

Imagerie médicale  
**DIAGNOSTIC**



# Imagerie oculo-orbitaire

P. Bourjat

C. Speeg-Schatz, J.-L. Kahn



 **MASSON**

# **Imagerie oculo-orbitaire**

**This One**



**8D2K-7TE-SGBX**

## CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

---

### *Du même auteur*

IMAGERIE DU SEIN. LA PRATIQUE GYNÉCOLOGIQUE QUOTIDIENNE, par J.-M. CARTIER, P. BOURJAT. *Collection d'imagerie radiologique*, 1998, 160 pages.

IMAGERIE ORL, par P. BOURJAT, J.-L. KAHN, F. VEILLON. *Cahier de radiologie n° 12*, 1996, 112 pages, 339 illustrations.

### *Autres ouvrages*

SCANNER À RAYONS X. TOMODENSITOMÉTRIE, par D. DOYON, E.-A. CABANIS, J. FRIJA, P. HALIMI, B. ROGER. *Collection Imagerie médicale. Formation*, 2000, 400 pages, 910 illustrations.

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE, par D. DOYON, E.-A. CABANIS, M. LAVAL-JEANTET, J. FRIJA, D. PARIENTE, I. IDY-PERETTI. *Collection des Abrégés de médecine*, 2<sup>e</sup> édition, 1997, 500 pages.

L'IMAGERIE EN OPHTALMOLOGIE, par E.-A. CABANIS, H. BOURGEOIS, M.-T. IBA ZIZEN. *Rapport de la Société française d'ophtalmologie*, 1996, 800 pages.

PATHOLOGIE ORBITO-PALPÉBRALE, par J.-P. ADENIS, S. MORAX. *Rapport de la Société française d'ophtalmologie*, 1998, 848 pages, 1 276 illustrations.

COLLECTION D'IMAGERIE MÉDICALE • DIAGNOSTIC

*sous la direction de Michel Bléry*

---

# Imagerie oculo-orbitaire

par

**Pierre BOURJAT**

Professeur de radiologie  
Service de radiologie A  
CHU, Strasbourg

**Claude SPEEG-SCHATZ**

Professeur d'ophtalmologie  
Service d'ophtalmologie  
CHU, Strasbourg

**Jean-Luc KAHN**

Professeur d'anatomie et chirurgie maxillo-faciale  
Institut d'anatomie normale  
et Service de chirurgie maxillo-faciale  
CHU, Strasbourg



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 « photocopillage ». 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.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés par 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).

© Masson, Paris, 2000

ISBN: 2-225-85776-8

---

MASSON S.A. - 120, bd Saint-Germain, 75280 Paris Cedex 06

## COLLABORATEURS

---

**BEAUJEU Rémy,**  
radiologie,  
CHU, Strasbourg.

**BRAUN Jean-Jacques,**  
ORL,  
Strasbourg.

**BRISSE Hervé,**  
radiologie,  
Institut Curie, Paris.

**DESJARDINS Laurence,**  
ophtalmologie,  
Institut Curie, Paris.

**DETTLOFF Hervé,**  
radiologie,  
CH, Colmar.

**PIEKARSKI Jean-Daniel,**  
radiologie,  
Fondation Rothschild, Paris.

**TOUITOU Karl,**  
radiologie,  
Couëron.

---

# Avant-propos

Avec l'utilisation de plus en plus ubiquitaire du scanner et surtout de l'IRM, le dialogue commence à s'établir entre ophtalmologistes et radiologues. Le vocabulaire demeure encore réciproquement difficile. Cet ouvrage s'adresse à la fois, mais avec des objectifs et sous des aspects différents, aux radiologues et aux ophtalmologistes. Pour les premiers, il s'agit de les familiariser à une région peu connue au sein d'une configuration anatomique difficile et de leur apporter un soutien didactique et cohérent dans le cadre d'une pathologie qu'ils pratiquent peu, voire occasionnellement. Aux seconds, l'ouvrage doit faire découvrir les possibilités et les limites de l'imagerie en coupes et leur servir de guide pour la prescription.

La radiographie standard n'a pratiquement plus d'indication dans le domaine oculo-orbitaire. Seule la recherche d'un corps étranger intra-oculaire restera utile, surtout dans un but médico-légal afin d'éviter qu'il puisse demeurer inaperçu et pour empêcher une mauvaise prise en charge en IRM. L'échographie a une place importante dans l'exploration oculaire. Cet ouvrage ne prétend pas enseigner la pratique, mais explique ce que l'on peut attendre de l'échographie et quelles en sont les limites. L'imagerie TDM et IRM du globe

oculaire a une place limitée face aux possibilités hautement performantes du plateau technique ophtalmologique. C'est pour la pathologie orbitaire et juxta-orbitaire que le recours à l'imagerie TDM ou IRM devient profitable, voire indispensable, car l'échographie y accède très mal, la biopsie y est risquée et l'instrumentation ophtalmologique y est inopérante. Actuellement aucun acte majeur ne peut raisonnablement être entrepris sans le soutien de l'imagerie en coupes.

La TDM restera encore très utilisée pour l'exploration orbitaire pour des raisons d'accessibilité, mais aussi à cause de ses propres progrès technologiques. Ses handicaps sont pourtant connus : difficultés du strict parallélisme comparatif, performances limitées de l'étude multiplanaire, analyse insuffisante des régions apicale et rétro-orbitaire, et bien sûr l'irradiation. L'IRM a balayé toutes ces difficultés et résolu tous ces problèmes. En plus, elle apporte l'avantage de l'analyse tissulaire discriminante grâce à la diversification de ses séquences et une visualisation plus anatomique des voies optiques. Il n'est nul doute que ce sera par l'IRM que les deux spécialités vont trouver leur interface la plus efficace.

# TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos .....	VII	<b>CHAPITRE 5</b>	
<b>CHAPITRE PREMIER</b>		<b>Tumeurs intra-orbitaires</b> .....	63
<b>TDM et IRM oculo-orbitaires normales</b> .....	1	<i>Tumeurs primitives</i> .....	63
<i>Rappel anatomique</i> .....	1	Tumeurs neurogènes (64). Processus lympho- prolifératifs (67). Rhabdomyosarcome (69). Tumeurs primitives rares (70).	
Orbite osseuse (1). Contenu orbitaire (2). Canal optique et voies optiques rétro-orbitaires (5).		<i>Métastases</i> .....	71
<i>Techniques d'examen</i> .....	6		
Examen TDM (6). Examen IRM (7).		<b>CHAPITRE 6</b>	
<i>Considérations radio-anatomiques</i> .....	9	<b>Traumatismes oculo-orbitaires</b> .....	75
<i>Biométrie oculo-orbitaire</i> .....	17	<i>Traumatismes spécifiques de l'orbite osseuse et de son contenu</i> .....	75
<b>CHAPITRE 2</b>		Fractures isolées des parois orbitaires (75). Compressions du nerf optique (77). Fractures du canal lacrymo-nasal (78). Traumatismes du globe oculaire (78). Corps étrangers (79).	
<b>Place de l'échographie en pathologie oculo-orbitaire</b> .....	19	<i>Traumatismes de la face intéressant l'orbite</i> .....	80
<i>Échographie A</i> .....	19	Fractures des parois supérieure et latérale de l'orbite (80). Fractures de Le Fort II et III (80). Fracture-disjonction maxillo-zygomatique (80). CNEMFO et fractures panfaciales (80).	
<i>Échographie B</i> .....	20	<i>Aspects post-opératoires et séquelles traumatiques</i> .	81
<i>Échographie Doppler</i> .....	22	Contrôle des greffons (81). Énoptalmies (82). Dystopies canthales et orbitaires (82). Obstruc- tions persistantes du canal lacrymo-nasal (83).	
<i>Avantages de l'échographie par rapport au scanner et à l'IRM</i> .....	22		
<b>CHAPITRE 3</b>		<b>CHAPITRE 7</b>	
<b>TDM et IRM dans la pathologie du globe oculaire</b> .....	27	<b>Malformations faciales touchant l'orbite</b> .....	85
<i>Mélanome malin de l'uvée</i> .....	27	<i>Kystes dermoïdes et épidermoïdes</i> .....	85
<i>Métastases choroïdiennes</i> .....	33	Kyste dermoïde (85). Kyste épidermoïde (87).	
<i>Hémangiome de la choroïde</i> .....	33	<i>Fentes faciales et cranio-faciales</i> .....	87
<i>Décollements choroïdien et rétinien</i> .....	36	<i>Dysostoses cranio-faciales et faciales</i> .....	89
<i>Rétinoblastome</i> .....	39		
<i>Maladie de Coats</i> .....	42	<b>CHAPITRE 8</b>	
<i>Persistance du vitré primitif</i> .....	43	<b>Pathologies vasculaires intra- et juxta-orbitaires</b> ...	91
<i>Ostéome de la choroïde</i> .....	43	<i>Hémangiome capillaire</i> .....	91
<i>Drüsen</i> .....	43	<i>Malformations vasculaires</i> .....	92
<i>Toxocarose</i> .....	44	Malformations capillaro-veineuses (92). Angiome caverneux (92). Lymphangiome (93). Malformations artério-veineuses (93).	
<i>Malformations oculaires</i> .....	45	<i>Autres anomalies vasculaires orbitaires</i> .....	94
<i>Calcifications oculaires</i> .....	47	Varices orbitaires (94). Hémangiopéricytome (95). Hémorragies intra-orbitaires (96).	
<i>Implants et prothèses oculaires</i> .....	49	<i>Pathologies vasculaires du sinus caverneux</i> .....	97
<b>CHAPITRE 4</b>		Fistule dure du sinus caverneux (97). Fistule carotido-caverneuse (98). Anévrisme de la carotide interne intra-caverneuse (98).	
<b>Pathologie inflammatoire et infectieuse de l'orbite</b> .....	51		
<i>Ophthalmopathie thyroïdienne</i> .....	51		
<i>Pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite</i> .....	55		
<i>Infections orbitaires</i> .....	59		
<i>Pathologies inflammatoires généralisées</i> .....	61		
Sarcoïdose (61). Maladie de Wegener (61).			



## CHAPITRE 9

<b>Pathologie des voies optiques</b> .....	99
<i>Lésions du nerf optique</i> .....	99
Neuropathies optiques tumorales (99). Neuropathies optiques inflammatoires (104). Malformations du nerf optique (107). Neuropathies optiques de l'hypertension intra-crânienne (108).	
<i>Pathologies de la région chiasmatique</i> .....	108
Lésions du chiasma (108). Pathologies compressives du chiasma (109).	

## CHAPITRE 10

<b>Pathologie de l'appareil lacrymal</b> .....	113
<i>Glandes lacrymales</i> .....	113
Dacryoadénites (113). Connectivites et vasculaires (114). Tumeurs de la glande lacrymale (116).	
<i>Voies excrétrices lacrymales</i> .....	118
Dacryocystites (118). Obstructions de la voie lacrymale (118).	

## CHAPITRE 11

<b>Complications orbitaires de la pathologie naso-sinusienne</b> .....	123
<i>Complications de la pathologie infectieuse des sinus</i> .....	123
Complications des ethmoïdites (123). Muco-cèles (125).	
<i>Complications de la chirurgie nasale endoscopique</i> .....	126
<i>Extensions tumorales</i> .....	127
Carcinomes naso-sinusiens (127). Autres tumeurs invasives (127).	

## CHAPITRE 12

<b>Modifications acquises non traumatiques du squelette de la région orbitaire</b> .....	131
<i>Dysplasies ostéo-fibreuses</i> .....	131
Dysplasie fibreuse (131). Fibrome ossifiant (133).	
<i>Méningiome de la grande aile sphénoïdale</i> .....	133
<i>Tumeurs ostéo-cartilagineuses</i> .....	135
Ostéome (135).	
<i>Métastases</i> .....	136

## CHAPITRE 13

<b>Indications de l'imagerie dans les syndromes ophtalmologiques</b> .....	139
<i>Exophtalmie</i> .....	140
<i>Leucocorie chez l'enfant</i> .....	142
<i>Amblyopie chez l'enfant</i> .....	143
<i>Cécité congénitale bilatérale</i> .....	144
<i>Strabisme chez l'enfant</i> .....	145
<i>Nystagmus</i> .....	146
<i>Diplopie</i> .....	148
<i>Œdème papillaire</i> .....	149
<i>Atteintes du champ visuel</i> .....	150
<b>Glossaire</b> .....	151
<b>Index</b> .....	153

# TDM et IRM oculo-orbitaires normales

L'imagerie de l'orbite est actuellement dévolue à la tomodensitométrie (TDM) et à l'imagerie par résonance magnétique (IRM). La radiographie standard ne garde que de rares indications : pour identifier la présence d'un corps étranger métallique, sans cependant pouvoir le situer; pour affirmer ou éliminer l'éventualité d'une fracture orbitaire inférieure ou médiale, mais sans pouvoir donner le moindre détail sur la fracture et ses conséquences; pour visualiser le canal optique en cas de méningiome ou gliome du nerf optique (incidence de Hartmann); pour donner un aperçu général des malformations cranio-faciales touchant la région orbitaire.

La TDM a une large place dans l'exploration oculo-orbitaire. D'une part elle bénéficie des excellents contrastes rencontrés au niveau des structures orbito-faciales normales et pathologiques : os - graisse - muscles - liquide - air - lésions. D'autre part elle récupère les contre-indications et les défaillances de l'IRM. Parmi les contre-indications classiques de l'IRM, rappelons celle du corps étranger métallique oculo-orbitaire. Les défaillances de l'IRM concernent l'absence de signal des calcifications et les artefacts dont essentiellement ceux des matériaux d'orthodontie, de traitements dentaires et d'ostéosynthèse.

L'IRM devient l'examen oculo-orbitaire prépondérant. Elle a d'abord l'avantage d'une technique non irradiante. Elle permet d'autre part une bien meilleure approche de la nature des processus pathologiques et en conséquence peut mieux

confirmer ou révéler le diagnostic. Il est aussi possible, lors du même examen, de faire une étude précise de la région rétro-orbitaire et de faire une analyse cérébrale très sensible pour la recherche de lésions responsables de symptômes oculaires.

## Rappel anatomique

### ORBITE OSSEUSE

C'est une cavité paire et symétrique disposée à la jonction cranio-faciale. Elle se situe sous la fosse crânienne antérieure, en dehors et au-dessus des cavités sinusiennes, et en dedans de la fosse temporale. L'orbite a la forme d'une pyramide quadrangulaire à base antérieure ouverte et à sommet postérieur. Elle comporte ainsi 4 parois. La paroi médiale est à peu près sagittale, alors que la paroi latérale est fortement oblique en avant et latéralement. La paroi supérieure, concave vers le bas, reste d'avant en arrière à la même hauteur. La paroi inférieure au contraire est inclinée vers le bas et latéralement. Il en résulte que l'axe de l'orbite est orienté vers l'avant et latéralement, formant avec l'axe visuel strictement antéro-postérieur un angle de l'ordre de 23°, en réalité un peu variable en fonction de la morphologie faciale. La base antérieure est plus large que haute (40/35 mm). La profondeur orbitaire moyenne est d'environ 40 mm.

La paroi supérieure ou plafond de l'orbite est constituée en avant par la face exocrânienne de la

partie orbitaire du frontal et en arrière par la petite aile du sphénoïde. Elle est bosselée par les empreintes cérébriformes. Elle comporte dans sa partie antéro-latérale la fosse de la glande lacrymale et dans sa partie antéro-médiale la fosse trochléaire pour la trochlée du muscle oblique supérieur. La paroi médiale est constituée d'avant en arrière par 4 os : le processus frontal du maxillaire limité en arrière par la crête lacrymale antérieure; l'os lacrymal avec la crête lacrymale postérieure; la très fine lame orbitaire de l'ethmoïde, paroi latérale du labyrinthe ethmoïdal; la partie antérieure de la face latérale du corps du sphénoïde. La paroi inférieure ou plancher de l'orbite est constituée de 3 os : en avant et latéralement par la face orbitaire de l'os zygomatique; plus médialement et dans sa plus grande partie par la face orbitaire du maxillaire; tout en arrière par le processus orbitaire du palatin. Elle est parcourue d'arrière en avant par le sillon infra-orbitaire qui se transforme en avant en canal infra-orbitaire. Celui-ci s'ouvre sous le rebord orbitaire inférieur sur la région génienne par le foramen infra-orbitaire. Cette paroi séparant l'orbite du sinus maxillaire est particulièrement mince. La paroi latérale est formée en avant par le processus frontal de l'os zygomatique en bas et le processus zygomatique de l'os frontal en haut. Dans ses deux tiers postérieurs la paroi latérale est constituée par la partie verticale de la grande aile du sphénoïde. La base antérieure est ouverte et limitée par 4 bords : le rebord orbitaire supérieur avec l'incisure supra-orbitaire parfois véritable foramen supra-orbitaire; le rebord orbitaire inférieur avec la jonction maxillo-zygomatique; le rebord orbitaire latéral avec la suture fronto-zygomatique; le rebord orbitaire médial avec la crête lacrymale antérieure. À mi-hauteur des rebords orbitaires latéral et médial se situent respectivement les repères du canthus externe et du canthus interne.

L'orbite communique avec les régions voisines par plusieurs orifices (fig. 1-1) :

- la fissure orbitaire inférieure (fente sphéno-maxillaire), disposée à la limite des parois inférieure et latérale, fait communiquer l'orbite avec la fosse ptérygo-palatine en dedans, avec l'espace rétro-zygomato-maxillaire en dehors. Elle se prolonge vers l'avant par le sillon infra-orbitaire contenant l'artère et le nerf du même nom;

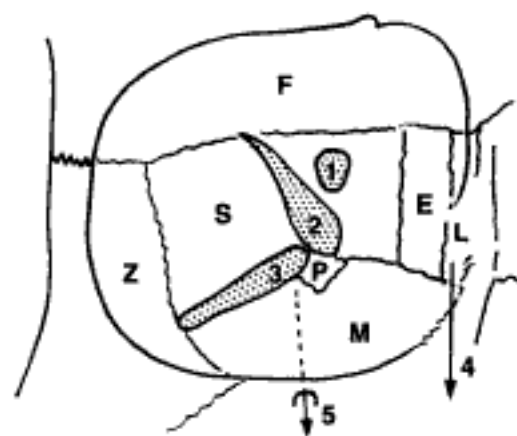


Fig. 1-1. - Vue antérieure de l'orbite dans le grand axe.  
1. Canal optique. 2. Fissure orbitaire supérieure. 3. Fissure orbitaire inférieure. 4. Canal lacrymo-nasal. 5. Trajet du canal infra-orbitaire. F. Os frontal. Z. Os zygomatique. M. Maxillaire. E. Ethmoïde. S. Sphénoïde. P. Processus orbitaire de l'os palatin. L. Os lacrymal.

- la fissure orbitaire supérieure (fente sphénoïdale) est située à la jonction des parois latérale et supérieure entre la petite aile du sphénoïde en haut, la grande aile en bas. Elle fait communiquer l'orbite avec la fosse crânienne moyenne. Elle est traversée par les nerfs de l'oculo-motricité, les branches du nerf ophtalmique (V1) et par les courants veineux supérieur et inférieur de l'orbite. Sa partie toute médiale correspond à l'apex ou sommet de l'orbite;

- le canal optique, creusé dans la petite aile du sphénoïde, correspond au passage du nerf optique et de l'artère ophtalmique. Le canal optique est oblique en bas, en avant et latéralement. Il ne représente pas l'axe de l'orbite car son obliquité en dehors est bien plus forte que celle de cet axe;

- le canal lacrymo-nasal fait communiquer l'orbite avec le méat inférieur de la cavité nasale. Son extrémité supérieure est formée par la fosse du sac lacrymal disposée entre les crêtes lacrymales antérieure et postérieure.

## CONTENU ORBITAIRE

### GLOBE OCULAIRE

Le globe oculaire occupe la partie antérieure de l'orbite qu'il déborde de telle sorte que la ligne bicanthale externe laisse en avant d'elle les deux tiers antérieurs du globe, en arrière d'elle le tiers postérieur. Il est également plus rapproché de la paroi latérale que de la paroi médiale de l'orbite.

Le globe oculaire est sphérique, avec un petit bombement antérieur dû à la cornée. En raison de son aspect sphérique, on distingue à l'œil un équateur disposé dans le plan frontal, le séparant en hémisphères antérieur et postérieur. Il comporte un pôle antérieur, un pôle postérieur et des méridiens. La longueur axiale totale tracée entre les deux pôles est voisine de 23,5 mm pour l'œil emmétrope. Le diamètre équatorial est légèrement inférieur à cette valeur.

Le contour du globe est formé à l'extrémité antérieure par une seule membrane fibreuse, la cornée; sur le reste du pourtour, par une paroi constituée de trois couches concentriques: la sclère membrane fibreuse de soutien, la choroïde membrane vasculaire, et la rétine membrane nerveuse sensorielle. La sclère est percée en arrière d'un orifice duquel se dégage le nerf optique. Par rapport au pôle postérieur de l'œil, cet orifice est médial de 3 mm et inférieur de 1 mm. À ce niveau la gaine dure-mérienne du nerf optique rejoint la sclère. La choroïde, épaisse au pôle postérieur, s'amincit progressivement vers l'hémisphère antérieur. Sa surface interne tournée vers la rétine est noire, constituée par des pigments de mélanine. Elle est fortement vascularisée par les artères ciliaires courtes disposées en couronne autour du nerf optique. La choroïde comporte une couche superficielle ou membrane de Bruch recouverte en dedans par la rétine. La membrane de Bruch soutient la couche sensorielle et forme une barrière à l'extension des tumeurs choroïdiennes vers le vitré. Seule la partie postérieure de la rétine est fonctionnelle et renferme les cônes et bâtonnets. À ce niveau apparaissent deux zones particulières: la macula au pôle postérieur de l'œil (zone centrale de l'acuité visuelle); la tête du nerf optique ou papille (tache aveugle).

L'intérieur du globe oculaire est subdivisé en deux cavités par le cristallin: la chambre antérieure et la cavité vitréenne. Le cristallin, lentille biconvexe, d'épaisseur centrale maximale de 3,75 mm, est fixé sur son pourtour par l'iris en avant et le corps ciliaire en arrière. Le corps ciliaire et l'iris forment l'expansion antérieure de la choroïde, l'ensemble constituant l'uvée. En avant entre la cornée et l'iris se dispose la chambre antérieure remplie d'humeur aqueuse produite par le corps ciliaire. La profondeur de la chambre antérieure est de 3,25 mm. Entre l'iris et le cristallin se trouve la chambre postérieure.

