DE L'OEIL DROIT AFFLEURANT LA MACULA

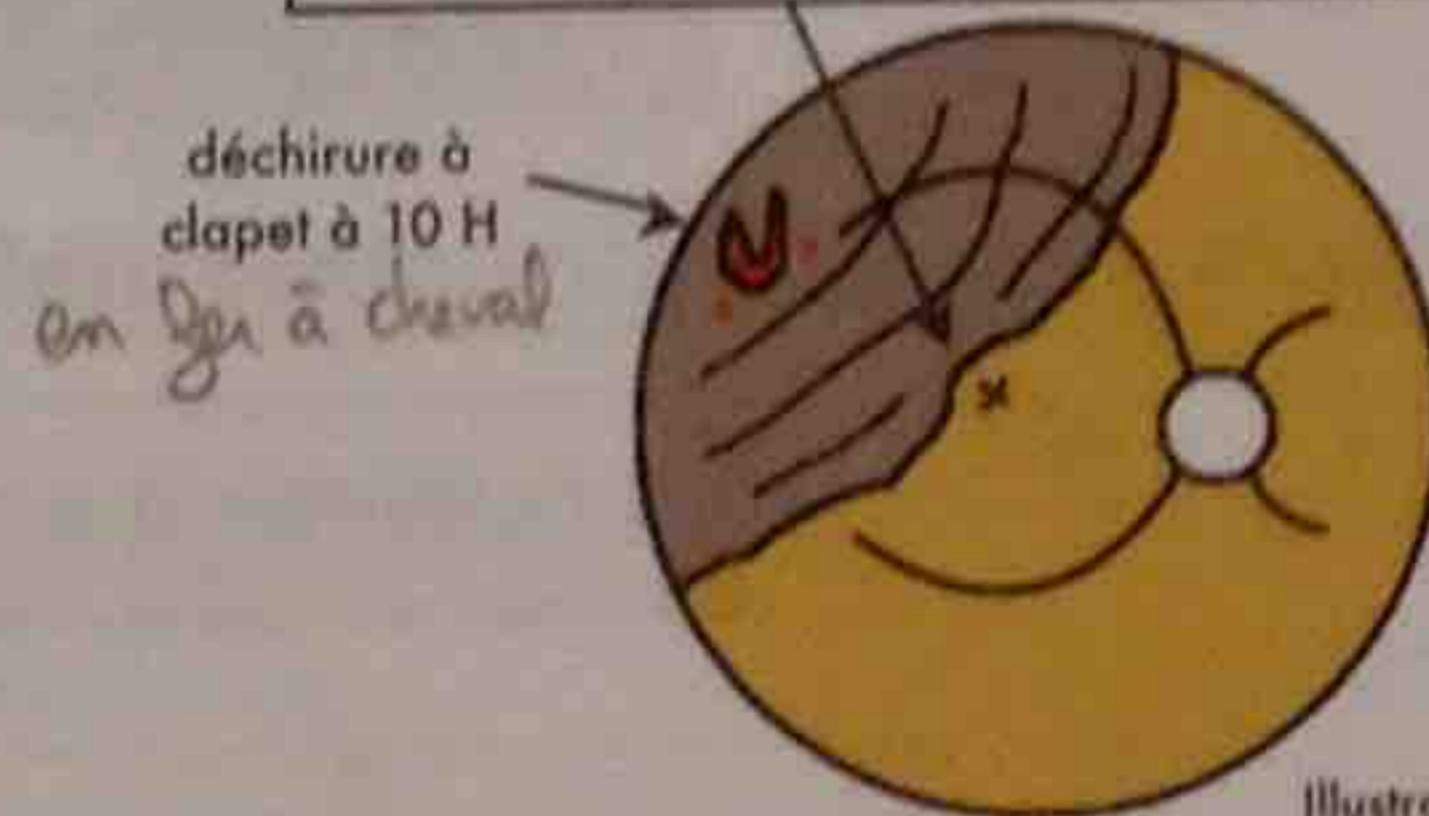


Illustration © M. Guedj

→ recherche FDR :