En arrière du cristallin et du corps ciliaire se dispose la cavité vitréenne, représentant la majeure partie du contenu oculaire.

Au cours de la croissance, le globe oculaire atteint pratiquement sa taille adulte à l'âge de 4 ans. Depuis la naissance jusqu'à la fin de la croissance oculaire: la profondeur de la chambre antérieure diminue; l'épaisseur du cristallin augmente; la profondeur du vitré et la longueur axiale totale de l'œil ne se modifient pas dans leurs proportions respectives.

### NERF OPTIQUE

Il fait suite à la papille ou tête du nerf optique et se dirige en arrière et médialement vers le canal optique. Il apparaît rarement rectiligne; le plus souvent il est ondulé dans le plan transversal et dans son plan sagittal oblique. Ces ondulations correspondent à la réserve d'allongement du nerf lors des mouvements oculaires. Globalement son axe antéro-postérieur fait un angle de 23° par rapport à l'axe oculaire. Son diamètre moyen est de 4 mm. Ce diamètre représente en réalité le tronc axonal au centre, la gaine dure-mérienne en périphérie, et entre les deux l'espace de LCR habituellement virtuel. Ce n'est que lors d'une hypertension intracrânienne que cet espace de LCR devient apparent.

### MUSCLES OCULO-MOTEURS

Ils sont représentés par 6 muscles, auxquels se rattache un 7<sup>e</sup> muscle de par sa situation intra-orbitaire: le muscle élévateur de la paupière supérieure. Les 6 muscles sont représentés par 4 muscles droits et 2 muscles obliques. Les muscles droits sont supérieur, inférieur, médial et latéral. Ils divergent en forme de cône du sommet de l'orbite jusqu'à l'hémisphère antérieur du globe oculaire. Leur insertion postérieure se fait sur l'anneau tendineux commun (anneau de Zinn) disposé sur le pourtour médial de la fissure orbitaire supérieure (fig. 1-2). Ils se dirigent en avant en suivant la paroi orbitaire correspondante (fig. 1-3 et 1-4). De section ovalaire en arrière, ils s'aplatissent progressivement vers l'avant. Ils se terminent chacun par une lame tendineuse se fixant sur la sclère en avant de l'équateur à 6 à 7 mm en arrière de la cornée. Le muscle oblique supérieur se détache du sommet de l'orbite en dedans du canal optique. Il se dirige vers l'avant en longeant l'angle supéro-médial de l'orbite, au-dessus du muscle droit

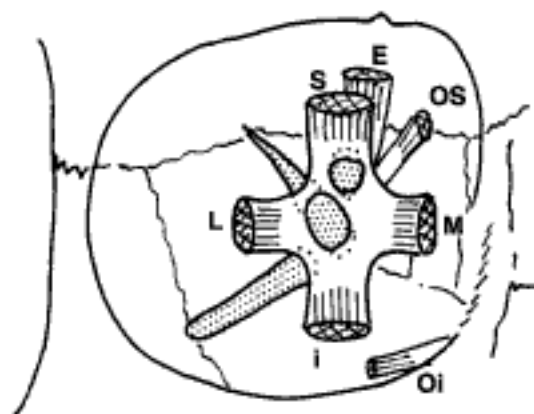


Fig. 1-2. - Insertions postérieures des muscles de l'orbite. S. Muscle droit supérieur. L. Muscle droit latéral. I. Muscle droit inférieur. M. Muscle droit médial. E. Muscle élévateur de la paupière supérieure. OS. Muscle oblique supérieur. Oi. Muscle oblique inférieur.

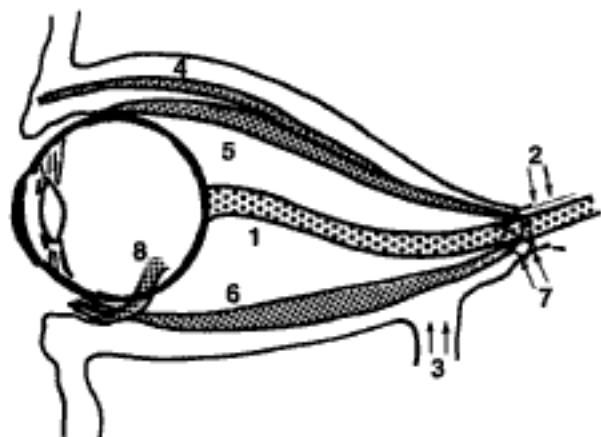


Fig. 1-4. - Vue sagittale oblique de l'orbite dans l'axe du nerf optique.

1. Nerf optique. 2. Canal optique. 3. Fissure orbitaire inférieure. 4. Muscle élévateur de la paupière supérieure. 5. Muscle droit supérieur. 6. Muscle droit inférieur. 7. Anneau tendineux commun. 8. Muscle oblique inférieur.

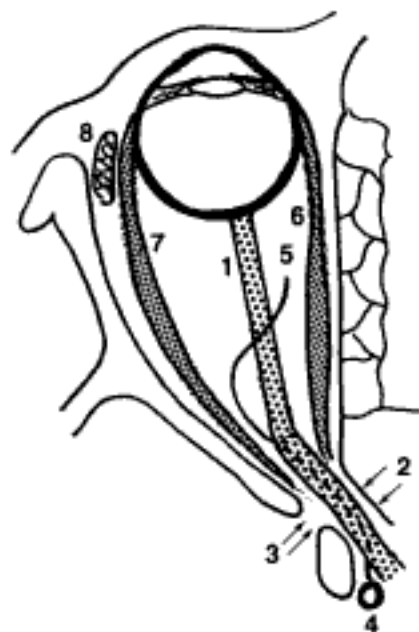


Fig. 1-3. - Vue supérieure de l'orbite au niveau du nerf optique.

1. Nerf optique. 2. Canal optique. 3. Fissure orbitaire supérieure. 4. Artère carotide interne. 5. Artère ophtalmique. 6. Muscle droit médial. 7. Muscle droit latéral. 8. Partie inférieure de la glande lacrymale.

médial. À sa partie tout antérieure, il s'engage dans une trochlée pour se réfléchir vers le dehors, le bas et l'arrière. Il passe alors sous le muscle droit supérieur et se termine sur le quadrant supéro-latéral de l'hémisphère postérieur du globe oculaire. Le muscle oblique inférieur naît du plancher orbitaire en dehors du canal lacrymo-nasal. Il va en dehors et en arrière, passe sous le muscle droit inférieur, et se termine sur

le quadrant inféro-latéral de l'hémisphère postérieur du globe oculaire. Le muscle élévateur de la paupière supérieure naît du sommet de l'orbite au-dessus du canal optique. Sur la partie postérieure de son trajet, il se confond en imagerie avec le muscle droit supérieur. Il est rectiligne vers l'avant en longeant au plus près la paroi orbitaire supérieure et s'étale en avant dans la paupière supérieure.

Bien que les nerfs moteurs de ces muscles ne se voient jamais en imagerie dans leur trajet intra-orbitaire, il est utile pour la compréhension de la pathologie de se souvenir que le III (nerf oculomoteur) innerve tous les muscles de l'orbite, à l'exception du muscle droit latéral innervé par le VI (nerf abducens) et du muscle oblique supérieur innervé par le IV (nerf trochléaire).

## GRAISSE ORBITAIRE

Elle remplit tous les espaces intra-orbitaires laissés libres par le globe oculaire, les muscles, les vaisseaux et les nerfs. Contrairement à la notion classique de deux couches concentriques extra- et intra-conale, le tissu adipeux forme une masse continue très lobulée par d'importantes travées conjonctives, souvent organisées en faisceaux parallèles aux parois orbitaires, à la surface du globe oculaire et à celle des muscles. Ainsi la subdivision en espaces extra- et intra-conal ne résulte que d'une habitude de lecture des coupes d'imagerie dans le but d'une systématisation topographique (fig. 1-5).

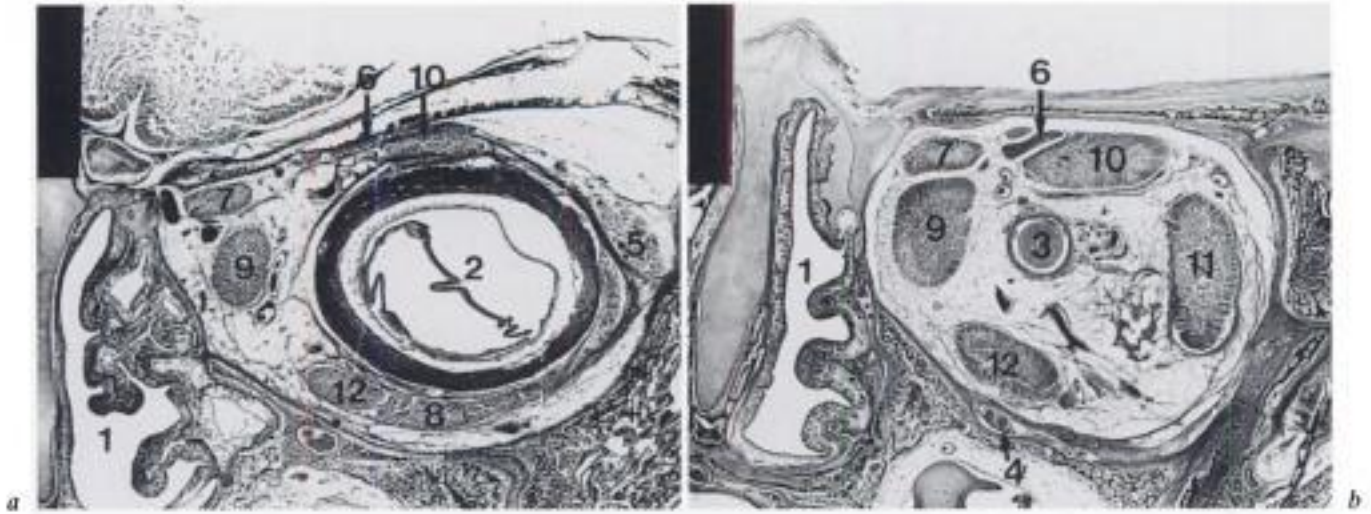


Fig. 1-5. – Coupes anatomiques frontales de l'extrémité céphalique d'un nouveau-né; épaisseur 15 microns; coloration à l'hémalum-éosine; côté gauche.

a) Coupe antérieure passant par le globe oculaire.

b) Coupe rétro-oculaire. 1. Cavité nasale. 2. Globe oculaire. 3. Nerf optique entouré de l'espace sous-arachnoïdien puis de la gaine méningée. 4. Nerf infra-orbitaire. 5. Glande lacrymale. 6. Muscle élévateur de la paupière supérieure. 7. Muscle oblique supérieur. 8. Muscle oblique inférieur. 9. Muscle droit médial. 10. Muscle droit supérieur. 11. Muscle droit latéral. 12. Muscle droit inférieur.

Dans ces coupes, il apparaît clairement que la graisse orbitale est lobulée. Cette lobulation est surtout marquée dans les zones où l'interposition de la graisse entre les différentes structures est serrée et étroite. Au centre, autour du nerf optique, la lobulation est moins nette.

Par ailleurs, le « cône musculo-aponévrotique », classiquement décrit dans les ouvrages, n'existe pas. En effet la graisse intra-orbitaire n'est pas cloisonnée en de soi-disant espaces extra- et intra-conal. Cette subdivision classiquement utilisée en imagerie ne sert qu'à un repérage topographique pratique.

## VAISSEAUX

La vascularisation des structures intra-orbitaires est riche. Elle est sous la dépendance de l'artère ophtalmique et de ses nombreuses branches et de deux courants veineux ophtalmiques supérieur et inférieur. Malgré cette richesse vasculaire, seuls l'artère ophtalmique et le courant veineux ophtalmique supérieur sont identifiables en imagerie. L'artère ophtalmique, branche de l'artère carotide interne, parcourt le canal optique en dessous du nerf optique. Dans l'orbite, elle contourne le nerf latéralement puis par le haut pour aller en direction antéro-médiale (fig. 1-3). La veine ophtalmique supérieure relie la veine faciale au sinus caveux. Sus-jacente au nerf optique, elle suit à peu près en sens inverse le trajet de l'artère ophtalmique.

## APPAREIL LACRYMAL

Il comporte deux parties : la glande sécrétoire et l'appareil canalaire excréteur. La glande lacrymale se dispose au-dessus et en dehors du globe oculaire.

Elle mesure environ 15 mm sur 8 mm et est constituée de deux parties : une principale ou orbitaire, une accessoire ou palpébrale en continuité. Les canalicules palpébraux supérieur et inférieur recueillent les larmes à la partie médiale de la fente palpébrale. Ils se réunissent en un canal qui se jette dans le sac lacrymal qui se situe au canthus interne. Le sac lacrymal s'ouvre dans le canal lacrymo-nasal dont le trajet est quasi vertical un peu oblique en arrière, de calibre 6 à 7 mm. Il s'abouche dans la cavité nasale correspondante sous le cornet inférieur au niveau du méat inférieur (fig. 1-6). À ce niveau se trouve un rétrécissement, la valvule de Hasner.

## CANAL OPTIQUE ET VOIES OPTIQUES RÉTRO-ORBITAIRES

### CANAL OPTIQUE

Le canal optique représente pour le nerf optique la transition entre l'orbite et la fosse crânienne moyenne. Sa configuration varie en fonction de l'âge. De forme cylindrique chez le nouveau-né, il



Fig. 1-6. – Voies lacrymales en vue frontale.  
1. Canalicules palpébraux. 2. Sac lacrymal. 3. Canal lacrymo-nasal. 4. Valvule de Hasner. 5. Méat inférieur.

prend l'aspect d'un cylindre tronqué chez l'adulte car sa paroi supérieure croît beaucoup plus que sa paroi inférieure. Sa section presque circulaire chez le nouveau-né devient chez l'adulte triangulaire à base supérieure à son extrémité endocrânienne et ovale à grand axe vertical à son extrémité orbitaire. Par rapport à l'horizontale (plan de Francfort-Virchow), le canal optique fait un angle voisin de  $15^\circ$  chez l'adulte. Par rapport au plan sagittal, l'axe du canal optique fait un angle de  $40^\circ$ . Le processus clinéoïde antérieur apparaît dans les mêmes plans de coupe transversaux que le canal optique qu'il borde en arrière et latéralement. Assez souvent des expansions pneumatiques du sinus sphénoïdal contournent le canal optique vers la petite aile du sphénoïde et le processus clinéoïde antérieur.

### CHIASMA OPTIQUE

De chaque côté, en arrière du canal optique, le nerf optique continue à cheminer en direction postéro-médiale dans la fosse crânienne moyenne. À ce niveau, il laisse en dehors de lui l'artère carotide interne qui débouche de la partie haute du sinus caveux. Les deux nerfs optiques rejoignent le chiasma dont ils forment les deux branches antérieures. Du chiasma émergent en arrière les deux tractus optiques qui représentent les deux branches postérieures. Le chiasma lui-même est donc une lame nerveuse plane en forme de « X » à disposition

horizontale au-dessus de la fosse hypophysaire dont il est séparé par un espace de LCR : la citerne optique. La face supérieure du chiasma entre dans la constitution du plancher du 3<sup>e</sup> ventricule. Sur le plan fonctionnel, le chiasma lui-même représente une structure de décussation partielle des fibres optiques.

### VOIES OPTIQUES RÉTRO-CHIASMATIQUES

Le tractus optique relie de chaque côté l'angle postérieur du chiasma au corps géniculé latéral du thalamus (80 % des fibres) en contournant le mésencéphale d'avant en arrière. Les 20 % de fibres restantes vont dans le colliculus supérieur pour participer à la régulation de l'accommodation et à certaines voies réflexes. Du corps géniculé latéral, les voies optiques gagnent les radiations optiques qui décrivent leur boucle dans la région temporale avant d'atteindre au cortex occipital l'aire striée n° 17, où ces voies se terminent selon une rétinotopie codifiée autour de la scissure calcarine.

### ANATOMIE FONCTIONNELLE

Chaque nerf optique contient des fibres issues de la rétine nasale (champ visuel temporal) et de la rétine temporale (champ visuel nasal) de l'œil correspondant. La décussation partielle de ces fibres au niveau du chiasma fait que les fibres de la rétine nasale croisent vers le tractus optique controlatéral, alors que les fibres de la rétine temporale restent du même côté. Ainsi à partir du chiasma, les voies optiques contiennent un hémichamp visuel controlatéral : le tractus optique droit contient les fibres de la rétine temporale droite et de la rétine nasale gauche, c'est-à-dire couvre l'hémichamp visuel gauche. De même, le tractus optique gauche couvre l'hémichamp visuel droit. Les fibres maculaires sont à la fois directes et croisées (fig. 1-7).

## Techniques d'examen

### EXAMEN TDM

L'examen TDM commence par un topogramme ou *scout view* de profil réalisé en décubitus dorsal sur lequel on déterminera le plan de coupe transversal ou axial (fig. 1-8). Celui-ci doit idéalement se situer dans le plan neuro-oculaire (PNO) qui aligne dans

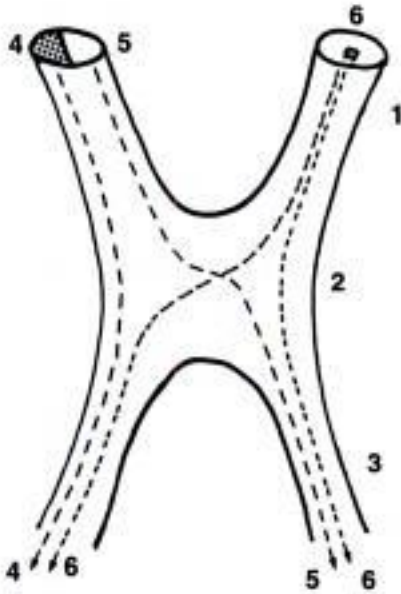


Fig. 1-7. – Le chiasma, structure de décussation partielle des fibres optiques.

1. Nerf optique. 2. Chiasma. 3. Tractus optique. 4. Fibres temporales directes. 5. Fibres nasales croisées. 6. Fibres maculaires directes et croisées.

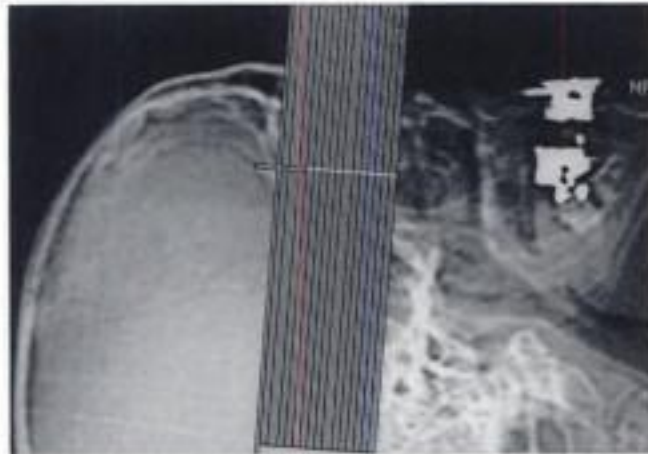


Fig. 1-8. – Topogramme des coupes TDM transversales dans le plan neuro-oculaire.

le même plan de coupe le cristallin, la tête du nerf optique et le canal optique. Ce plan est incliné d'environ  $10^\circ$  vers l'avant et le bas par rapport au plan horizontal de Francfort-Virchow qui correspond pratiquement au plan du palais osseux facilement repérable. En pratique, sur le topogramme de profil on peut prendre comme repères la partie inférieure du processus clinéoïde en arrière et le milieu de l'orbite en avant. En technique incrémentale, des coupes d'épaisseur 3 mm jointives sont suffisantes. Pour une pathologie précise, des

coupes plus fines de l'ordre de 1 à 1,5 mm peuvent être conseillées. En technique spiralée, de plus en plus pratiquée, on peut opter pour une épaisseur de coupe de 1 ou 1,5 mm et une vitesse de déplacement de table identique. Le choix du filtre et des fenêtres est fonction du type d'exploration voulu : filtre os et fenêtres 2 500/250 pour le squelette orbitaire, filtre standard et fenêtres 350/30 pour le contenu orbitaire. Le champ peut être choisi de façon constante à 15 cm et peut être réduit chez le nourrisson à 12 cm. Les coupes transversales en PNO représentent la base de l'examen. Le plan frontal n'est pas systématique, mais souvent utile. En technique incrémentale, le plan frontal est difficile à obtenir (décubitus avec tête en hyperextension) et souvent altéré par les artefacts des matériaux prothétiques dentaires.

L'injection de contraste est fréquemment nécessaire, en bolus manuel ou automatique. Les mesures de densité sont toujours à considérer avec prudence en raison des effets de volume partiel. Les trois types de densité à peu près stables sont : le vitré à environ 10 UH, les muscles autour de 40 à 50 UH, le tissu adipeux autour de - 80 à - 100 UH. Seuls les muscles se rehaussent nettement après injection de contraste.

Les reconstructions 3D ont quelques applications, en particulier dans le cadre des malformations cranio-faciales. Au niveau des parois médiale et inférieure des orbites, les reconstructions 3D sont altérées par des pseudo-foramina dus à la différence entre la finesse des parois osseuses étudiées et l'épaisseur de coupe encore trop importante.

L'œil est réputé être un des organes critiques lors des investigations par rayons X. L'apparition d'une cataracte radio-induite nécessite une dose seuil de l'ordre de 1 000 mGy. On peut estimer que chaque série de coupes transversales ou frontales délivre environ 30 à 40 mGy. Pour réduire l'irradiation on peut conseiller la technique spiralée ou des paramètres « low-dose » en réduisant fortement les mAs.