- Myopie ++
- Aphakie ++ ou chirurgie compliquée
- Contusion oculaire ++
- Uvête
- Lésions à risque périph. rétinienne
- ATCD familiaux & personnels de DR
- Sénescence (âge)

decollement de rétine temporal supérieur de l'œil droit affleurant la macula

- dg ≠ : DPV simple sans DR (pour myodésopsies) ↳ recherche déchirure périphérique au V3M
- Évolution : **Cécité sans ttt** (extension maculaire du DR) + risque de **DR controlatéral** ↗



- (H° en ophtalmo (U relative) - information et **positionnement** de la tête pour ne pas aggraver le DR

Pronostic visuel ++ - bilan pré-op



ttt chirurgical en U (relative)

si **FO visible** et déchirures repérables

si **FO invisible** (HIV), **déchirure géante** ou **atteinte du pôle post.**, ou **prolifération vitréo-rétinienne** (DR ancien)

voie externe +++ en 1^{ère} intention :

1. Cryothérapie des déchirures
2. Indentation sclérale
(éponge cousue autour de la déchirure)

1. Vitrectomie
2. Rétinopexie par **endolaser** autour des déchirures
3. Tamponnement interne (**gaz** ou **silicone**)?

⊕ FO et ttt de l'œil controlatéral : **barrage laser** (Argon) des lésions à risque!



PRÉVENTION ++ : surveillance régulière avec FO par ophtalmologue de ville, mais surtout :

- **Education** du patient : reconnaissance signes d'alarme +++ (phosphènes, myodésopsies, voile / BAV)
- **Barrage laser** ++ autour des déhiscences rétiennes à risque (déchirures, trous) symptomatiques

DOUILLOUÉUX



Acuité visuelle

BAY



• Neuropathie optique (NORB)

à éliminer en 1^{er} lieu :

Recherche d'un déficit pupillaire afférent relatif (signe de Marcus Gunn +)
Champ visuel de Goldman si doute sur scotome central,
IRM si scotome ou Marcus Gunn +

• trouble de la réfraction (hypermétropie +++)

- asthénopie accommodative
(l'œil se fatigue à l'accommodation) [le plus banal + + +]
- HTO labile sur angle irido-cornéen étroit

ORIENTATION DEVANT UNE BAV

ORIENTATION SELON LE DROIT DE LA MER

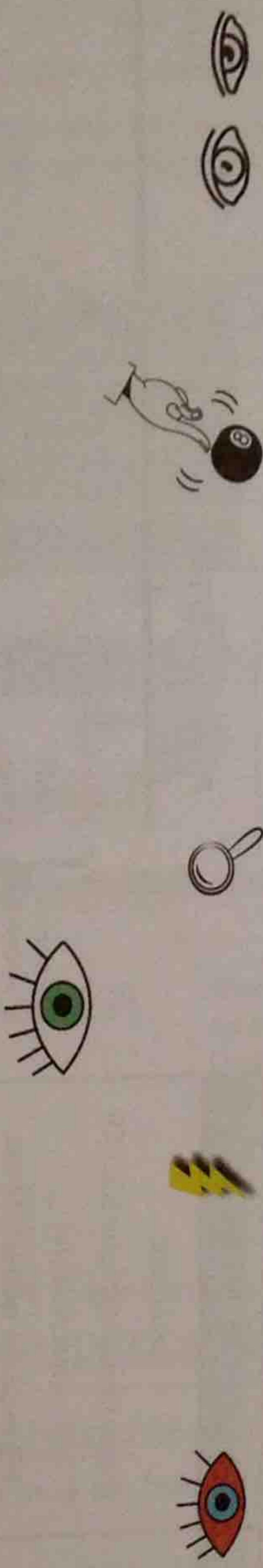
BAV UNILATERALE BAV BILATERALE

DMLA exsudative NOIAA compression du NO DMLA sèche RD évoluée oedémateuse

NORB sur SEP → NORB alcoolique
DR, HIV Maculopathie toxique (Plaquenil)
NEA invité kératite