## EXAMEN IRM

Pour l'étude simultanée et d'ensemble des deux orbites, l'antenne « tête » classique sera utilisée. Pour une étude plus élaborée unilatérale du globe oculaire et des structures antérieures de l'orbite, on peut



recourir à une antenne de surface spécifique d'un diamètre de 11 à 14 cm. L'examen simultané des deux orbites commence par la séquence de repérage dans les trois plans permettant de positionner correctement les séquences à partir du PNO. Le choix des séquences se portera d'abord et toujours sur une étude morphologique en spin écho T1 avec TR et TE courts (TR 450-600, TE 12-15). Selon la pathologie identifiée, l'examen pourra comporter ensuite une étude des modifications du signal en spin écho densité de protons avec TR long et TE court (TR 2 500-3 200, TE 20-30) et en pondération T2 avec TR et TE longs (TR 2 500-3 200, TE 110-120), puis en T1 après injection de gadolinium sans ou avec suppression de graisse. Pour l'orientation des plans de coupe, le plan horizontal en PNO est toujours indispensable. Selon la nature et la situation de la zone pathologique, les plans complémentaires seront le plan frontal, le plan sagittal oblique dans l'axe du nerf optique (20 à 30°)

(fig. 1-9), et éventuellement le plan sagittal strict. L'étude des voies optiques rétro-chiasmatiques se fait par les séquences cérébrales classiques. Pour l'étude

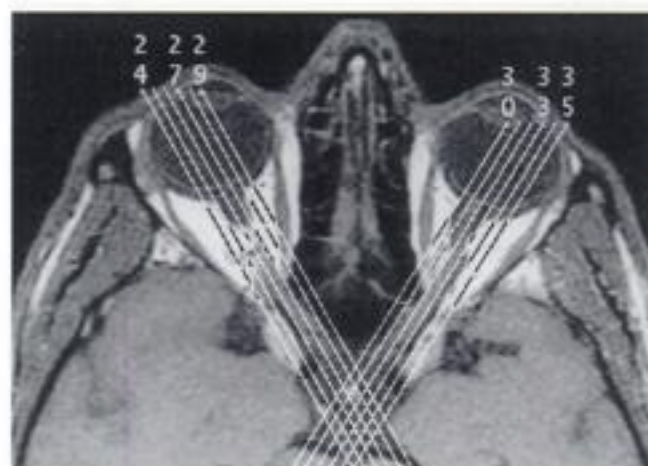


Fig. 1-9. – Séquence de repérage des coupes IRM sagittales obliques dans l'axe moyen du nerf optique.

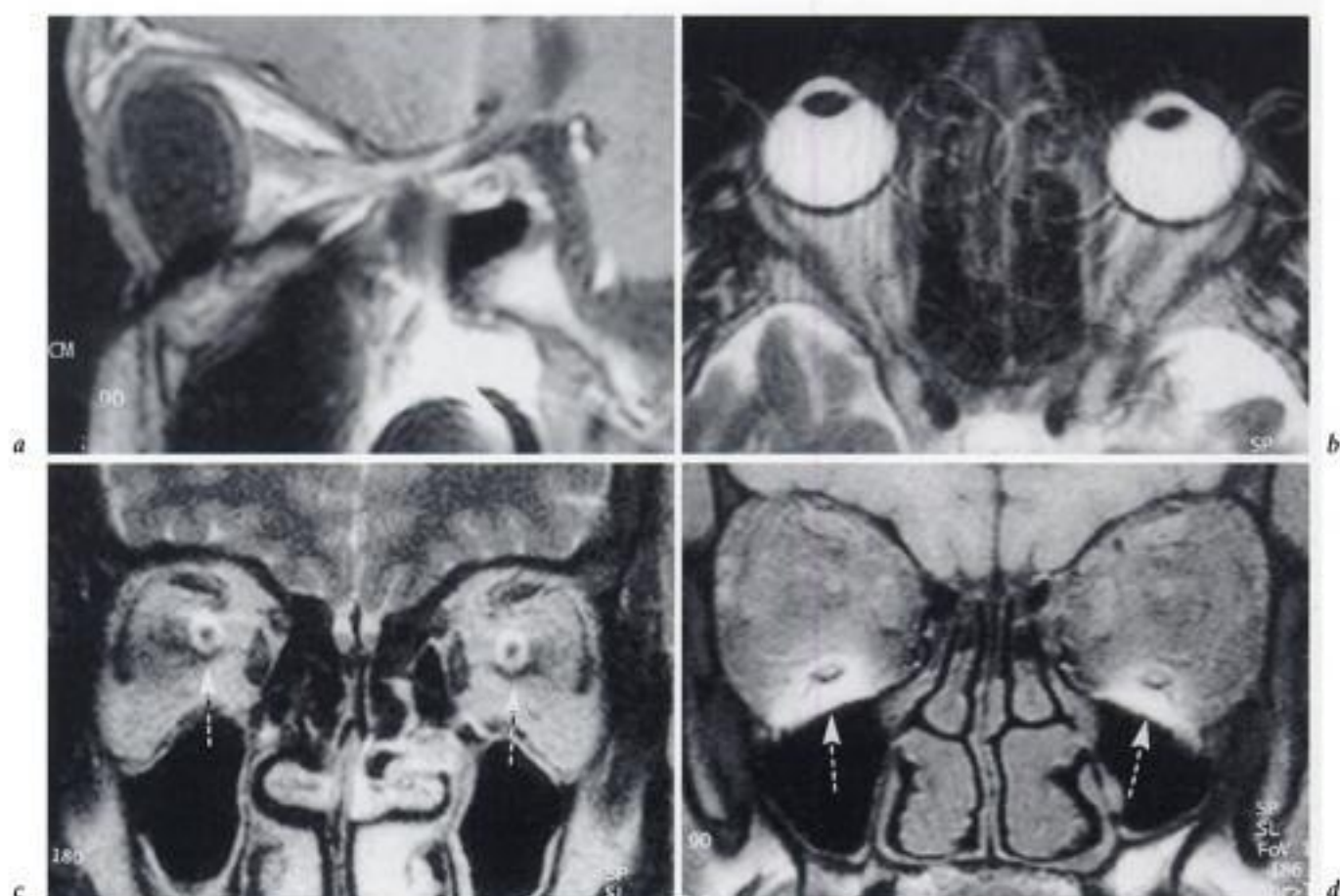


Fig. 1-10. – Artéfacts en IRM oculo-orbitaire.

- Artéfacts métalliques par du matériel ferro-magnétique dentaire.
- Artéfacts de mouvements.
- Artéfacts de déplacement chimique à l'interface graisse-nerf optique (bordure noire asignal) (flèches).
- Artéfacts de susceptibilité magnétique (flèches).

oculo-orbitaire, une épaisseur de coupe de 3 mm ou éventuellement 2 mm peut être retenue. Les coupes pourront être jointives ou espacées de 1 mm. Une matrice asymétrique d'environ 210 × 512 est généralement utilisée. Un champ rectangulaire d'environ 21 cm de grande longueur est choisi avec l'antenne « tête ». Avec l'antenne de surface, le champ sera de l'ordre de 12 cm.

L'examen IRM oculo-orbitaire peut être altéré par divers artefacts (fig. 1-10). D'importantes déformations de l'image sont produites par des effets magnétiques à partir du matériel d'orthodontie et des amalgames et prothèses dentaires. Des fards à paupières contenant des pigments métalliques perturbent aussi la région oculo-palpé-

brale. Les artefacts de mouvement des globes oculaires et des paupières sont fréquents. On peut conseiller au patient de fixer un point avec les yeux ouverts ou de garder les yeux fermés et immobiles. Lorsque cela ne peut pas être obtenu, on peut limiter la durée de la séquence, avec en contrepartie une diminution de la qualité d'image. Ces artefacts de décalage chimique se font à l'interface eau/graisse en séquence transversale T2 : au pôle postérieur du globe oculaire, croissant hypersignal en arrière de l'œil et croissant hyposignal en avant ; en séquence frontale T2 : au nerf optique, hypersignal d'un côté, hyposignal de l'autre. D'autres artefacts peuvent être induits par la saturation de graisse.

## Considérations radio-anatomiques

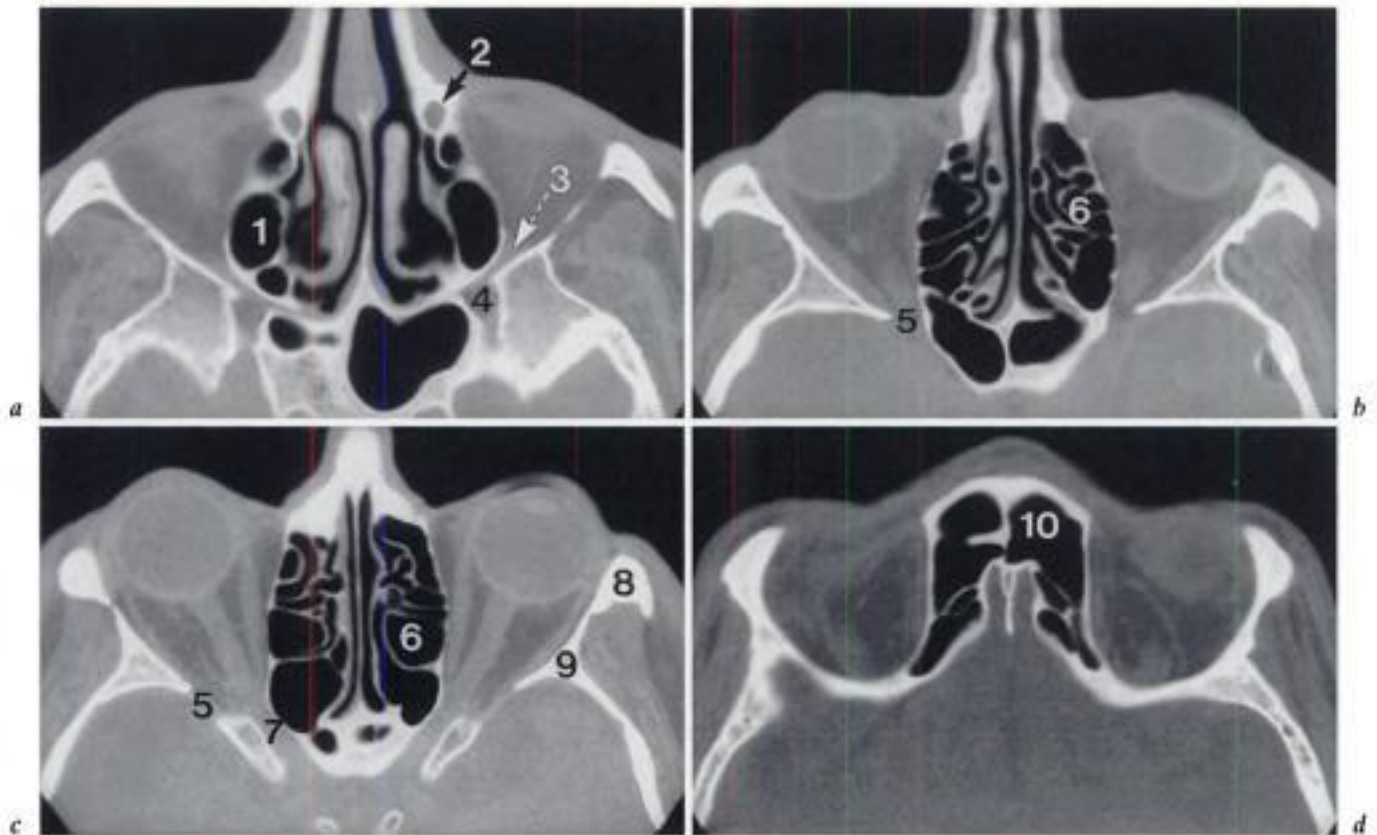


Fig. 1-11. – TDM transversale en fenêtre osseuse de bas en haut (a → d).

1. Sinus maxillaire. 2. Canal lacrymo-nasal. 3. Fissure orbitaire inférieure. 4. Canal rond. 5. Fissure orbitaire supérieure.
6. Cellules ethmoïdales. 7. Canal optique. 8. Os zygomatique. 9. Grande aile du sphénoïde. 10. Sinus frontal.

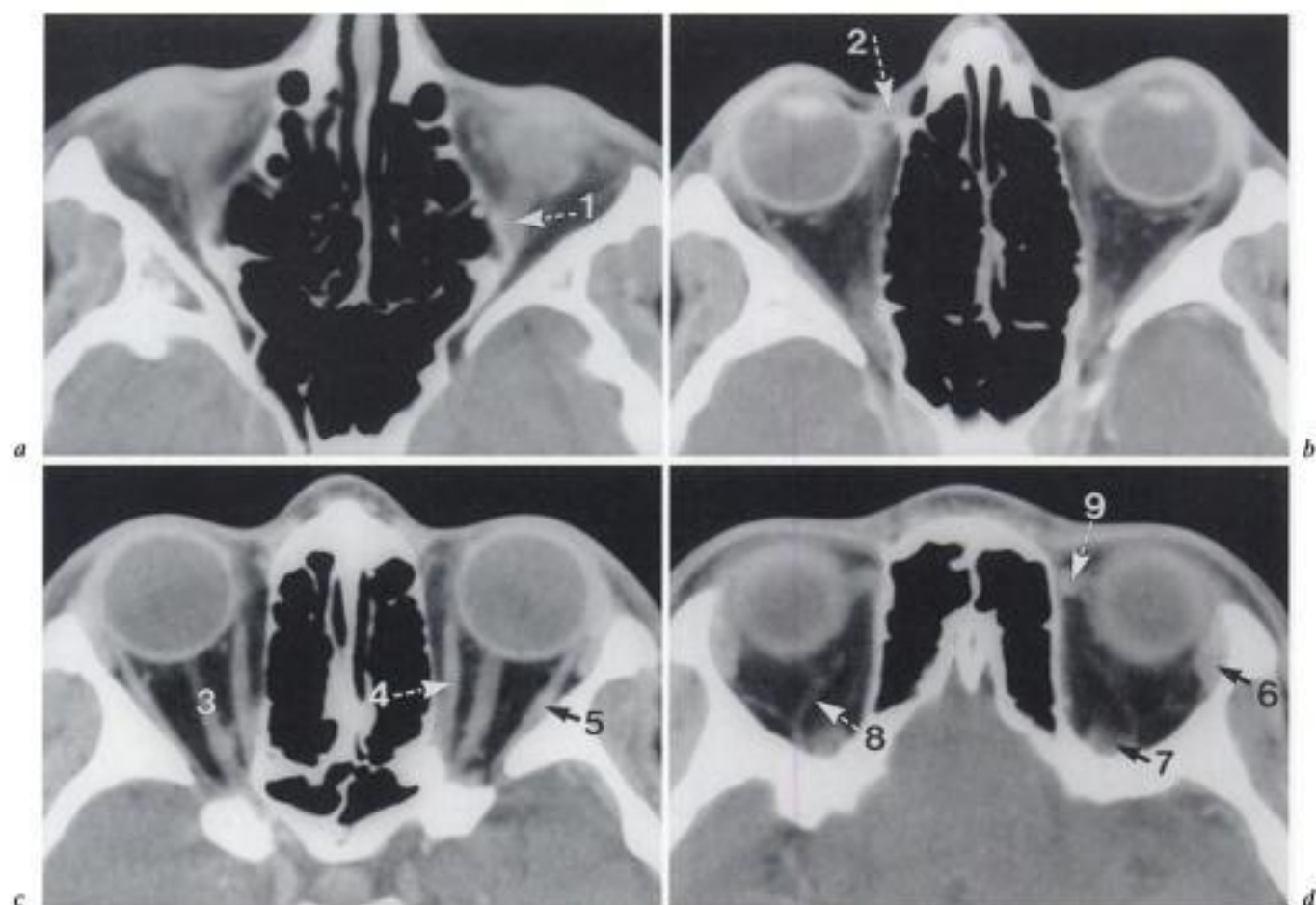


Fig. 1-12. – TDM transversale en fenêtre parties molles de bas en haut (a → d).

1. Muscle droit inférieur. 2. Sac lacrymal. 3. Nerf optique. 4. Muscle droit médial. 5. Muscle droit latéral. 6. Glande lacrymale. 7. Muscle droit supérieur. 8. Artère ophtalmique. 9. Muscle oblique supérieur.

Les coupes les plus basses sont souvent assez difficiles à interpréter (a). L'orbite y apparaît déjà et le sinus maxillaire y persiste. En avant, le canal lacrymo-nasal est de section quasi circulaire et d'un diamètre notable. La partie postérieure de l'orbite est difficile à délimiter par rapport à la fosse ptérygo-palatine, ces deux zones communiquant par la fissure orbitaire inférieure. C'est dans cette fosse ptérygo-palatine et non pas comme l'image pourrait le suggérer que s'abouche un canal de direction postéro-antérieure presque horizontale : le canal rond. Sur une coupe plus haute, l'apex orbitaire s'ouvre par un seul orifice dans la fosse cérébrale moyenne : c'est la fissure orbitaire supérieure qu'il ne faut absolument pas confondre avec le canal optique (b). Celui-ci n'apparaît que plus haut (c). Le nerf optique le traverse, et là plus aucune confusion n'est possible, car ce plan visualise à la fois le canal optique et la fissure orbitaire supérieure. À ce niveau sont aussi individualisés les processus clinoides antérieurs. Sur ces coupes apparaissent les muscles droits médial et latéral et à l'angle antéro-médial de l'orbite une zone tissulaire un peu hétérogène correspondant au sac lacrymal. Celui-ci encoche la partie antérieure de la paroi orbitaire médiale entre les crêtes lacrymales antérieure et postérieure. Souvent le nerf optique n'est pas entièrement visualisé dans un même plan, ceci dépendant aussi de la direction du regard. Les coupes hautes (d) montrent en partie les muscles droit supérieur et élévateur de la paupière supérieure indissociables et le long de la paroi médiale le muscle oblique supérieur. La glande lacrymale est visible, mais avec des limites imprécises. L'artère ophtalmique a un trajet caractéristique; d'autres structures vasculaires sillonnant le tissu adipeux sont certes visibles, mais non étiquetables.

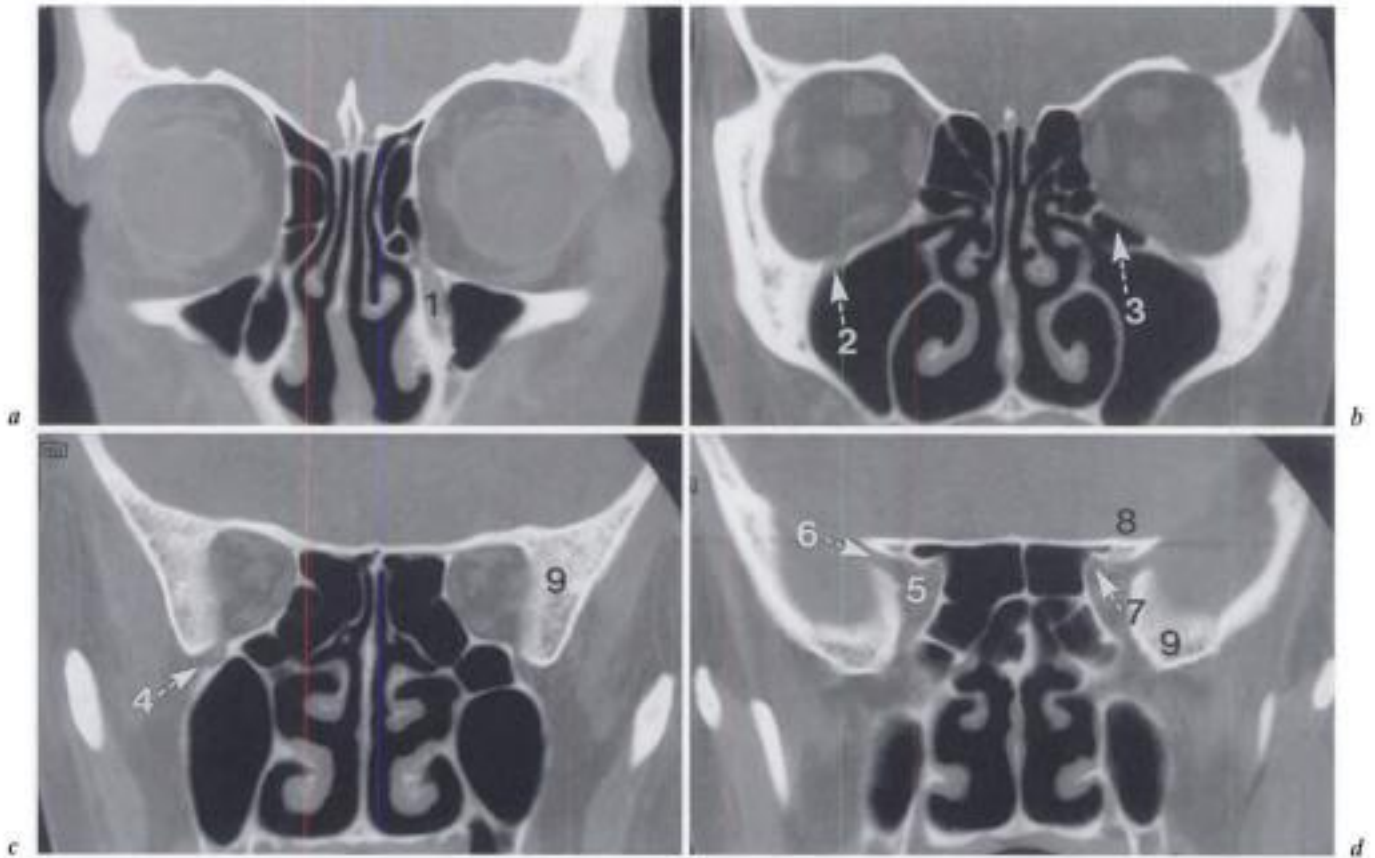


Fig. 1-13. – TDM frontale en fenêtre osseuse d'avant en arrière (a → d).

1. Canal lacrymo-nasal. 2. Canal infra-orbitaire. 3. Cellule de Haller. 4. Fissure orbitaire inférieure. 5. Apex orbitaire. 6. Fissure orbitaire supérieure. 7. Orifice orbitaire du canal optique. 8. Petite aile du sphénoïde. 9. Grande aile du sphénoïde.