Uvées antérieures au 8
DR total : 696
GNV : 100

ELEMENTS D'ORIENTATION CLINIQUE POUR LES AFFECTIONS OPHTALMOLOGIQUES FREQUENTES



	ROUGEUR	DOULEUR	BAV	TONUS	PUPILLE
Hémorragie sous conjonctivale		NON			
Episclérite		+ / -			
Sclérite		OUI			
Conjonctivite	OUI				
Kéратite		OUI			
Uvéite		OUI (modérée) (si uvéite antérieure)			
Crise aiguë de fermeture de l'angle		OUI +++			
Glaucome chronique				NON (sauf stade terminal)	HYPERTONIE MODEREE
OVCR				OUI	normale
OACR				OUI, totale	RPM abolie
Décollement de rétine				OUI si macula soulevée	normale
Neuropathie optique				OUI (scotome)	RPM diminué ou déficit pupillaire afferent relatif (Marcus Gunn)
				Oui si causes inflammatoires (SEP++) : dl rétro-bulbaire, à la mobilisation du globe	

Diplopie - Etiologie

- ⊕ contexte
- trauma
 - orbit^{*}
 - crânien → nécrose, pb III possible car le cerveau est fragile
 - rg nerve
 - ⊕ pb voie longue (motrice, sens., S^d aubell) ⇒ pb TC
 - ⊕ ataxie, PROT → S^d Miller - Fisher (polyradiculoneurite)
 - ⊕ V, VII homolat ⇒ xanthodose
⇒ carcinomatose leptomeningée
 - exophthalmie
 - Basedow
 - fistule carotide - carotid // thrombose sinus cavern.
 - tumeur orbit^{*}
 - empt zona (VII homolat)

- ⊕ ddh ⊖
- | | | |
|-----------------------|--------------|--------------------------------|
| - anévrisme Acomat | - diab | - S ^d Tolosa - Hunt |
| - tumeur sinus cavern | - Horton | |
| - infiltrat cancéro | - Sarcide | |
| - lymphome | - vasculaire | |

- ⊕ intermittente Myasthenie • G
- ocul^R pure Dextro, Hto ⇒ cortico

- isolé
- infarctus
 - SEP
 - tumeur
 - myasthenie
 - diab

<4 mois n permanent
PO <
>4 mois TSR

STRABISME DE L'ENFANT

① S. CONVERGENTS = ÉSOTROPIES (notés E_t de loin et E'_t de près) : les plus fréquents ++

- S. précoce +++ ($N^{an} < 6$ mois) * : important, permanent, torticolis compensatoire } risque majeur d'AMBLYOPIE ++
- S. strabisme +++ (tardif: 4-6 ans) : angle < 4 δ, unilatéral
- S. accommodatif (2-3 ans) : hypermétropie (déclenché par lecture/concentration) - Bon pronostic ➔ dépisté par réfraction sous cycloplégique ++
- S. aigu normosensoriel (tardif: 3-5 ans) : Diplopie brutale & bruyante (AEG, fièvre, grippe) ➔ chirurgie rapide (prévient amblyopie)
- S. acquis II^R (correction chirurgicale excessive d'une exotropie)

* ≠ "Strabisme intermittent du NN < 3 mois" = physiologique

② S. DIVERGENTS = EXOTROPIES (X_t) : plus rares, alternants, amblyopie rare



CAT devant un strabisme chez l'enfant :