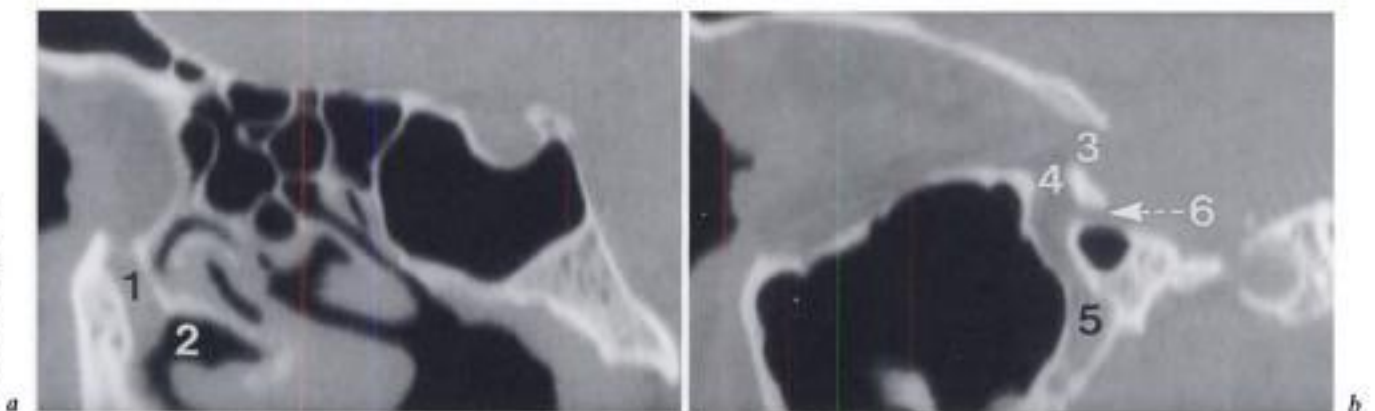


Fig. 1-14. – TDM sagittales reconstruites.

1. Canal lacrymo-nasal. 2. Méat nasal inférieur. 3. Fissure orbitaire supérieure. 4. Fissure orbitaire inférieure. 5. Fosse ptérygo-palatine. 6. Canal rond.

En coupe sagittale (b), l'apex orbitaire apparaît comme la zone de convergence des voies de communication profondes de l'orbite; d'une part vers la fosse crânienne moyenne, d'autre part vers la fosse infra-temporale. L'obliquité vers le bas et l'arrière du canal lacrymo-nasal est très nette en coupe sagittale (a), ce qui explique que l'exploration spécifique de ce canal doit combiner les plans transversal et sagittal.

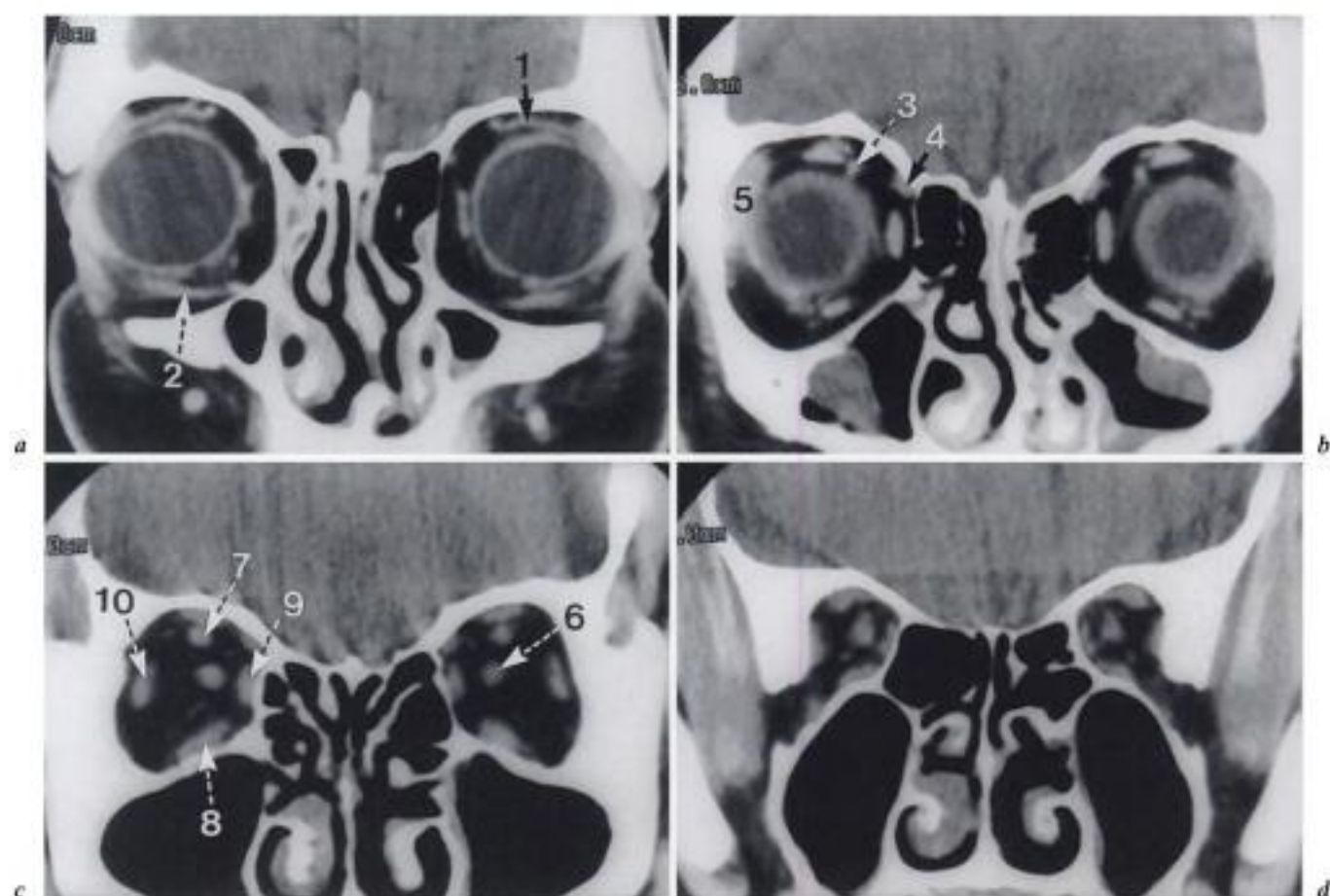


Fig. 1-15. – TDM frontale en fenêtre parties molles d'avant en arrière (a → d).

1. Muscle élévateur de la paupière supérieure. 2. Muscle oblique inférieur. 3. Veine ophtalmique supérieure. 4. Muscle oblique supérieur. 5. Glande lacrymale. 6. Nerf optique. 7. Muscle droit supérieur. 8. Muscle droit inférieur. 9. Muscle droit médial. 10. Muscle droit latéral.

Le globe oculaire dépasse l'orbite vers l'avant, ce qui explique l'absence de paroi orbitaire latérale dans les coupes très antérieures (a). Dans ce même plan antérieur, le canal lacrymo-nasal n'est jamais visualisé en totalité vu son obliquité vers le bas et l'arrière. La visualisation de la glande lacrymale est toujours médiocre, de même que l'étalement des muscles droits sur la sclère. Par contre, ces plans antérieurs sont les seuls où apparaissent correctement le muscle oblique inférieur et le muscle élévateur de la paupière supérieure individualisé. Ce dernier sur des coupes plus postérieures est en général indissociable du muscle droit supérieur. La trochlée du muscle oblique supérieur est parfois visible en avant. En arrière du globe oculaire, l'orbite se rétrécit progressivement (b). Elle a une grande diagonale de l'angle supéro-médial à l'angle inféro-latéral à cause de l'obliquité en bas et en dehors du plancher orbitaire. Sur ces coupes rétro-oculaires, le nerf optique, en position inféro-médiale, est entouré des 4 muscles droits, de section de plus en plus ovalaire et épaisse vers l'arrière. Tout en arrière (c et d) apparaissent les communications de l'orbite avec la fosse infra-temporale et la fosse cérébrale moyenne. À ce niveau, le cône musculaire très rétréci avec le nerf optique au centre tend à constituer un ensemble dont les différentes composantes deviennent difficiles puis impossibles à distinguer.



Fig. 1-16. – TDM, reconstruction 3D de face.

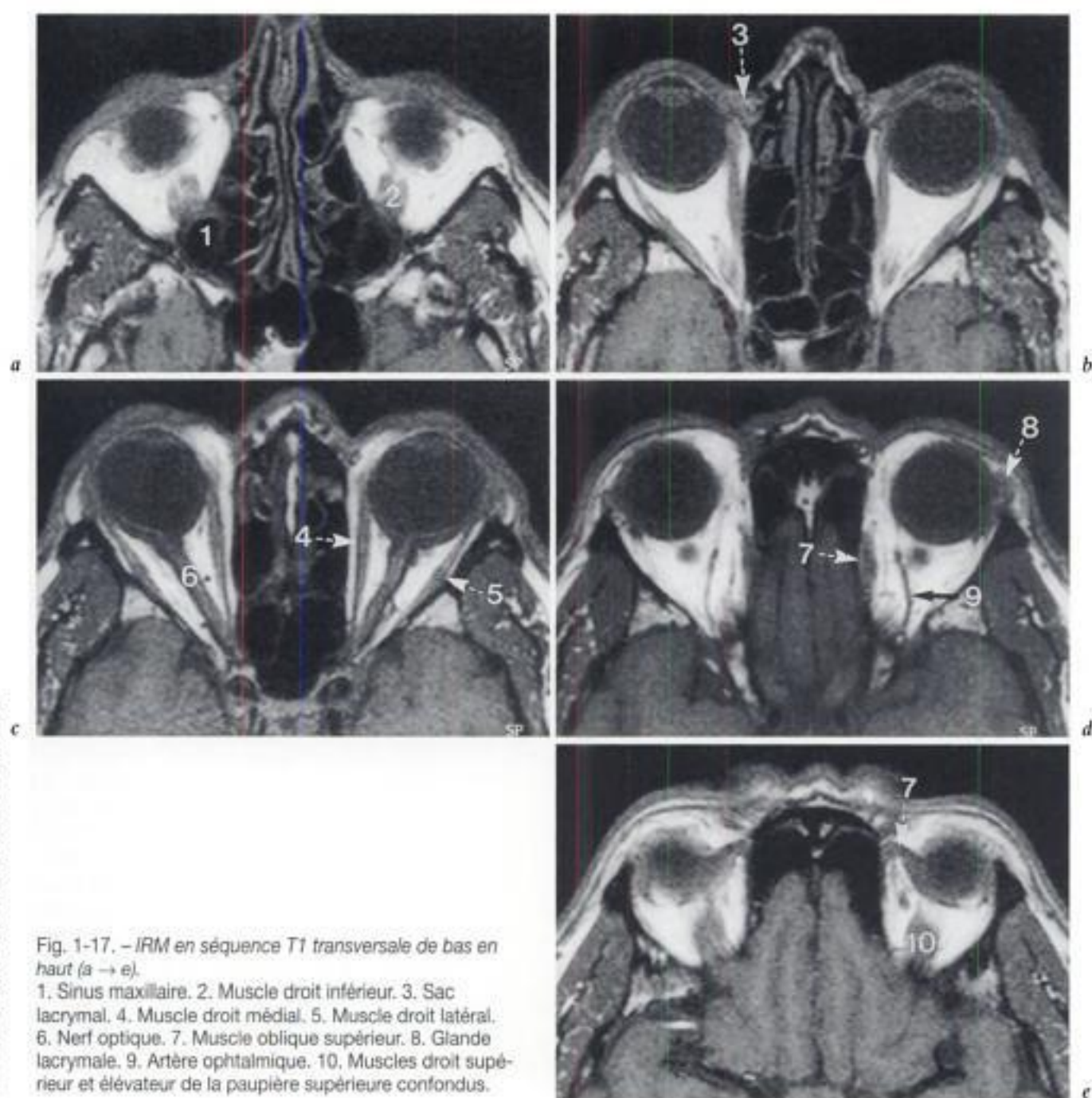


Fig. 1-17. – IRM en séquence T1 transversale de bas en haut (a → e).  
 1. Sinus maxillaire. 2. Muscle droit inférieur. 3. Sac lacrymal. 4. Muscle droit médial. 5. Muscle droit latéral. 6. Nerf optique. 7. Muscle oblique supérieur. 8. Glande lacrymale. 9. Artère ophthalmique. 10. Muscles droit supérieur et élévateur de la paupière supérieure confondus.

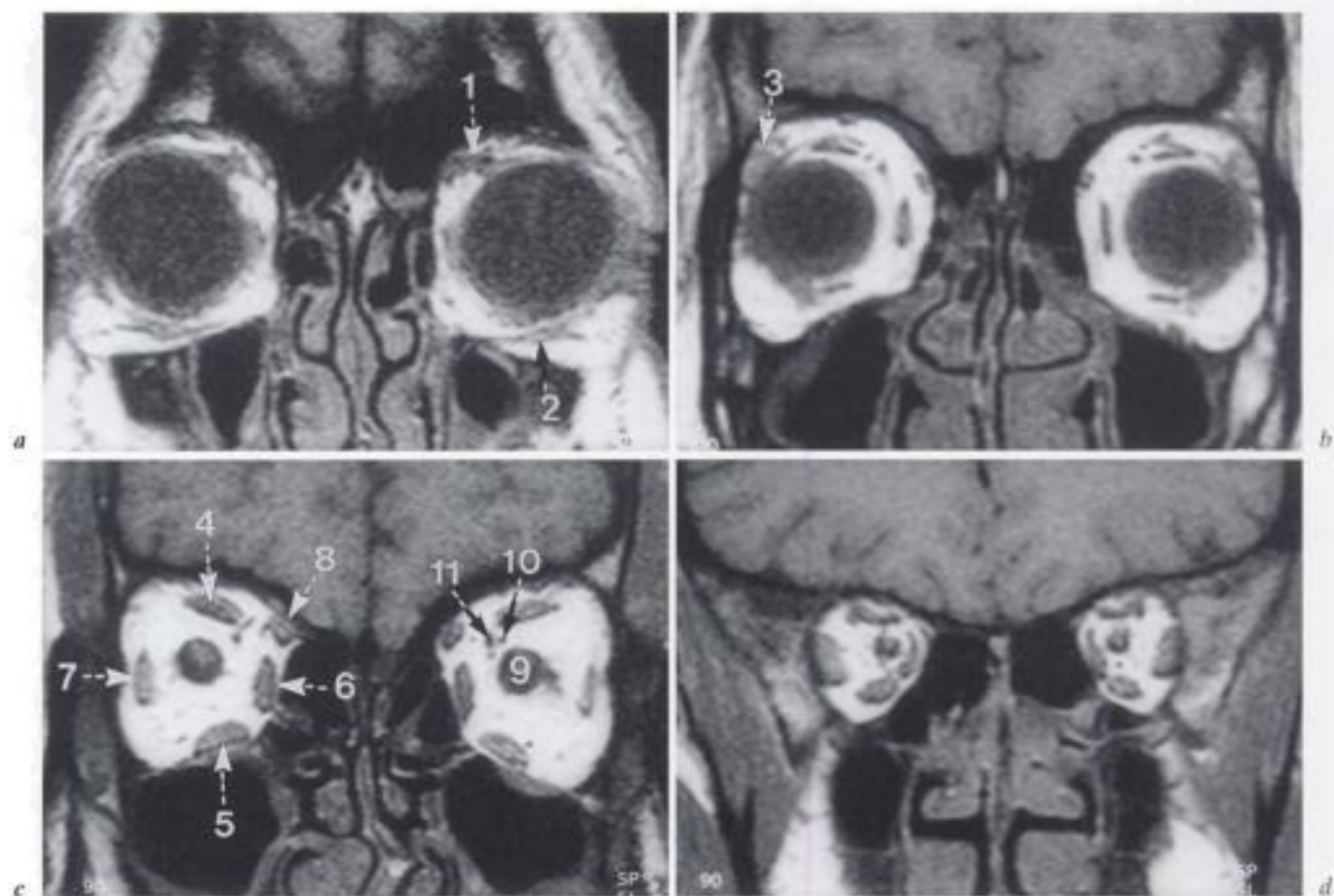


Fig. 1-18. - IRM en séquence T1 frontale d'avant en arrière (a → d).

1. Muscle oblique supérieur. 2. Muscle oblique inférieur. 3. Glande lacrymale. 4. Muscles droit supérieur et élévateur de la paupière supérieure. 5. Muscle droit inférieur. 6. Muscle droit médial. 7. Muscle droit latéral. 8. Muscle oblique supérieur. 9. Nerf optique. 10. Artère ophtalmique. 11. Veine ophtalmique supérieure.

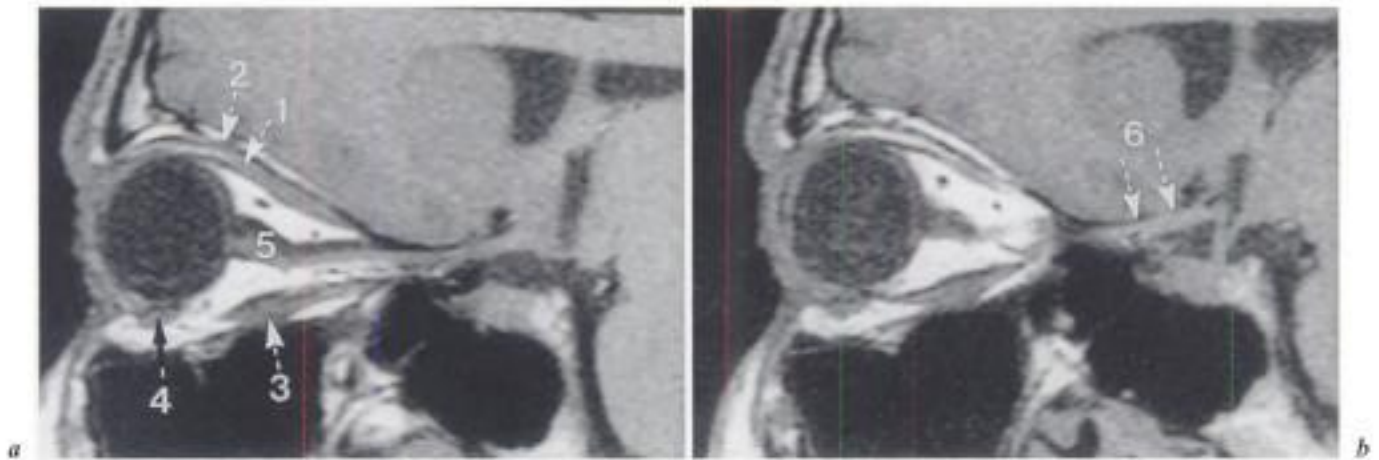


Fig. 1-19. – IRM en séquence T1 sagittale oblique (a et b).

1. Muscle droit supérieur. 2. Muscle élévateur de la paupière supérieure. 3. Muscle droit inférieur. 4. Muscle oblique inférieur. 5. Nerf optique. 6. Chiasma optique.

En IRM, le tissu adipeux est mieux matérialisé qu'en TDM, ce qui donne un meilleur contraste aux autres structures intra-orbitaires. Globalement, les commentaires concernant les parties molles vues en TDM restent valables en IRM. Néanmoins, l'IRM transversale visualise mieux l'artère ophtalmique et surtout la réflexion du muscle oblique supérieur au niveau de la trochlée. De même, ces coupes transversales objectivent de façon nette la continuité de la graisse orbitaire en la graisse palpébrale. En coupes frontales, le muscle oblique inférieur est bien plus régulièrement suivi qu'en TDM. Au-dessus du globe oculaire, les muscles droit supérieur et élévateur de la paupière supérieure sont, contrairement à la TDM, bien distincts avec en dedans d'eux la veine ophtalmique supérieure. Ces deux muscles sont également bien distincts en coupe sagittale oblique. L'IRM sagittale oblique visualise rarement la totalité du nerf optique depuis sa tête jusqu'au chiasma, à cause de l'incurvation de ce nerf. C'est pourtant le seul examen montrant les portions intra- et rétro-canales du nerf en continuité avec le chiasma optique.

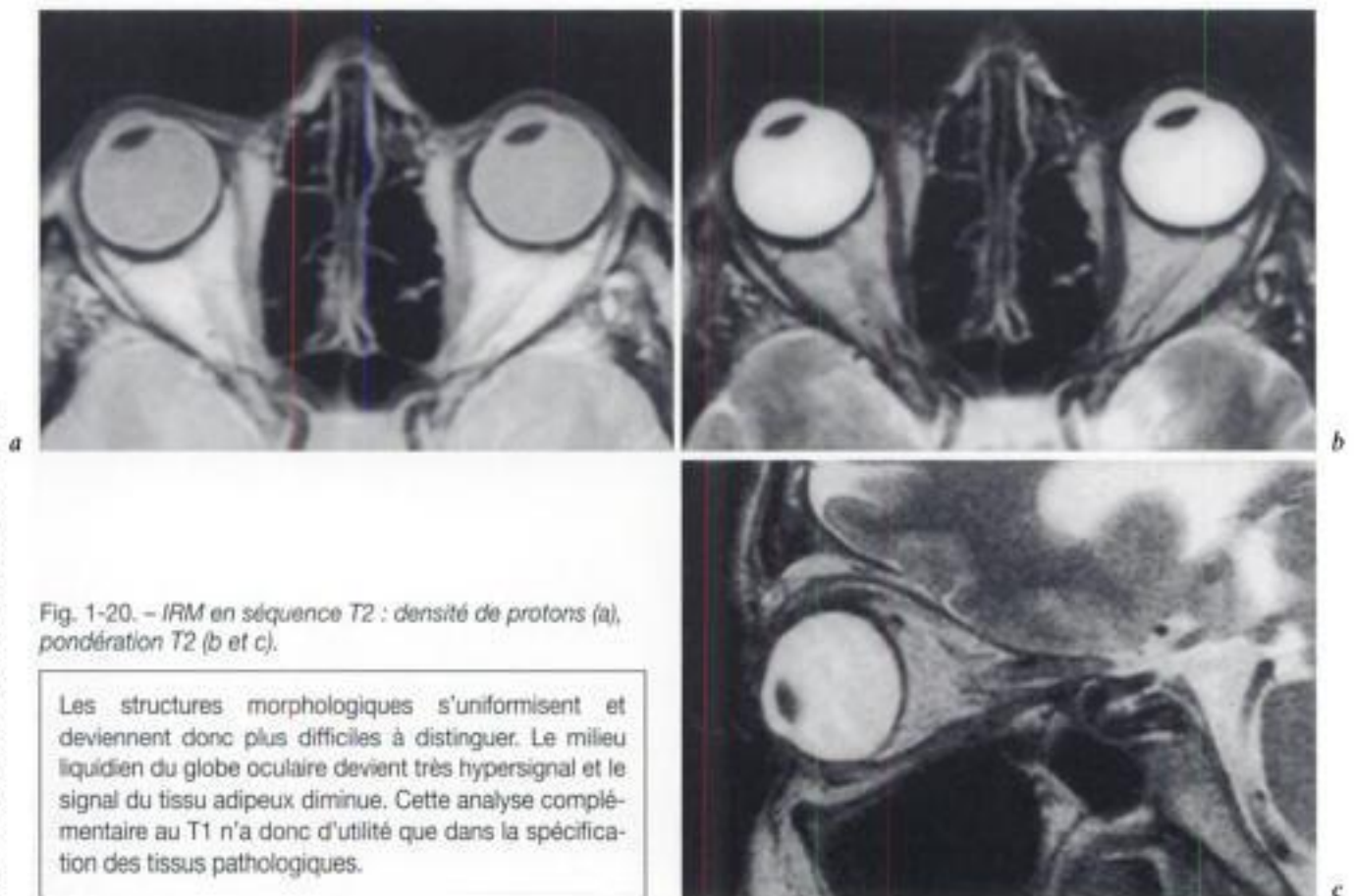


Fig. 1-20. – IRM en séquence T2 : densité de protons (a), pondération T2 (b et c).

Les structures morphologiques s'uniformisent et deviennent donc plus difficiles à distinguer. Le milieu liquidien du globe oculaire devient très hypersignal et le signal du tissu adipeux diminue. Cette analyse complémentaire au T1 n'a donc d'utilité que dans la spécification des tissus pathologiques.



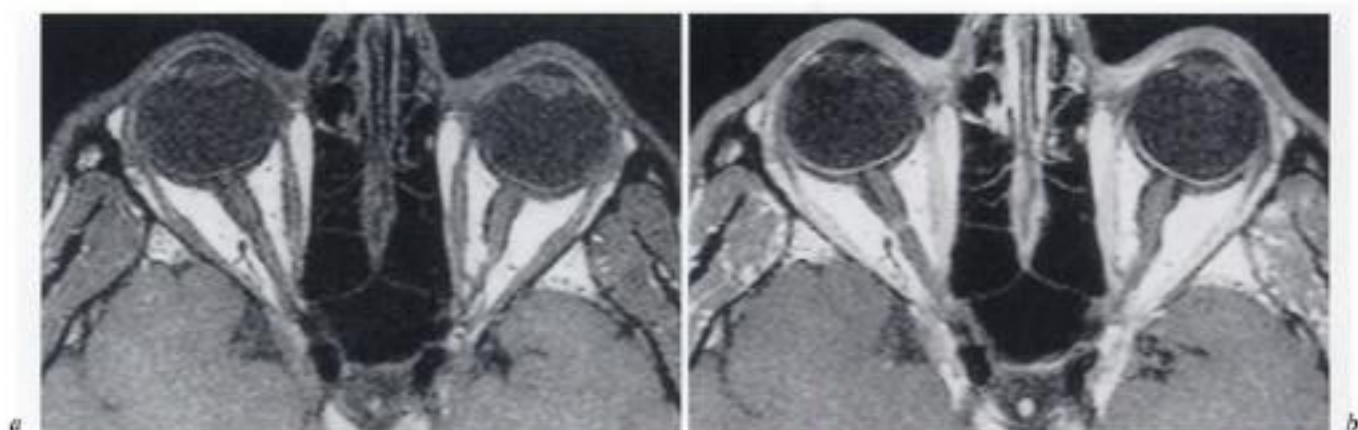


Fig. 1-21. – IRM transversale en séquence T1 avant (a) et après (b) injection de gadolinium.

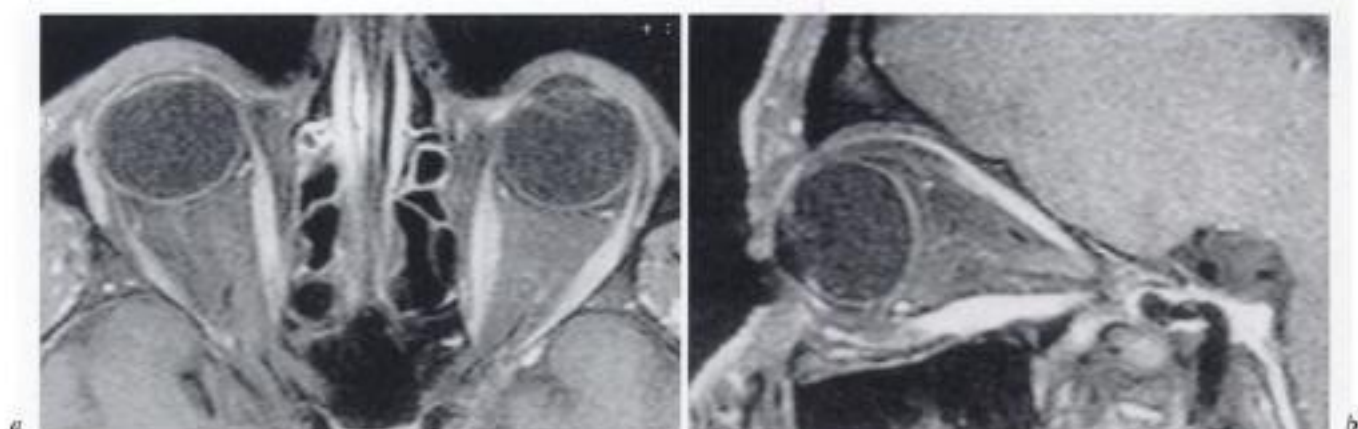


Fig. 1-22. – IRM transversale (a) et sagittale oblique (b) en séquence T1 après injection de gadolinium et saturation de graisse.

L'injection de gadolinium rehausse très nettement le signal de l'iris et de la choroïde (donc de la membrane vasculaire) et celui des muscles qui deviennent moins faciles à distinguer de la graisse. La suppression de graisse rehausse le contraste de la paroi du globe oculaire ainsi que celui des muscles. Par contre, le nerf optique ne se reconnaît plus au sein de la graisse.



Fig. 1-23. – Déhiscence localisée inférieure de la paroi médiale de l'orbite, avec hernie adipeuse dans une cellule ethmoïdale (flèche).  
IRM frontale en séquence T1. C'est une variante assez rare du normal, qui peut être confondue avec une séquelle de fracture blow-out médiale.

## Biométrie oculo-orbitaire

Certaines mensurations et notions topométriques sont importantes dans l'appréciation des relations orbito-oculaires.

La ligne bicanthale externe relie dans le plan neuro-oculaire les deux rebords orbitaires latéraux. La distance bicanthale externe est constamment de l'ordre de 100 mm. La distance interoculaire, entre le centre des deux cristallins, dans le PNO est de  $64 \pm 3$  mm.

L'angle d'ouverture orbitaire externe entre les tangentes aux parois orbitaires latérale et médiale est en moyenne de  $50^\circ$ . L'angle des parois latérales droite et gauche est d'environ  $80^\circ$ . Celui-ci, confronté à la mesure précédente, objective la discrète inclinaison antéro-médiale de la paroi orbitaire médiale qui fait un angle de  $10^\circ$  avec le plan sagittal.

L'axe du canal optique fait un angle de  $30^\circ$  ouvert en dehors par rapport au plan médian. Il est en plus incliné vers le bas de  $30^\circ$  par rapport au plan de Francfort-Virchow. L'angle entre les deux nerfs optiques intra-orbitaires est d'environ  $52^\circ$ . Le diamètre transversal du nerf optique est de  $3,5 \pm 0,5$  mm.

L'indice d'exophtalmie rapporte la longueur oculaire antéro-postérieure pré-bicanthale externe à la longueur axiale du globe, multipliée par 100. Il vaut 65 en moyenne. Ainsi deux tiers du globe sont antérieurs à la ligne bicanthale externe, un tiers lui est postérieur. À partir d'un indice à 75, on parle d'exophtalmie. Celle-ci est de grade I aussi longtemps que la ligne bicanthale externe coupe le globe (fig. 1-24). Lorsque cette ligne est tangente au pôle postérieur du globe, l'exophtalmie est de grade II. Elle est de grade III lorsque la ligne bicanthale externe passe derrière le globe.

Au cours de la croissance, le volume de l'orbite augmente davantage que celui du globe oculaire. À la naissance, le globe oculaire occupe donc une plus grande partie de l'orbite, avec une énoptalmie relative. Ainsi dans les premiers mois, 70 % du diamètre antéro-postérieur du globe oculaire (au lieu de 30 % chez l'adulte) se dispose en arrière de la ligne bicanthale externe (fig. 1-25).

Les diamètres des 4 muscles droits sont analysés en coupes frontales. En coupes transversales, seuls les muscles droits latéral et médial sont mesurables. Le droit latéral, le plus fin, mesure en moyenne 1,8 à 2 mm en épaisseur. Les trois autres muscles droits ont en général une épaisseur de 3 mm.

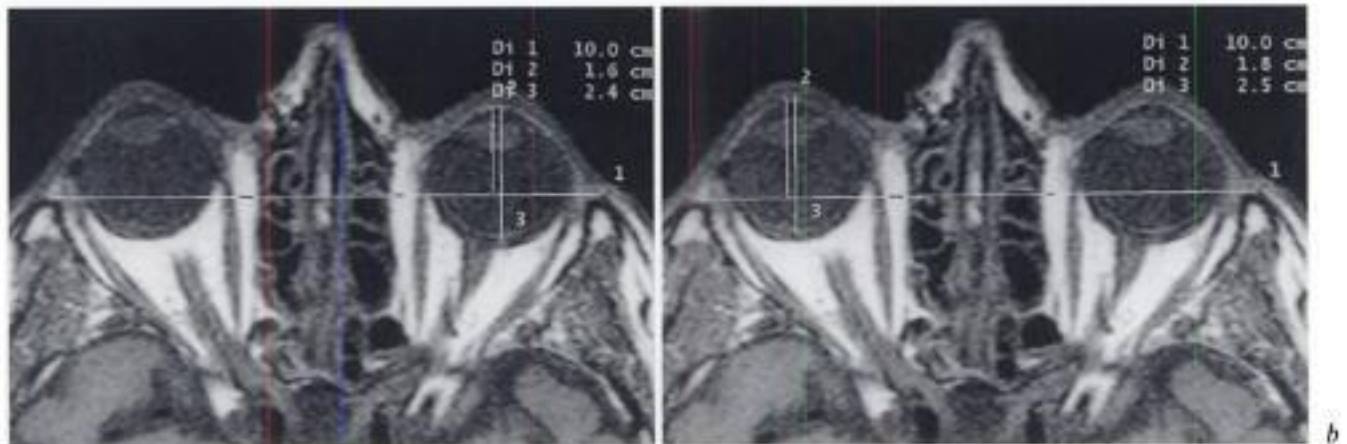


Fig. 1-24. - Biométrie oculo-orbitaire : mesure de l'indice d'exophtalmie.

a) Côté gauche normal.

b) Côté droit exophtalmie grade I minime.

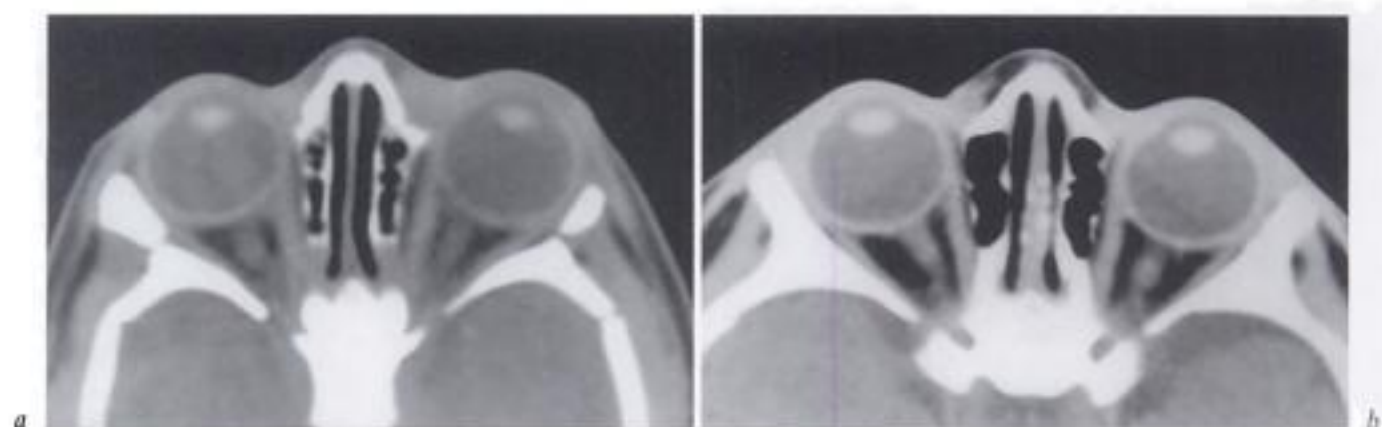


Fig. 1-25. — Rapport de volume globe oculaire/orbite chez l'enfant.  
 a) Enfant 12 jours.  
 b) Enfant 4 mois. À comparer à l'adulte (voir fig. 1-12 et 1-24).

### Bibliographie

- [1] Ettl A., Salomonowitz E., Koornneef L., Zonneveld F. — High-resolution MR imaging anatomy of the orbit. *Radiol. Clin. North Am.*, 1998, 36, 1021-1045.
- [2] Hesselink J., Karampekios S. — Normal computed tomography and magnetic resonance imaging anatomy of the globe, orbit and visual pathways. *Neuroimaging Clin. North Am.*, 1996, 6, 15-28.
- [3] Lang J. — *Clinical anatomy of the head. Neurocranium-orbit-cranio-cervical regions*. Springer Verlag, Heidelberg-New York, 1983.

# Place de l'échographie en pathologie oculo-orbitaire

L'échographie oculo-orbitaire est de pratique courante pour l'ophtalmologiste, rare pour le radiologue. Actuellement trois techniques sont utilisées : le mode A, le mode B et le mode Doppler. Il est vrai que le développement technologique des appareils s'est fait dans le sens d'une utilisation plutôt exclusive par l'ophtalmologiste. Certes les ophtalmologistes ont une meilleure connaissance de l'anatomie et de la pathologie oculo-orbitaire et ont l'habileté nécessaire pour la manipulation sans risque d'une sonde-crayon au contact du globe oculaire ou par voie transpalpébrale. Certains radiologues cependant pratiquent très correctement l'échographie oculo-orbitaire essentiellement en modes B et Doppler, avec le même appareillage que pour les parties molles superficielles (tendons de la main, épaule, glandes salivaires, etc.). Pour une interprétation optimale, il importe que le radiologue soit intégré dans une équipe d'ophtalmologistes afin que la confrontation radio-clinique soit toujours présente et qu'il réalise au moins 100 examens oculaires par an. Ainsi l'illustration échographique en modes B et Doppler présentée à la fin de ce chapitre a été réalisée par le Dr. Hervé Dettloff, radiologue au Centre hospitalier de Colmar (fig. 2-2 à 2-7).

Le but de ce chapitre n'est pas d'apprendre l'échographie aux ophtalmologistes; ils disposent pour cela d'ouvrages spécialisés adéquats. Le but n'est pas non plus d'apprendre les finesses et détails de la pathologie ophtalmologique aux radiologues; ils n'en auront pas l'utilisation. Il

s'agit ici de situer ce que l'échographie peut apporter à l'ophtalmologiste et de situer la place de l'échographie par rapport aux deux techniques-clés de l'imagerie radiologique : la TDM et l'IRM.

## Échographie A

L'exploration en mode A utilise une sonde haute fréquence 10 MHz de type « crayon » à extrémité concave pour s'adapter sur la cornée. Après instillation d'une goutte d'anesthésique, la sonde est appliquée sans l'appuyer sur la cornée, en position primaire c'est-à-dire dans l'axe antéro-postérieur du globe « regard droit devant ». Il est ensuite possible de varier la position de la sonde pour une exploration secteur par secteur du globe oculaire. En pratique cependant on y renonce, le mode A restant réservé à la biométrie et le mode B étant beaucoup plus performant pour l'analyse morphologique.

Sur un œil normal en position primaire, le tracé en mode A selon l'axe visuel présente trois parties :

- des échos successifs de la surface cornéenne, des faces antérieure et postérieure du cristallin;
- un tracé plat correspondant au vitré anéchogène;
- une succession d'échos représentant l'interface vitréo-rétinienne, puis les trois couches pas vraiment séparables de la paroi postérieure de l'œil, et enfin des échos décroissants dans le tissu adipeux de l'orbite.

En biométrie en mode A, la précision de mesure est de 0,1 mm et la profondeur accessible de l'ordre de 40 mm. En fait, l'intérêt du mode A et des appareils destinés à la biométrie est d'intégrer les différences de propagation du son dans les différents milieux de l'œil (cristallin, chambres antérieure et postérieure, vitré) qui peuvent être autant de facteurs d'erreurs de mesure.

**Les indications** d'utilisation du mode A sont :

- l'oculométrie avant chirurgie de la cataracte. Celle-ci consiste à remplacer le cristallin par un implant intra-oculaire dont il s'agit au préalable de déterminer la puissance. La détermination du pouvoir de réfraction total de l'œil (Dt) est donnée par la formule de Gernet :  $Dt = A/L - R$

A = constante fonction de l'implant, établie par le constructeur

L = longueur axiale en mm (par échographie A)

R = rayon de courbure cornéen moyen en mm (par kératométrie).

Les appareillages d'échographie les plus récents font directement le calcul de cette formule et donnent automatiquement la valeur exacte de l'implant en fonction de l'amétropie résiduelle que l'on désire conserver au patient;

- certaines malformations oculaires chez l'enfant : recherche d'une microphthalmie, d'une cataracte congénitale, surveillance d'un glaucome congénital et évaluation de l'efficacité thérapeutique post-chirurgicale, bilan d'une myopie;

- l'évaluation du risque de survenue du glaucome aigu par fermeture de l'angle;

- l'étude du globe myope : distinction entre pseudo-exophtalmie myopique et exophtalmie vraie; recherche d'un staphylome myopique.

## Échographie B

La modalité d'exploration est généralement un peu différente selon qu'elle est pratiquée par l'ophtalmologiste ou le radiologue. L'ophtalmologiste utilise habituellement une sonde « crayon » comme pour l'échographie A, avec une fréquence de 10 MHz. L'application du transducteur se fait directement sur le globe, après instillation d'une goutte d'anesthésique et souvent d'un gel conducteur. Le radiologue

utilise plutôt une sonde linéaire à barrette de petite taille (3,5 à 4 cm) avec une fréquence de 12 MHz pour l'étude du globe ou une classique sonde sectorielle de 7,5 MHz pour l'étude de l'orbite. Notons l'intérêt des sondes multifréquences ou à fréquence variable. Le patient est en décubitus, paupières fermées. L'examineur doit être en tête de lit en posant le poignet sur le front, soit être placé comme pour une échographie abdominale, mais avec un moindre confort. L'application du transducteur se fait transversalement sur la paupière supérieure puis inférieure, après application de gel. Afin de réduire le risque infectieux ou en cas d'infection déjà existante (uvéite, etc.), il est recommandé d'utiliser des pochettes de gel stérile et de veiller au nettoyage antiseptique de la sonde. L'œil est ainsi examiné d'abord en position primaire (coupe axiale antéro-postérieure), puis par différents plans de coupe transversaux en demandant au patient de déplacer son regard vers le haut puis vers le bas. En fait, l'œil est entièrement couvert en section par la sonde d'échographie puisqu'il a environ 24 mm de diamètre et la sonde a 3 ou 4 cm de longueur. Pour les zones d'accès difficile, on peut à la fois faire tourner le globe et tourner la sonde autour du globe. En fait, on fait tourner l'œil pour profiter de la résolution axiale de la sonde, qui est meilleure que la résolution latérale (fig. 2-1). Cependant dans le compartiment antérieur de l'œil, cela pourra être l'inverse. Une étude dans le plan sagittal peut éventuellement être utile, par exemple pour préciser la distance d'une tumeur par rapport à l'iris. Normalement il ne doit pas y avoir d'appui de la sonde pour éviter de déformer le globe et bien sûr en cas de

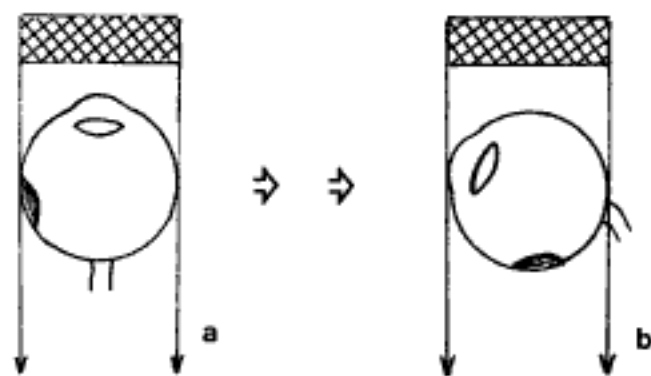


Fig. 2-1. - Étude dynamique de l'œil. L'anomalie latéro-oculaire difficile à voir et à mesurer (a) est mieux vue en rotation (b).

plaie oculaire. L'appui peut cependant devenir utile pour rechercher une déformation ou une modification du flux vasculaire en arrière du globe lors d'une étude Doppler.

Sur un œil normal en position primaire, en exploration transversale transpalpébrale, on observe d'avant en arrière :

- une double couche hyperéchogène correspondant aux faces cutanée et conjonctivale de la paupière, avec entre les deux le plan fibro-élastique hypoéchogène;

- la cornée hyperéchogène arciforme;
- le vide acoustique de la chambre antérieure;
- la face antérieure du cristallin avec de chaque côté le corps ciliaire hyperéchogène;
- la face postérieure du cristallin;
- le vide acoustique du vitré;
- la paroi postérieure du globe.

De façon inconstante et selon l'orientation de la sonde, on pourra repérer l'encoche de la tête du nerf optique puis le nerf optique lui-même, les insertions des muscles droits, et la décroissance progressive de l'échogénicité du tissu adipeux. Avec un réglage superficiel adapté il est aussi possible de visualiser la glande lacrymale. Notons l'importance capitale de l'étude dynamique de l'œil en mode B avec mouvements de rotation, permettant de faire la différence entre décollement du vitré, organisation fibreuse d'hémorragies, décollement de la rétine. Elle permet aussi de dire si l'enveloppe du vitré est fibreuse ou non, s'il existe des brides, si le décollement est complexe.