- ① LAF + FO dilaté ➔ **Éliminer une cause organique** + + + ➔ ATCD perso & familiaux, anamnèse obstétricale (γ)
- Rétinoblastome, cataracte congénitale, Toxoplasmose, DR, colobome ... ➔ signes d'HTIC + + +
- Paralysie oculomotrice / HTIC
- ② Bilan ophtalmo complet: Photos (ancienneté du strabisme), rech. torticolis, nystagmus ➔ dépiste **AMBLYOPIE** + + + = principale complication, à traiter rapidement
- RÉFRACTION SOUS CYCLOPLÉGIQUE + + + (paralyse l'accommodation) ➔ dépiste une amétropie + + + et Acuité Visuelle (avec échelle adaptée)
- Oculomotricité
- Examen du strabisme :
 - Sens : test des reflets cornéens - test à l'écran unilatéral (⇒ oeil fixateur)
 - Angle ++ : prismes ++ (mesure angle ⇒ guide la chirurgie)
 - alternance : test de l'écran alterné (⇒ élimine amblyopie)
- Existence d'une vision binoculaire : test de Lang (vision stéréoscopique = 3D), Bagolini test de Worth ➔ neutralisation ou strabisme patent
- IRM c ++ si contexte HTIC ou si strabisme d'apparition brutale (aigu) ou tardif/âge inhabituel
- Bilan orthoptique + + +

- ttt : dépistage précoce et ttt étiologique en priorité

Dans tous les cas, et en l'absence de cause organique retrouvée :

- ① Correction optique totale + + + après réfraction sous cycloplégique (correction d'une hypermétropie + + +)
- ② Prévenir l'amblyopie + + + : occlusion de l'oeil sain
- ③ ttt chirurgical à visée esthétique, avant l'entrée en scolarité (CP) : affaiblit ou renforce les muscles oculomoteurs
- ④ Surveillance : Ophtalmo ET Orthoptiste + + + ➔ dépistage amblyopie (homo- ou controlatérale)

Vision - Enfant

8j - 2 mois - 4 ans - 1a - 2a

pb chez 20% < 6ans !!!

↳ △ Amblyopie = bAV, définitif à 6ans

Dév

1^e sem: réflexe à la lumière - RPM

2-4 sem: R de poursuite MAX 2 mois

1-3 mois: R de fus^o - coordination binocul^R

3 mois: vision des formes

4-5 mois: coordination œil - t^h - main

2ans: AV mesurable

Obligation

1 sem = 8j

2 mois

4 mois

9 mois

2 ans = pré xol^R = pré maternité

3-6 ans = pré CP

⚠ strabisme - nystagmus - leucocorie (= pupille blanche : cataracte, retinoblastome)
enrouement - incoordination - malformations
maltaîtrance → hémorragies rétiiniennes d'âge +
Rétinopathie des préma

PATHOLOGIES DES PAUPIÈRES

ORGELET

• infection à Staphylocoque doré ++

= furoncle douloureux du **bord libre**
(glandes de Zeiss & Moll, annexées à un cil)

facteurs favorisants = diabète, acné, blépharite



⚡ nodule **douloureux +++ et purulent**
du bord libre, **centré par un cil +++**
± écoulement de pus ("furoncle de l'oeil")

Évolution favorable sous ttt *flqj*
récidives

• ttt : ATB local : **Rifamycine pommade**

ou **Acide fucidique (Fucithalmic®)**

1 application x 2/j x **8 j**

ou

Pommade ATB-corticoïde locale :

STERDEX® 1 application x 2/j x **8 j**

⚠ sauf CI = **herpès oculaire** (ATCD herpès ou ulcération dendritique à la fluo) ☞ **À RECHERCHER**

si résistant/enkysté → incision en cult



CHALAZION

• inflammation

des glandes de Meibomius (sébacées)
(*occlus* *orifice*)
φ *communicat* *bord libre*
fréquent et récidivant

● dg clinique :

1°/ stade inflammatoire aigu :

nodule rouge, chaud, douloureux ± *sept* (sébacée)