De récents développements en échographie permettent de nouvelles études du globe oculaire :

- l'utilisation de très hautes fréquences de 40 à 100 MHz permet une véritable biomicroscopie ultrasonique des structures antérieures de l'œil : cornée, chambre antérieure, région angulaire, iris et corps ciliaire;

- la pratique automatique d'un grand nombre de coupes avec un incrément de 0,5 mm permet de faire des reconstructions bi- et tridimensionnelles. La représentation 3D correspond en fait à des vues en perspective de l'empilement des coupes.

**Les indications** d'utilisation de l'échographie en mode B sont multiples et concernent principalement :

- l'examen du pôle postérieur en cas d'opacité des milieux par différents mécanismes telles une altération cornéenne, une hémorragie dans la chambre antérieure (hyphéma), une opacité du cristallin, une hémorragie intra-vitréenne, une opacité inflammatoire ou dégénérescence du vitré. Dans le cas de la cataracte dont on prévoit la phako-exérèse, le problème est de savoir ce qui se passe au niveau de la rétine : décollement ou non. Dans le cas de l'hémorragie intra-vitréenne, l'intérêt de l'échographie n'est pas d'en affirmer la présence ce que l'on sait déjà cliniquement, mais d'apporter des éléments diagnostiques et pronostiques : décollement de rétine, tumeur, stade évolutif de l'hémorragie, d'où l'importance capitale de l'étude dynamique;

- le bilan d'une leucocorie, quelle qu'en soit la cause (cataracte, persistance du vitré primitif, formation intra-vitréenne, rétinoblastome, etc.);

- le bilan des tumeurs oculaires : lors du diagnostic et pour la prise en charge thérapeutique, c'est-à-dire l'évaluation de la dimension tumorale avant traitement et de la régression en cas de traitement conservateur. Il faut insister sur le fait que l'échographie à elle seule ne donne pas un diagnostic étiologique, qui résultera de l'ensemble des arguments cliniques, ophtalmologiques, et d'imagerie TDM et/ou IRM;

- l'identification d'un corps étranger intra-oculaire, métallique ou non. On peut ainsi préciser sa taille et sa situation intra-oculaire ou extra-oculaire, ses rapports éventuels avec le nerf optique et les muscles oculo-moteurs, et identifier les lésions associées (décollement de rétine, hémorragie intra-vitréenne, hématome choroïdien). Après chirurgie pour perforation oculaire traumatique, il est possible d'évaluer sur l'hyperéchogénicité choroïdienne le degré d'hypotonie exposant au risque ultérieur de phtisie oculaire. En situation de traumatisme une TDM est souvent plus judicieuse pour visualiser le corps étranger intra-oculaire et d'éventuelles lésions osseuses des parois orbitaires;

- le diagnostic d'œdème papillaire et son diagnostic différentiel (drüsen);

- les exophtalmies : dans 98 % l'échographie affirme ou élimine l'existence d'une structure intra-orbitaire pathologique;

- les myosites : chaque muscle atteint peut être identifié. Quelle que soit la cause de la myosite, le

muscle atteint apparaît plus échogène, plus hétérogène et plus épais;

- le bilan des tumeurs orbitaires et péri-orbitaires;
- le diagnostic anténatal des anomalies oculaires et orbitaires au cours de l'échographie morphologique fœtale. Les globes oculaires et cristallins sont identifiables entre 12 et 14 semaines d'aménorrhée. La mesure des distances inter-orbitaires externe, moyenne et interne permet de suivre la croissance faciale. L'échographie B permet d'identifier des troubles de l'organogenèse : cataracte congénitale, colobome, microphthalmie; et des troubles du développement : hypertélorisme, hypotélorisme, méningo-encéphalocèle orbitaire. Toute constatation anormale fera rechercher un syndrome polymalformatif et vice-versa.

## Échographie Doppler

Elle apporte une imagerie en temps réel de la vascularisation, donc des informations fonctionnelles en particulier sur les flux lents. Les conditions d'examen sont les mêmes qu'en mode B. Les modalités Doppler utilisées pour l'étude oculo-orbitaire sont le Doppler couleur et le Doppler pulsé pour l'information hémodynamique et plus rarement le Doppler énergie pour l'information morphologique. Les artères et veines ayant dans l'orbite un trajet orienté à peu près dans celui du faisceau des ultrasons seront vues avec une bonne résolution spatiale. En mode Doppler couleur, le codage est rouge pour le flux antérograde artériel et bleu pour la direction inverse du flux veineux. L'artère ophtalmique et la veine ophtalmique supérieure sont facilement reconnaissables par leur grand calibre. L'artère et la veine centrales de la rétine sont repérables par leur trajet dans le nerf optique. Les artères ciliaires postérieures sont disposées autour de la partie antérieure du nerf optique. La circulation choroïdienne se confond dans la paroi postérieure du globe oculaire. La veine ophtalmique inférieure étant de calibre très variable est inégalement visualisée (60 %).

**Les indications** de l'échographie Doppler sont limitées et concernent :

- le diagnostic différentiel entre les tumeurs du globe (mélanome de la choroïde, métastase,

angiome) et les hémorragies sous-rétiniennes et sous-choroïdiennes;

- le suivi de la régression du mélanome choroïdien en cas de traitement conservateur;

- les pathologies vasculaires : fistule carotido-caverneuse, thrombose de l'artère ou de la veine centrale de la rétine, varices orbitaires.

## Avantages de l'échographie par rapport au scanner et à l'IRM

Les différentes modalités d'imagerie ont chacune leurs avantages et leurs inconvénients. Vouloir comparer les « avantages » de l'échographie par rapport au scanner et à l'IRM dans le domaine oculo-orbitaire n'est pas une provocation, mais un constat qui mérite réflexion pour une prescription adéquate des examens les plus coûteux.

**Par rapport au scanner**, les avantages de l'échographie sont :

- une résolution spatiale supérieure (0,2 à 0,5 mm);
- une résolution en contraste supérieure pour les petites structures et les interfaces fines : paupières, conjonctive, chambre antérieure, particules en suspension dans le vitré, membranes;
- l'exploration multiplan et en temps réel : mouvements du globe, des membranes, des particules;
- l'absence d'irradiation (cristallin);
- l'absence d'injection de contraste;
- l'absence d'artéfacts de prothèses dentaires ou de matériel d'ostéosynthèse;
- la visualisation de corps étrangers non métalliques (sable, bois);
- la finesse d'analyse des vaisseaux en Doppler couleur et énergie : sens de circulation, profil d'écoulement par analyse spectrale, débits, collatérales veineuses;
- et finalement la simplicité et le coût.

**Par rapport à l'IRM**, les avantages de l'échographie sont :

- une résolution spatiale supérieure pour les interfaces fines et les particules en suspension;
- l'exploration en temps réel;

- l'immobilité non indispensable (enfant, claustrophobie). Pour un enfant cependant, il faut faire tenir la tête par une infirmière comme pour une échographie transfontanellaire;
- l'absence d'injection de contraste;
- l'absence d'artéfacts de matériel d'orthodontie;

- la possibilité de recherche de corps étrangers métalliques et l'absence de limitation par des clips intra-crâniens;
- la finesse d'analyse des vaisseaux en Doppler couleur et énergie.

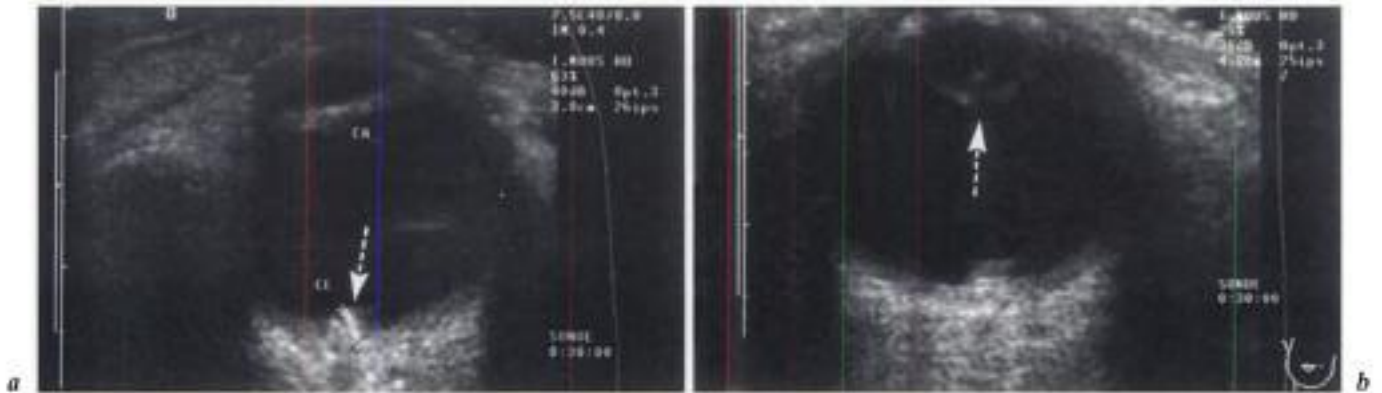


Fig. 2-2. - Corps étranger minéral intra-oculaire (invisible au fond d'œil et en radiographie standard).  
 a) Le corps étranger est enclavé dans la choroïde au pôle postérieur de l'œil (flèche). Peu d'hémorragie intra-vitréenne.  
 b) Cataracte post-traumatique et rupture du contour postérieur du cristallin par le passage du corps étranger (flèche).

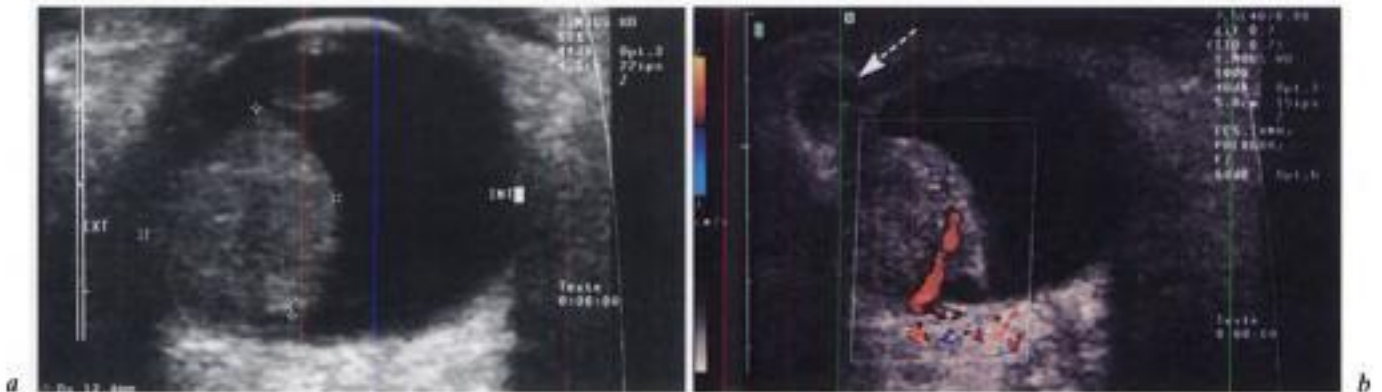


Fig. 2-3. - Métastase intra-oculaire (carcinome mammaire).  
 a) Masse tumorale homogène du côté temporal.  
 b) Mode Doppler : gros pédicule artériel pénétrant dans la tumeur. Extension tumorale à travers la sclère (flèche).

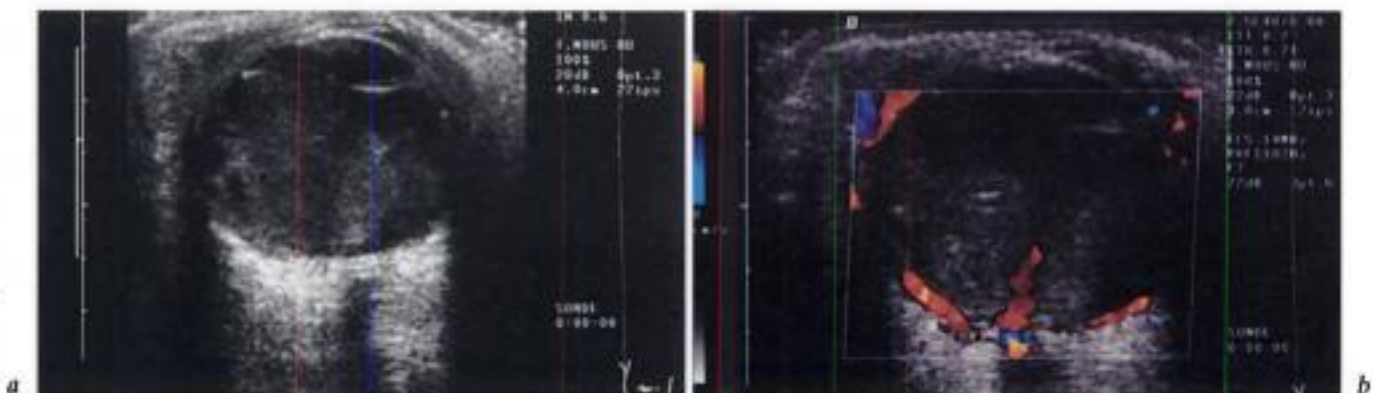


Fig. 2-4. - Leucémie myéloïde chronique; localisation oculaire.  
 a) Processus tumoral infiltrant chorio-rétinien développé autour de la papille. Hémorragie intra-vitréenne.  
 b) Mode Doppler : hypervascularisation globale chorio-rétinienne et pénétration d'un pédicule artériel dans la tumeur



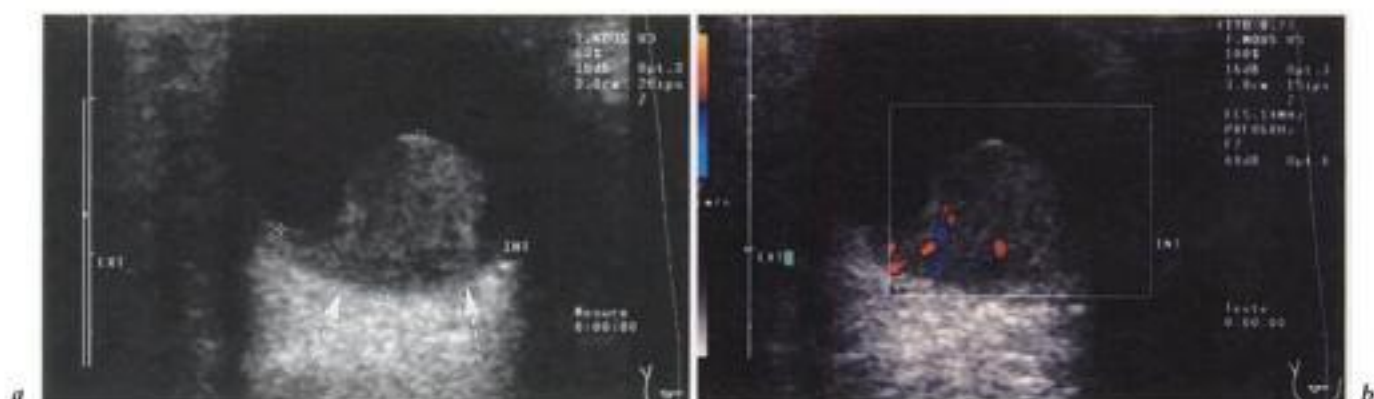


Fig. 2-5. – Mélanome de la choroïde.

- a) Masse homogène arrondie développée dans le vitré avec soulèvement de la rétine. Large base d'implantation (excavation choroïdienne) (flèches).  
 b) Mode Doppler : hypervascularisation de l'ensemble de la masse.



Fig. 2-6. – Tumeur de l'iris; métastase d'un carcinome colique.

- a) Examen avec rotation latérale de l'œil.  
 b) Mode Doppler.

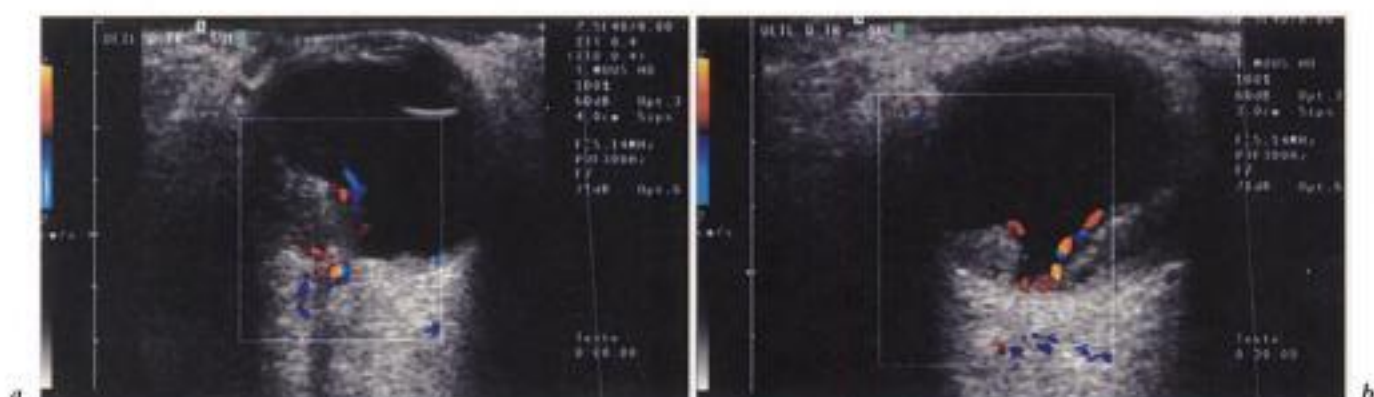


Fig. 2-7. – Métastase intra-oculaire (carcinome mammaire).

- a et b) Mode Doppler : infiltration de la choroïde, épaissie autour de la papille. Décollement rétinien associé.

**Bibliographie**

- [1] BERGES O. — Écho-Doppler couleur en ophtalmologie, in : *L'écho-Doppler couleur en pratique viscérale et périphérique*, Plainfossé M.Ch., Masson, 3<sup>e</sup> édition, 1997.
- [2] COLEMAN D., SILVERMAN R., DALY S., RONDEAU M. — Advances in ophthalmic ultrasound *Radiol. Clin. North Am.*, 1998, 36, 1073-1082.
- [3] LIEB W. — Color Doppler Imaging of the eye and orbit *Radiol. Clin. North Am.*, 1998, 36, 1059-1071.
- [4] PAVLIN C., FOSTER F. — Ultrasound biomicroscopy *Radiol. Clin. North Am.*, 1998, 36, 1047-1058.

# TDM et IRM dans la pathologie du globe oculaire

L'ophtalmoscopie, l'angiofluorographie et l'échographie offrent une très bonne approche de la pathologie du globe oculaire. L'imagerie en coupes TDM ou/et IRM ne concernera en conséquence que les incertitudes diagnostiques d'une part et la matérialisation par l'image de la configuration morphologique et de l'étendue de certaines pathologies d'autre part. Dans certains cas, l'apport de l'imagerie en coupes est fondamental et indispensable; dans d'autres, elle constitue un appoint dans la décision thérapeutique. Diverses pathologies bénéficiant utilement de l'imagerie sectionnelle TDM ou IRM sont envisagées ici. Cette étude n'est cependant pas limitative. Pour les traumatismes et corps étrangers, on se reportera au chapitre 6.

## Mélanome malin de l'uvée

Tumeur oculaire maligne la plus fréquente de l'adulte, le mélanome malin de l'uvée se manifeste par une baisse de vision souvent rapide ou une réduction du champ visuel; parfois même la découverte est fortuite à l'occasion d'un examen ophtalmologique. L'âge moyen des patients se situe autour de 55 à 60 ans. Ce type de tumeur est rare dans les races noires, le ratio blancs/noirs étant de l'ordre de 15/1. La distribution topographique est d'environ 85 % à la choroïde, 10 % au corps ciliaire et 5 % à l'iris. Le siège est beaucoup plus souvent rétro-équatorial, soit environ 70 %. La tumeur est généralement peu pigmentée, plus rarement très

pigmentée ou à l'inverse amélanique. Le mélanome de la choroïde se présente au début comme une petite masse plane de la paroi oculaire. Ensuite il s'épaissit, prenant une forme lenticulaire, et soulève la membrane de Bruch. Il peut alors se former un exsudat sous-rétinien. L'expansion tumorale va ensuite perforer la membrane de Bruch et prendre une forme sessile; il en résulte alors un décollement plus ou moins étendu de la rétine avec hémorragie sous-jacente et éventuellement une hémorragie intra-vitréenne si la rétine sensorielle est elle-même perforée. Le décollement rétinien est globalement fréquent (65 à 80 %). Il n'est pas directement fonction de la dimension tumorale, mais les tumeurs sans décollement sont toujours de petite taille. Le mélanome du corps ciliaire est généralement de forme arrondie. Le mélanome de l'iris est habituellement petit et se développe dans la chambre antérieure; il ne nécessite en règle aucun examen d'imagerie. Le mélanome de la choroïde peut aussi s'étendre vers l'extérieur. L'infiltration sclérale, environ 20 % des cas, est sans rapport direct avec la taille de la tumeur. L'extension péri-oculaire, environ 5 % des cas, se situe au début en regard de la tumeur intra-oculaire.

Le diagnostic est généralement établi sans difficulté par l'ophtalmologiste grâce à la complémentarité de l'ophtalmoscopie, de l'angiofluorographie et de l'échographie. La TDM et/ou l'IRM concernera le bilan d'extension, le diagnostic différentiel et le pronostic. Les facteurs pronostiques défavorables sont la grande taille tumorale, le décollement

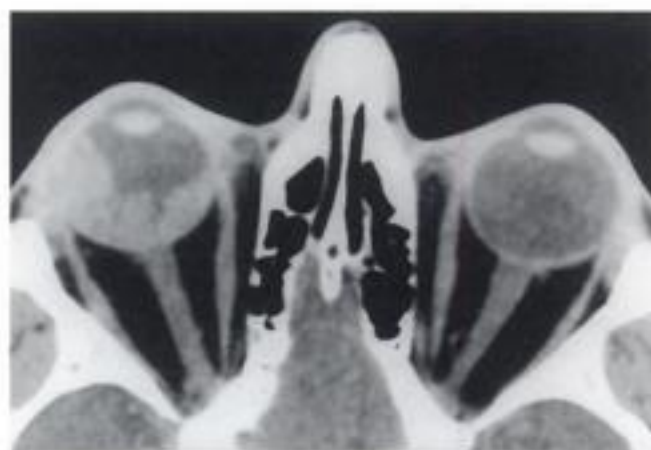
et la perforation de la rétine, l'extension péri-oculaire, l'infiltration du corps ciliaire, et la forte pigmentation de la tumeur à l'ophtalmoscopie. Le mélanome malin de l'uvée est métastasant, par ordre de fréquence décroissante vers le foie, les poumons, le squelette et le cerveau.

En TDM, lorsque la tumeur est petite, plane, le long de la paroi oculaire, elle est difficilement identifiable (fig. 3-1). Lorsqu'elle est plus grande, lenticulaire ou sessile, elle est reconnue sans difficulté sur les coupes transversales sous forme d'une masse bien circonscrite. En cas de tumeur envahissant franchement le vitré, situation fréquente (> 50 %), le décollement rétinien est constant, d'extension et de situation variables. L'épanchement séreux ou hémorragique est généralement situé en position déclive, donc postérieure, lorsque le patient est en décubitus (fig. 3-2). Comment

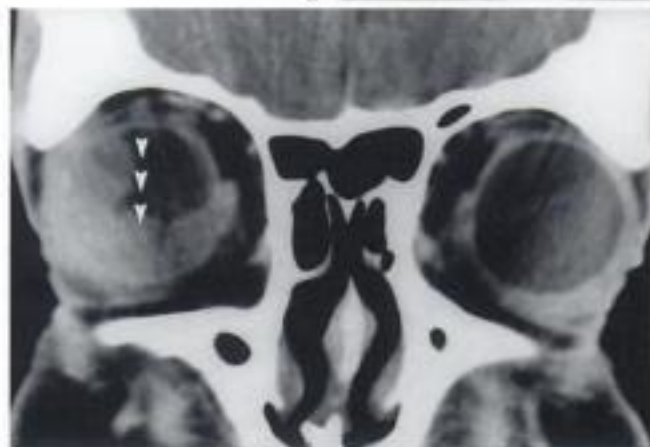


Fig. 3-1. – Mélanome de la choroïde, région maculaire gauche. Femme 76 ans. TDM après injection de contraste : hyperdensité de la paroi oculaire au pôle postérieur, avec petites irrégularités vers l'intérieur du globe (flèche).

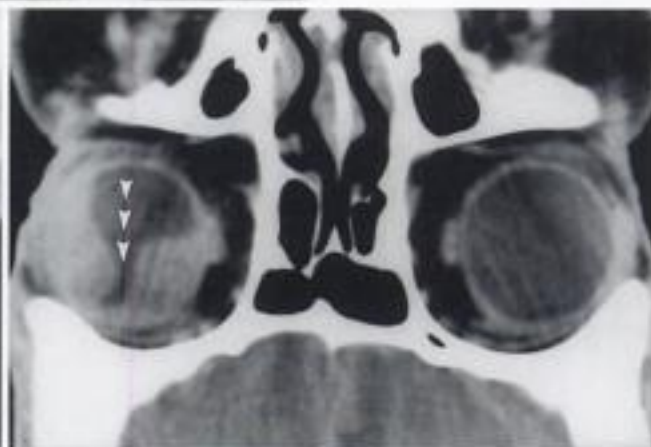
reconnaître dès lors ce qui est tumoral et ce qui est épanchement ? La densité tumorale avant injection



a



b



c

Fig. 3-2. – Mélanome de la choroïde, œil droit.

Homme 34 ans.

a) TDM transversale, patient en décubitus : hémorragie sous-rétinienne au pôle postérieur.

b) TDM frontale, patient en procubitus tête en extension : hémorragie déclive au pôle inférieur.

c) TDM frontale, patient en décubitus tête en extension : hémorragie déclive au pôle supérieur.

La tumeur n'est visible dans aucune des positions d'examen.

se situe entre 50 et 80 UH. Après injection de contraste en bolus, le rehaussement de densité est de l'ordre de 20 à 30 UH, mais fugace. La tumeur apparaît donc nettement hyperdense par rapport au vitré. L'épanchement séreux sous-rétinien, ou l'hémorragie ancienne, a généralement une densité proche du vitré, avec peu ou pas de rehaussement après injection. L'hémorragie récente se présente avec une densité proche de celle de la tumeur. Une difficulté supplémentaire est l'hémorragie intravitréenne qui masquera complètement la tumeur (fig. 3-2). Sur le plan morphologique, la partie franchement convexe vers le vitré correspond à la tumeur, alors que la partie arciforme concave le

long de la paroi oculaire correspond au décollement rétinien (fig. 3-3).

Les mesures de densité dans la paroi oculaire sont très aléatoires et ne permettent en règle pas de conclusion à propos de l'éventuel envahissement scléral. L'extension péri-oculaire apparaît bien contrastée lorsqu'elle se fait vers le tissu adipeux rétro-bulbaire. Par contre l'extension péri-oculaire peut ne pas être identifiable à la glande lacrymale, à l'insertion des muscles oculo-moteurs, et à la tête du nerf optique, tant qu'il n'y aura pas d'augmentation manifeste de volume (fig. 3-4). L'extension péri-oculaire est aussi quasiment

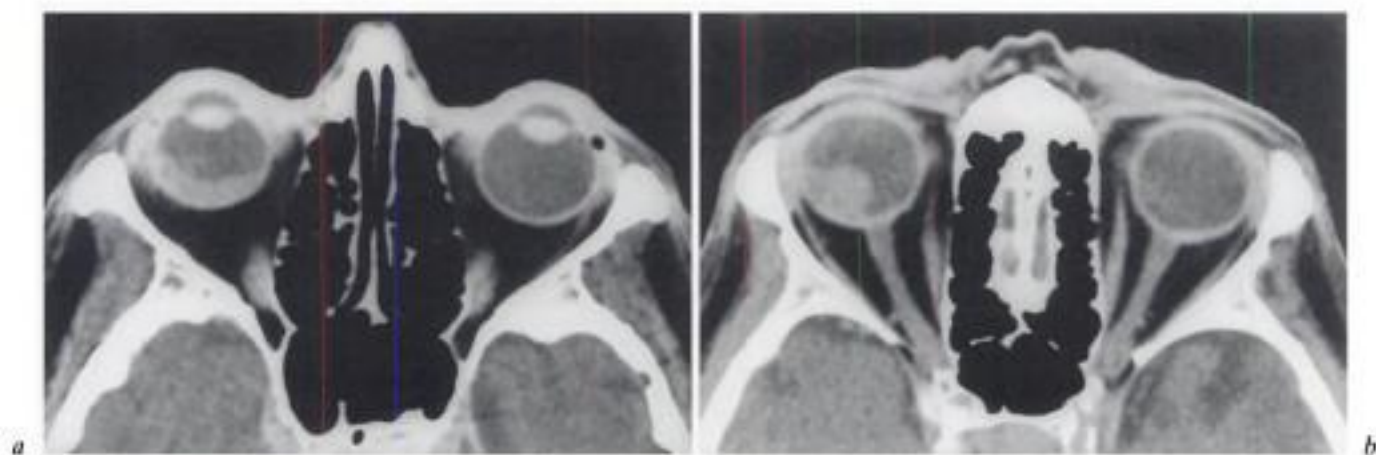


Fig. 3-3. - Mélanome de la choroïde, œil droit.  
Femme 73 ans. TDM après injection de contraste.  
a) Hémorragie sous-rétinienne au pôle postérieur.  
b) Tumeur saillante dans le vitré.

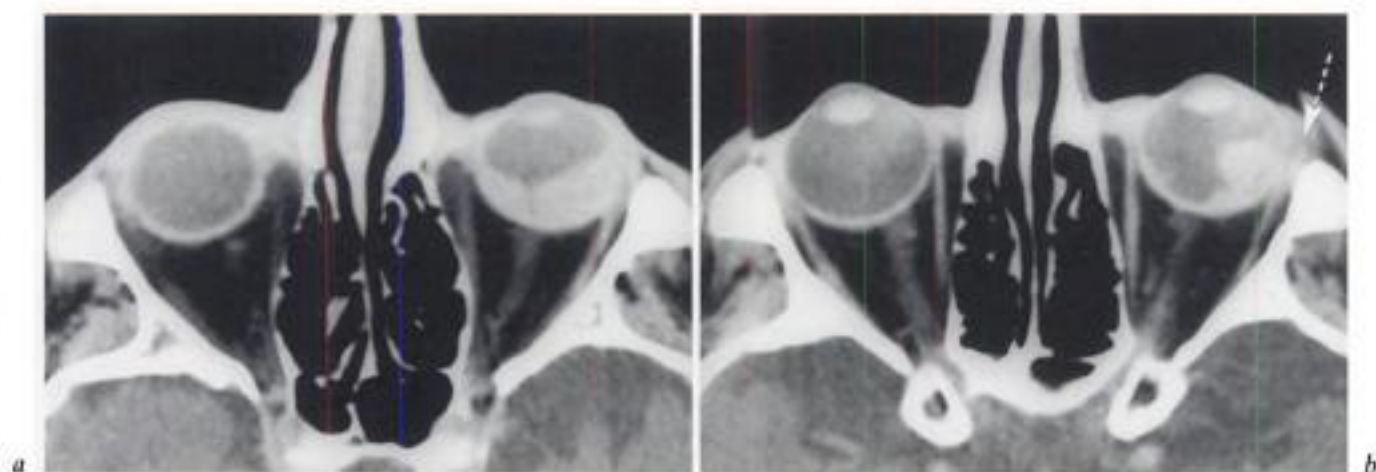


Fig. 3-4. - Mélanome de la choroïde, œil gauche.  
Homme 51 ans. TDM après injection de contraste.  
a) Hémorragie sous-rétinienne à la partie postéro-inférieure du globe.  
b) Tumeur sessile émergeant dans le vitré. Envahissement de la paroi oculaire du côté temporal et extension péri-oculaire au niveau du canthus externe (flèche).

impossible à affirmer aux extrémités supérieure et inférieure de l'œil, les coupes et reconstructions frontales et sagittales y étant trop aléatoires.

La TDM ne permet en définitive qu'un bilan approximatif :

- confirmation d'une tumeur généralement évidente au bilan ophtalmologique préalable;
- diagnostic difficile ou impossible d'une tumeur très petite et de très faible épaisseur;
- différenciation parfois difficile entre tumeur et exsudat ou hémorragie sous-rétinienne;
- pas d'appréciation de l'envahissement scléral;
- identification souvent difficile d'une extension péri-oculaire.

En IRM, les mélanomes de l'uvée sont facilement reconnus. En fonction de leur taille croissante, leur forme apparaît plane le long de la paroi oculaire (20 %), lenticulaire (30 %), ou végétante dans le vitré (50 %). Le décollement rétinien est bien reconnu et il est souvent possible de différencier le simple exsudat de l'hémorragie sous-rétinienne. En cas d'hémorragie intra-vitréenne, la tumeur demeure identifiable en séquence T2 (fig. 3-5).

L'examen doit toujours comporter des séquences transversales en T1, en densité de protons, et en T2; puis après injection de gadolinium des séquences en T1 dans le plan transversal et dans un second plan sagittal ou frontal en fonction du siège de la tumeur.

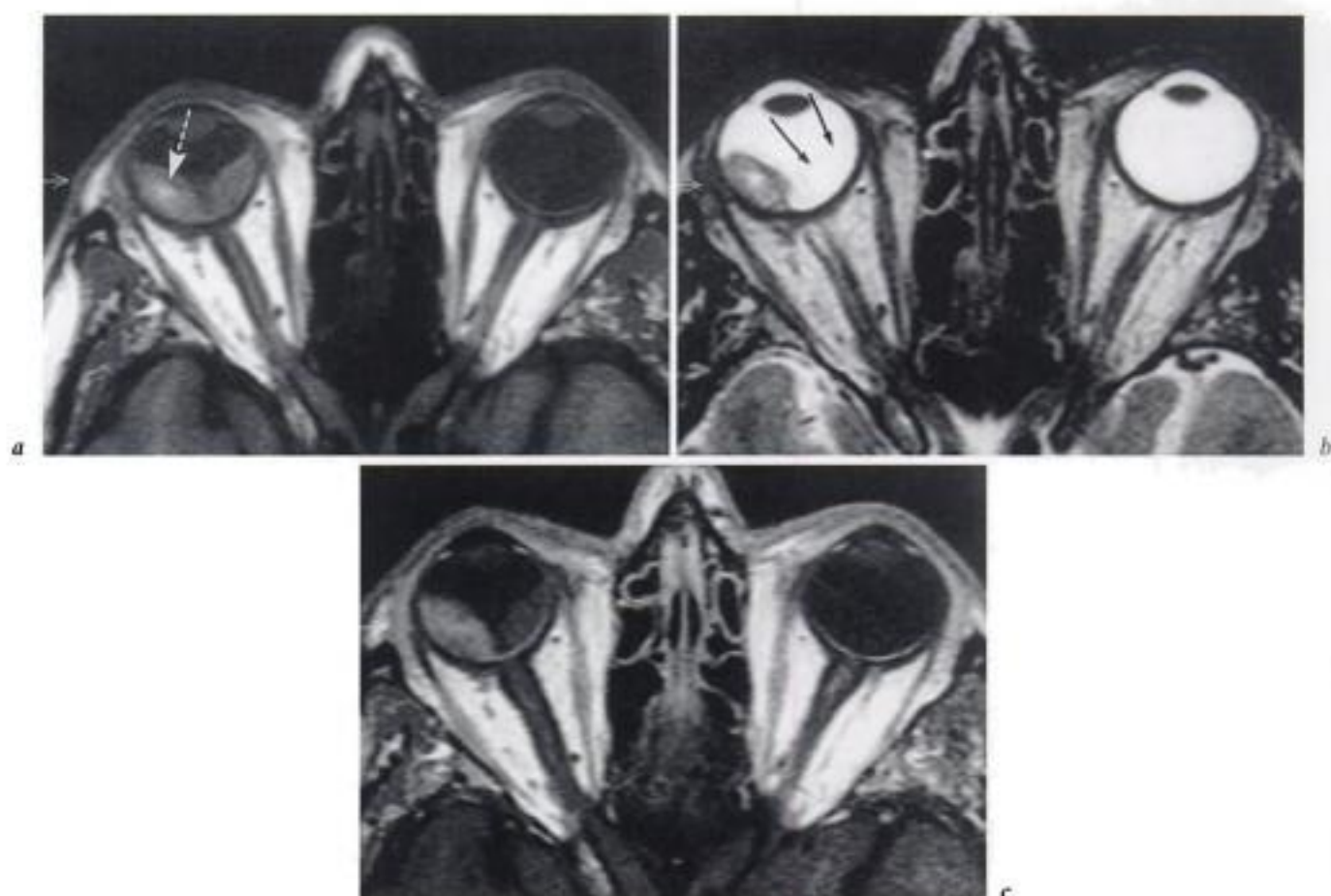


Fig. 3-5. - Mélanome de la choroïde.

Femme 56 ans; baisse de vision rapide à l'œil droit.

a) IRM séquence en T1 : décollement de la rétine en « V » avec exsudat en hypersignal modéré du côté nasal; hémorragie récente en hypersignal franc du côté temporal (flèche).

b) Séquence en T2 : l'exsudat du côté nasal devient isosignal par rapport au vitré, limité par un fin liseré correspondant à la rétine (flèches); la tumeur du côté temporal est en hyposignal.

c) Séquence en T1 après gadolinium : net rehaussement de signal de la tumeur du côté temporal par rapport à l'exsudat du côté nasal.

Dans la majorité des cas, le mélanome apparaît en hypersignal modéré en T1 et en densité de protons, en hyposignal franc en pondération T2. Cette variation du signal est donc inverse de celle du vitré. Ce croisement des signaux est une notion essentielle pour le diagnostic de mélanome (fig. 3-6). Les caractéristiques du signal du mélanome de l'uvée sont en relation avec l'effet paramagnétique de la mélanine, qui a comme fonction le dépôt de

radicaux libres intra-cellulaires raccourcissant les temps de relaxation en T1 et en T2, contrairement à d'autres tumeurs. En T1, l'intensité du signal est proportionnel au contenu mélanique; ainsi le signal sera voisin de celui du vitré pour une tumeur hypochrome ou achrome et au contraire plus ou moins intense pour une tumeur très pigmentée (comparez fig. 3-6 a et 3-7 b). En T2, au contraire, le signal est constamment hypointense, faiblement influencé par

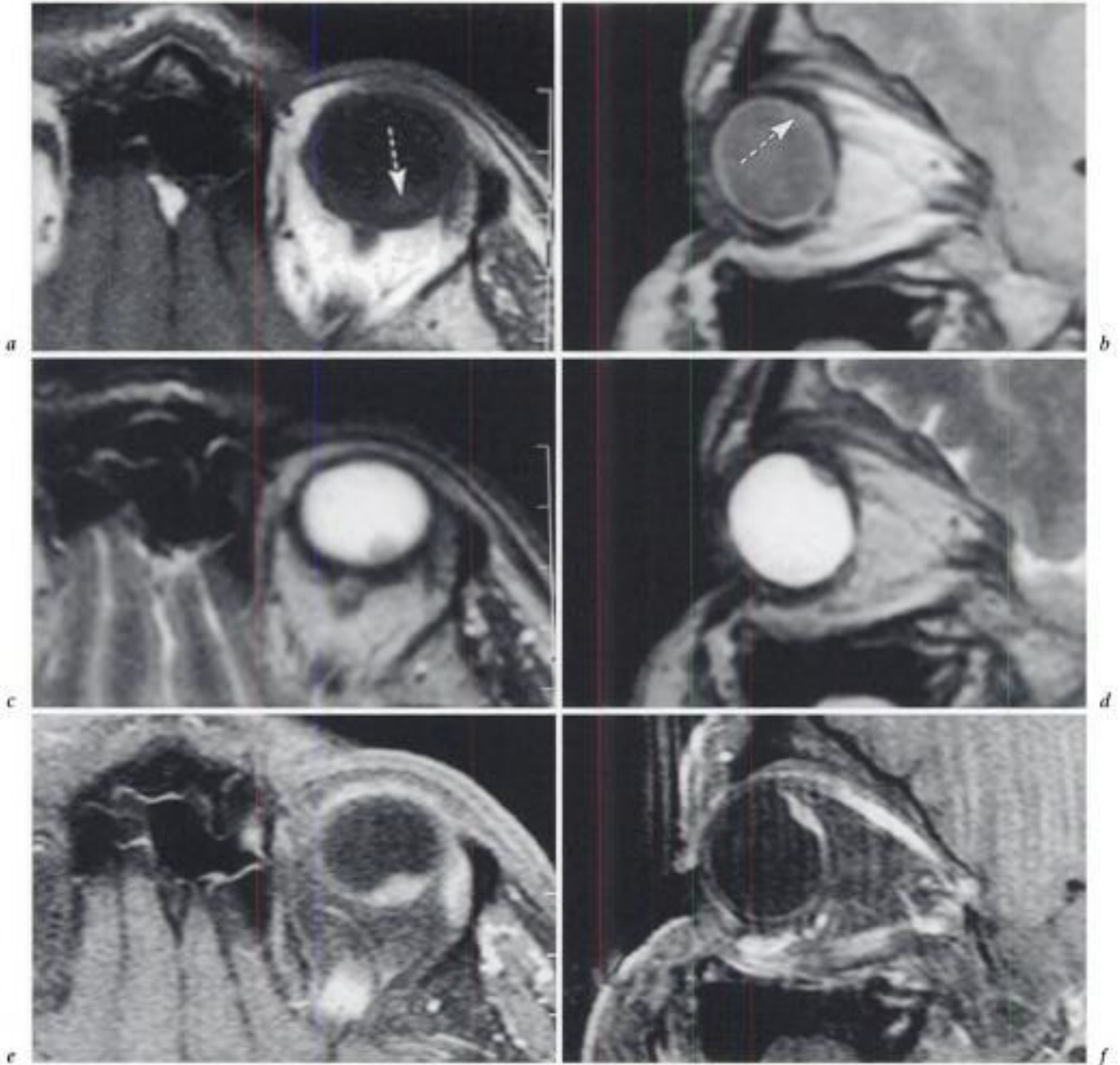


Fig. 3-6. - Mélanome hypochrome de la choroïde. Homme 47 ans.

a) IRM séquence en T1 : hypersignal faible (flèche).

b) Séquence en T2 densité de protons ; hypersignal très faible (flèche).

c et d) Séquence en pondération T2 : hyposignal.

e et f) Séquence en T1 après gadolinium et saturation de graisse : rehaussement net du signal.