2°/ stade enkysté : nodule ferme, indolore

Évolution favorable sous ttt, *jo pls sem*
mais récidives fréquentes ++

1°/ stade inflammatoire :

1. Règles d'hygiène palpébrale ++ :

réchauffer les paupières (gant + eau chaude)
+ massage quotidien x 5' pour évacuer les sécrétions
des glandes de Meibomius

2. **STERDEX®** *Cortico ++*
en application x 2/j x **3 semaines**

2°/ stade enkysté = froid :

après échec de 3 semaines de ttt local :

incision chirurgicale + STERDEX® x 1

collage antiseptiq



⚠ parfois naît un filz

- tumeur
- benin : papillome, hydrocytome (kyste lacrymal), xanthelasma
 - malin (petre ulc, peau Δ)
 - carcinome baso \oplus \rightarrow lent, \ominus méta
épidermique \rightarrow vite, méta, radio \ominus
 - mélanome \rightarrow bilan extens' (écho hep $++$) Δ
 - carcinome rétine, lymphome ...

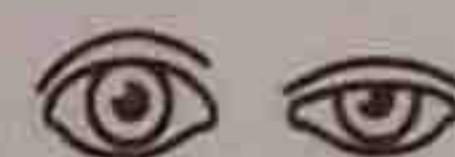
ECTROPION	ENTROPION
éversion du bord libre de la paupière inférieure \rightarrow perd le contact avec l'oeil longtemps asymptomatique /larmoiement/  <i>relachement</i> <i>retour</i>	inversion du bord libre de la paupière inférieure \rightarrow frottement des cils contre la cornée <i>(trichiasis)</i> souvent symptomatique (conjonctivite, kératite) 
\downarrow PFP palpeur dg étiologique : sénile $++$, congénital, cicatriciel	
<ul style="list-style-type: none"> Complications cornéennes : <ul style="list-style-type: none"> Kéратite : kératite ponctuée superficielle $++ \rightarrow$ ulcération cornéenne $\text{œil rouge dlu chia}$ Conjonctivites, sécheresse chronique... <p>$\Delta \neq 2^{\text{d}}$ sec (debut réact)</p> <ul style="list-style-type: none"> Prevention et ttt des complications cornéennes (larmes, pommade cicatrisante vitamine A..) ttt chirurgical curatif $++$ 	

seq:

- TUMEURS CUTANÉES $++$** : Carcinomes baso \oplus , épidermoïde // mélanomes // tumeurs bénignes (QS)

- DACRYOCYSTITE AIGUË** (infection du sac lacrymal) : 
 tuméfaction rouge et douloureuse du canthus interne + pus au méat lacrymal
 \diamond ATB (Augmentin \circ), soins locaux, antalgiques (\pm dacryocystorhinostomie à froid $++$)

• PTOSIS $++$:



- Bilan étiologique $++$:
- Congénital $++$ (60%) : complication = amblyopie si bilatéral et/ou recouvre l'axe visuel de l'enfant \Rightarrow **U** chirurgicale
- Paralysie du III : éliminer
 - \rightarrow Claude-Bernard-Horner $++$ et dissection carotidienne $++$
 - \rightarrow Anévrisme terminaison carotidienne interne $++$

\rightarrow **Myasthénie** (fatigabilité, ptosis fluctuant) \Rightarrow Δ Cl la chirurgie (anesthésie) $++$

- atteinte myogène : Ptosis sénile (dg d'élimination)
- ~~trauma~~
 \diamond **ttt étiologique systématique**
- **ttt chirurgical** (résection ou suspension du muscle releveur de la paupière supérieure)

Lagophthalmie = mœdium palpébrale je keratite (AG, coma, PF)



Forest Whitaker, ici en Idris Dada dans l'excellent "dernier roi d'Ecosse" de Kevin McDonald (2006), est connu pour son ptosis gauche congénital qui lui donne ce regard "à la fois contemplatif et inquiétant" (sic)

globe ocul \ominus : plaie JPDC

- Trauma \rightarrow Δ
- \diamond **réptum orbit \ominus** : \rightarrow recherche CE ds orbit \ominus radio \ominus chir
 - **canalicule lacrymale** : \rightarrow anaché \rightarrow chir **U**

TRAUMATISMES OCULAIRES

Corps étrangers cornéens superficiels

- toujours retourner les paupières pour **rechercher un corps étranger sous-palpébral** +++
- extraction du CE (grattage à l'aiguille) + collyre ATB, agents mouillants et cicatrisants (pommade vitamine A)

Plaie cornéenne perforante ou transfixante = Seidel \oplus \pm avec CE intra-oculaire ++

(= fuite d'humeur aqueuse par la plaie chassant la fluorescéine)

- △ Ø IRM (corps métallique)
- Ø écho mode B
- Ø lentille contact/ verre à 3 miroirs }
- Radiographies orbites F/P ou **TDM orbitaire** au mieux + bilan pré-op minimal
- Complication : **infection** +++ (**endophthalme**) *POUR TOUT!! BAV, rouge...*
- H° en U - SAT/VAT +++, antalgiques
- ATB I.V. double, bonne diffusion oculaire (Pipéracilline + Ofloxacin) + locale (collyre), coque oculaire \rightarrow chir
- Chirurgie** en U : Suture plaie cornéenne ++ \pm extraction CE (dans le même temps ou à distance)

polk. cataracte
• HIV
• DR



La plaie du globe au rasoir d'un "Chien andalou" de Luis Buñuel, 1929.

Brûlures oculaires

- χ = **Basiques** (les plus graves, toxicité prolongée++) > **acides** (moins grave, lésions maximales d'emblée) + thermiques, UV...
→ lavage à grande eau précoce+++ + collyres ATB, cicatrisant (vitamine A) et atropine 1% (douleur) \pm greffe de membrane amniotique

Contusions oculaires (QS # du plancher - chapitre II)

- Examen complet approfondi :

- segment antérieur : conjonctive, cornée (plaie, CE), CA (hyphéma, recul angle / GFA), iris (mydriase), cristallin (luxation)
- segment postérieur : Vitré (hémorragie), Rétine (DR traumatique +++, déchirure, œdème contusif) \Rightarrow **FO** + + + +
- tonus oculaire
- troubles oculomoteurs
- limitation et douleur à l'élévation de l'oeil
- diplopie dans le regard vertical
- anesthésie du nerf sous-orbitaire (V₃)
- emphysème sous-cutané lors du mouchage

}

- ⇒ **Signes de # du plancher de l'orbite** + + +
- ⇒ **signe de # de la paroi interne de l'orbite**

\pm Imagerie (**TDM orbitaire**) si traumatisme important ou doute sur fracture du cadre orbital (cf. signes ci-dessus)

→ Chirurgie (ostéosynthèse du plancher) seulement si # très déplacée et/ou incarcération du droit inférieur

- CMI descriptif (AT +++)

- Surveillance ophtalmo parfois au long cours.

Greffe de cornée

- stout : "transfixante"
- keratoplastie
 - que épithel + stroma = "lamellaire ant"
 - que endoth = "endothéliale"
 - φ rx donc φ Ig
 - survie à 5ans : 60-90%
 - keratopathie bulleuse du âge +++
dégénérescence (keratocone) ++
 - Que chez le décédé, peut être après 6h
 - Cortico ≥ 1ans ± 2mois si FdR
- greffe multiple
recidive infect
gd diamètre
vascularisat cornée
< 12ans
- △ EI : astigmatism

chir œil
CI < ATCD keratoc

Chirurgie myopie

- CI : < 18ans / myopie instabl
- γ
 - kératocone
 - cataracte ++
 - diab déseq

Laser

- (chauff) • Argon → PanPhotoret
- (coupe) • Yag → cataracte / iridotomie
- Ecriture
- Femtosecond → myopie