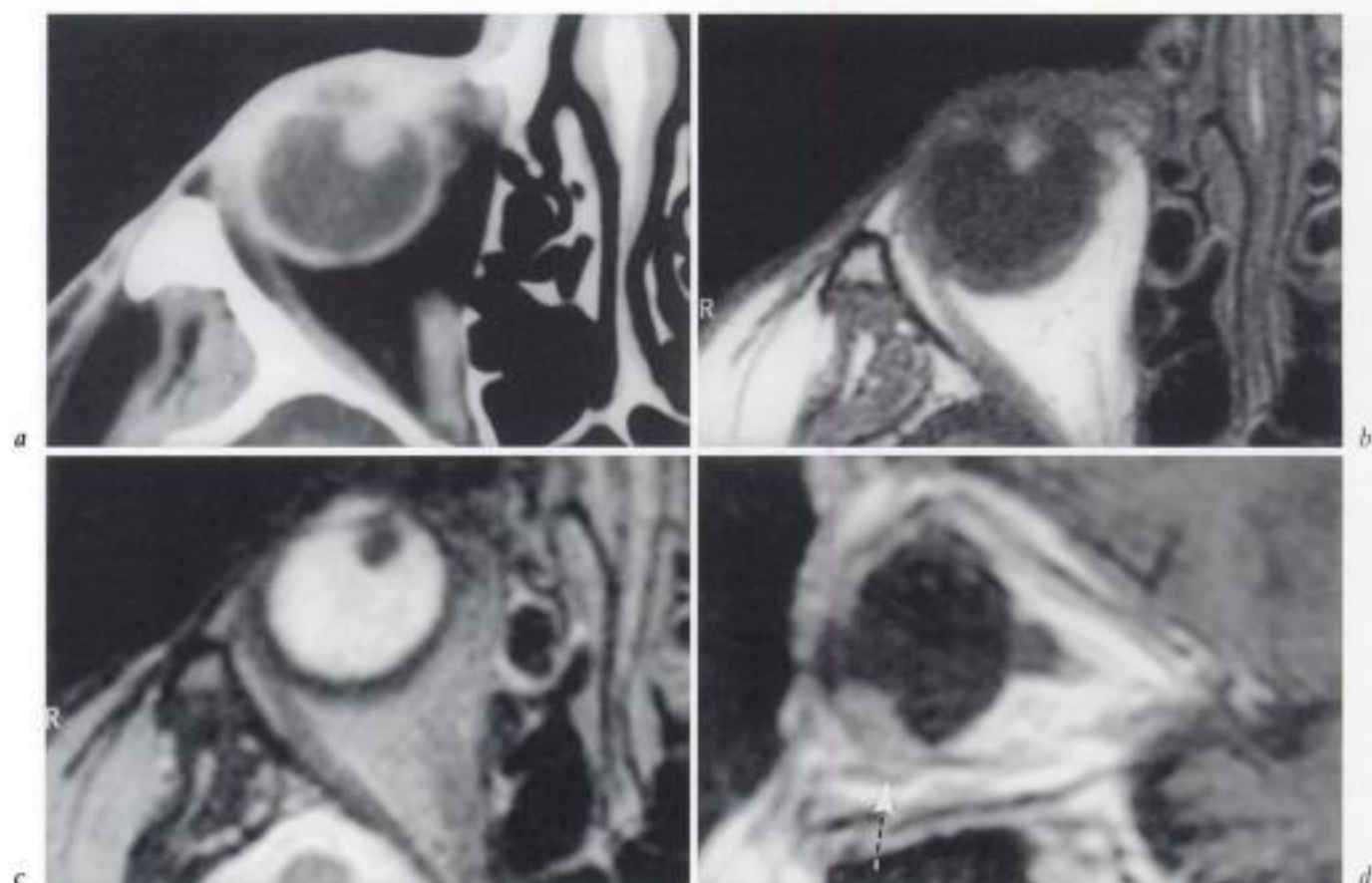


Fig. 3-7. – Mélanome du corps ciliaire.

Homme 88 ans.

a) TDM après injection de contraste : tumeur hyperdense arrondie.

b) IRM séquence en T1 : tumeur en hypersignal.

c) IRM séquence en T2 : tumeur en hyposignal.

d) IRM sagittale oblique en T1 après gadolinium : à sa partie inférieure la tumeur envahit et traverse la paroi oculaire jusqu'aux muscles oblique inférieur et droit inférieur (flèche).

La TDM identifie difficilement un mélanome débutant dans la paroi oculaire, mais facilement dès qu'il fait protrusion à l'intérieur du globe oculaire. La tumeur est bien différenciée par rapport au décollement hémorragique, sauf si l'hémorragie s'étend dans une grande partie du vitré. L'envahissement péri-oculaire ne peut être affirmé que s'il existe un volume tumoral net en dehors de l'œil. L'IRM offre un diagnostic nettement plus sûr. Le croisement des signaux « vitré — tumeur » du T1 au T2 est caractéristique et permet non seulement le diagnostic de mélanome, mais aussi la différenciation d'un petit mélanome par rapport à un hémangiome de la choroïde (comparez fig. 3-6 et 3-9). La différenciation « tumeur — hémorragie » est nette en T2. Le franchissement tumoral de la paroi oculaire est surtout net après gadolinium.

le contenu mélanique. Après injection de gadolinium, le rehaussement du signal est net, mais variable, d'où un hypersignal plus ou moins intense. Le décollement de la rétine est vu en forme de « V » sur les coupes transversales ou sagittales passant par la papille, et en forme de croissant le long de la paroi oculaire postérieure dans les autres plans de coupe. Le signal sera variable selon la composition du liquide situé entre la rétine décollée et la choroïde. Le simple exsudat apparaît en hypersignal modéré en T1. L'hémorragie sous-rétinienne se présente de

façon variée selon l'ancienneté du saignement (méthémoglobine → hémossidérine), souvent en hypersignal modéré en T1, plus intense en densité de protons, et en iso- ou hyposignal faible en T2 (par rapport au vitré). Après injection de gadolinium, le signal demeure inchangé en cas d'exsudat simple et généralement aussi invariable en cas d'hémorragie sous-rétinienne. Globalement la tumeur se distingue donc d'habitude assez bien du décollement rétinien concomitant, à la fois par les différences morphologiques et par les différences de signal (tableau 3-I).



Tableau 3-1 • Évolution du signal IRM du mélanome de la choroïde, des décollements choroïdien et rétinien et de l'hémangiome de la choroïde par rapport au vitré pris pour référence.

SIGNAL EN		DIAGNOSTIC			
		T1	DP	T2	T1GD
Vitré normal (référence)		hypo	hypo modéré	hyper	inchangé
Mélanome de la choroïde	faible teneur mélanique	hyper modéré	hyper modéré	hypo	rehaussement modéré
	forte teneur mélanique	hyper	hyper	hypo	rehaussement net
Décollement de la choroïde de la rétine	exsudat	hyper modéré	hyper	hyper	inchangé
	hémorragie très récente	iso	iso	hypo	inchangé
	hémorragie subaiguë	hyper	hyper	hyper modéré	inchangé
	hémorragie ancienne	iso- ou hypo	hypo	hypo	inchangé
Hémangiome de la choroïde		iso- ou hyper modéré	hyper	hyper	rehaussement intense

L'infiltration sclérale est souvent identifiée en IRM. Elle est facilitée par les séquences avec suppression de graisse. De même, l'extension péri-oculaire est souvent visualisée sans difficulté par la complémentarité des séquences (fig. 3-7). Quelques diagnostics demeurent cependant difficiles ou impossibles. Ainsi, les rares mélanomes discoïdes développés dans la paroi oculaire ne sont pas identifiables. Par contre, l'IRM permet de différencier un hémangiome de la choroïde d'un mélanome achrome, ce qui peut être difficile voire impossible à l'examen ophtalmologique.

## Métastases choroïdiennes

L'uvée étant la partie la plus vascularisée de l'œil est le siège relativement fréquent de métastases provenant principalement des carcinomes mammaires et pulmonaires. La localisation est essentiellement choroïdienne postérieure, siège de l'afflux sanguin par les artères ciliaires postérieures courtes. L'atteinte peut aussi se propager à la rétine, qui est en général peu ou pas décollée. Les métastases oculaires sont relativement fréquentes, mais tardives dans la diffusion cancéreuse, de sorte que le recours à l'imagerie est plutôt rare.

En TDM et en IRM, les caractères densitométriques et du signal sont voisins de ceux du mélanome malin : hyperdensité et rehaussement après injection de contraste en TDM; hypersignal modéré en T1 et densité de protons, hyposignal en pondération T2, rehaussement modéré du signal après gadolinium. La différenciation se fait en pratique par la morphologie tumorale et par le contexte du carcinome primitif. La métastase est habituellement de faible épaisseur, parfois un peu mamelonnée, et s'étend le long de la choroïde. Elle peut ensuite prendre un volume plus ou moins important lors de l'envahissement du vitré, avec décollement choroïdien plus ou moins étendu (fig. 3-8).

## Hémangiome de la choroïde

Malformation congénitale de type angiome caverneux, l'hémangiome de la choroïde est généralement découvert chez l'adulte. On distingue deux variétés : la forme solitaire et la forme entrant dans le cadre d'une phacomatose de Sturge-Weber. La forme solitaire est de diagnostic difficile, parfois impossible, au seul bilan ophtalmoscopique par rapport au mélanome de la choroïde. Dans la forme solitaire, la découverte est souvent fortuite;

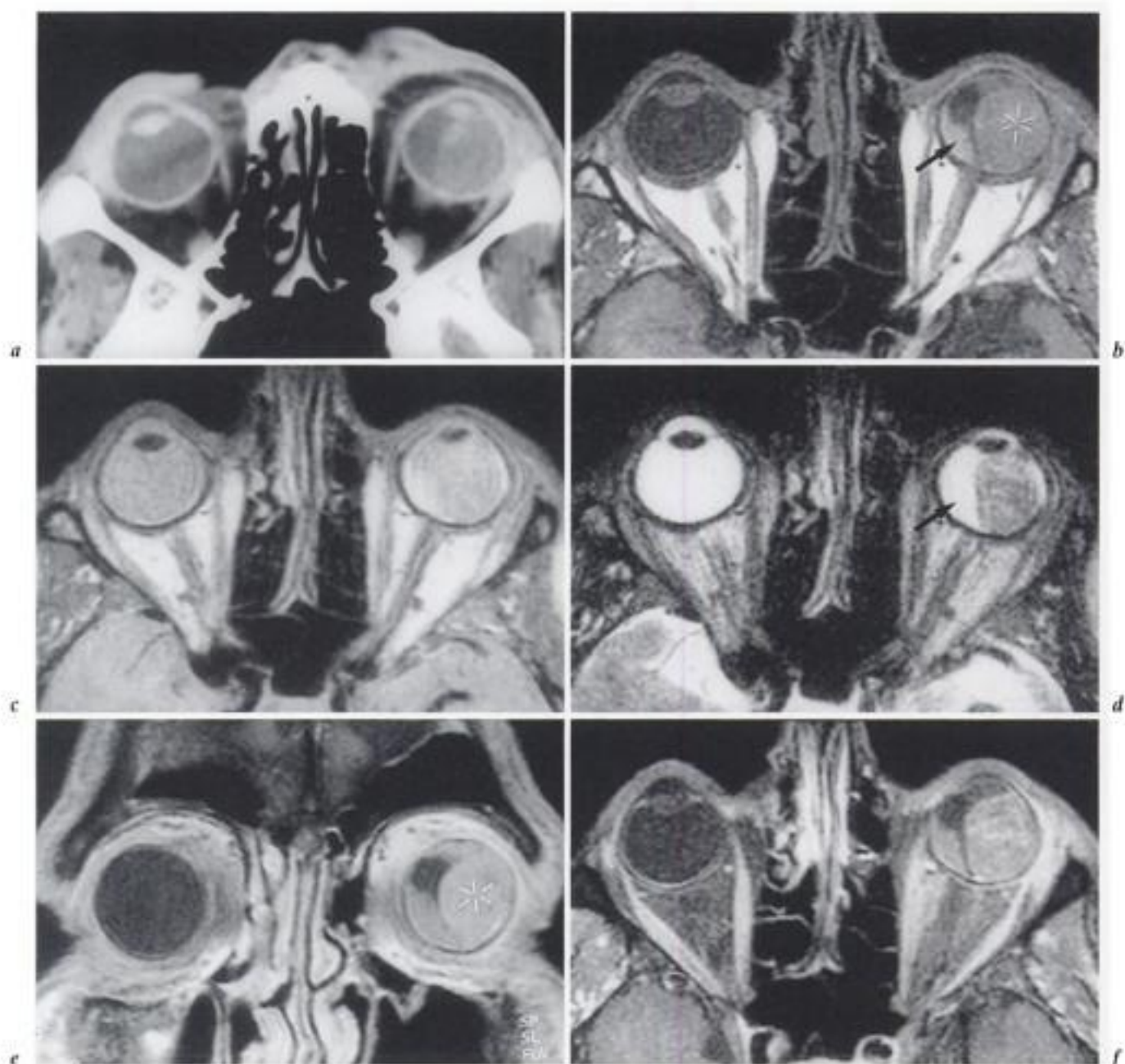


Fig. 3-8. - Métastase d'adénocarcinome bronchique, œil gauche. Homme 59 ans.

a) TDM.

b) IRM séquence en T1.

c) Séquence en T2 densité de protons.

d) Séquence en pondération T2.

e et f) Séquence en T1 après gadolinium et saturation de graisse.

TDM : hyperdensité étendue de la moitié latérale du vitré; hypodensité œdémato-inflammatoire palpébrale. IRM : la masse intravitréenne est de signal presque invariable dans les différentes séquences et se rehausse faiblement après gadolinium (étoiles). Décollement rétinien avec hémorragie sous-rétinienne dans la partie médiale du vitré : hypersignal modéré en T1 (b) et hypersignal intense en T2 (flèches) alors que la tumeur y apparaît hyposignal (d).

plus rarement l'examen est motivé par une baisse de vision progressive. La localisation étant souvent au pôle postérieur de l'œil, la baisse de vision peut devenir très importante.

En TDM et IRM, l'hémangiome de la choroïde apparaît habituellement biconvexe contre la paroi oculaire, surtout postérieure. En TDM avant injection, la lésion est faiblement hyperdense par

rapport au vitré. Après injection, la prise de contraste est intense. En IRM, la lésion est iso- ou faiblement hypersignal en T1. Elle est plus nettement hypersignal en densité de protons et fortement hypersignal en pondération T2. En T2, l'hypersignal devient identique à celui du vitré et la rétine décollée sera vue comme une fine ligne

hyposignal convexe vers le vitré. Après injection de gadolinium, le rehaussement du signal est intense (fig. 3-9 et 3-10). Le diagnostic différentiel par rapport au mélanome de la choroïde se fait donc aux séquences T2 (mélanome hyposignal) et T1Gd (rehaussement en fonction de la teneur mélanique) (tableau 3-1). L'hémangiome de la

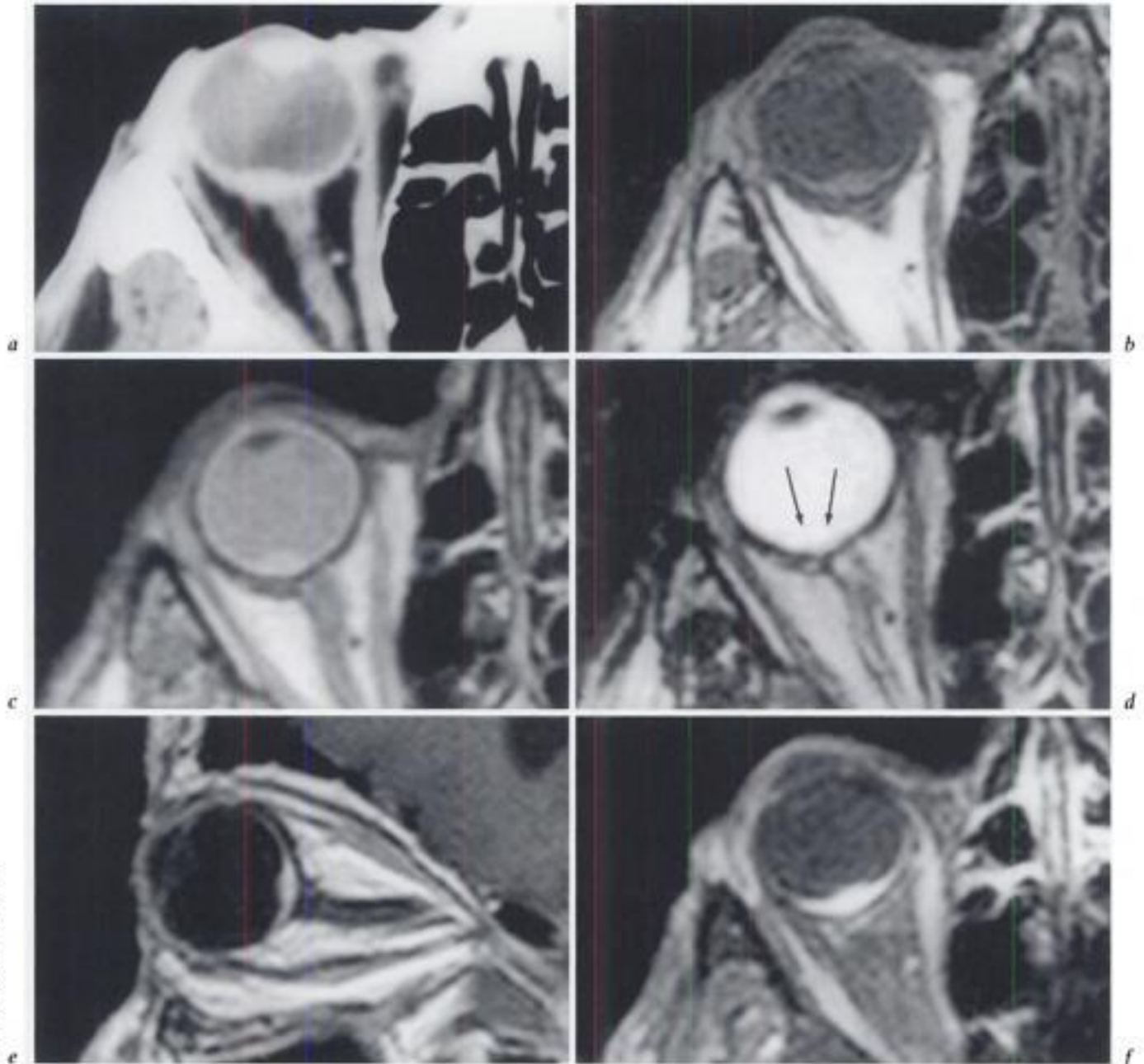


Fig. 3-9. - Hémangiome de la choroïde.

Homme 49 ans; baisse de vision rapide à 1/10<sup>e</sup>; état stationnaire depuis 3 ans. Ophtalmoscopie : mélanome ou hémangiome.

a) TDM : petite masse biconvexe de la région maculaire, avec fort rehaussement de densité après injection de contraste.

b) IRM séquence en T1 : hypersignal faible.

c) Séquence en T2 densité de protons : hypersignal modéré.

d) Séquence en pondération T2 : hypersignal identique au vitré et fine limitante hyposignal par rapport au vitré (flèches).

e et f) Séquences en T1 après gadolinium sans (e) et avec (f) saturation de graisse : rehaussement intense du signal de l'hémangiome de la région maculaire.

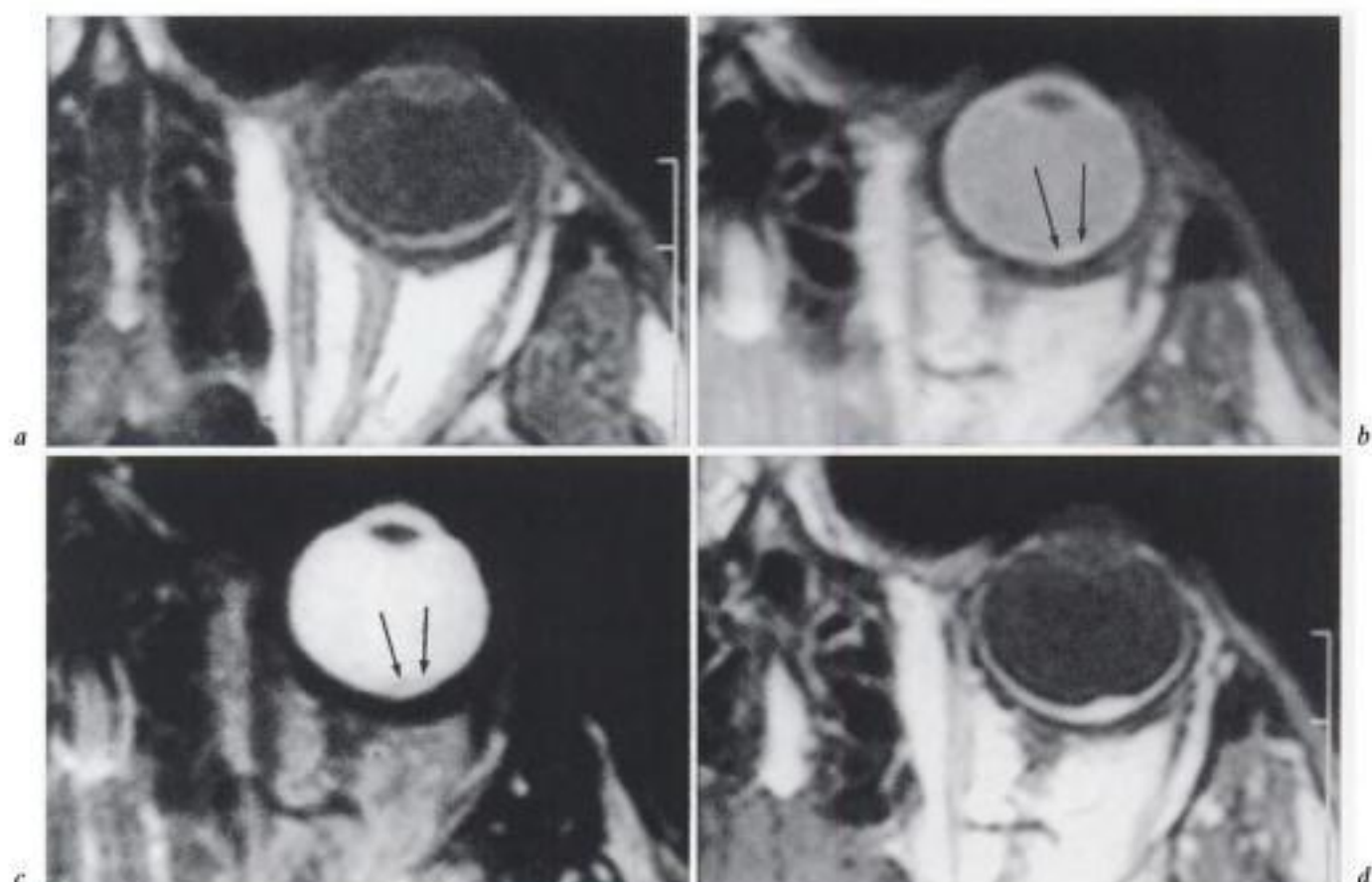


Fig. 3-10. – Hémangiome de la choroïde.

Homme 43 ans; patient asymptomatique. Ophtalmoscopie : petite tumeur maculaire achrome hypervascularisée : mélanome ou hémangiome.

a) IRM séquence en T1 : hypersignal très faible de la paroi postérieure, sans masse visible.

b) Séquence en T2 densité de protons : hypersignal (flèches).

c) Séquence en pondération T2 : petite masse biconvexe en hypersignal identique au vitré et fine limitante hyposignal correspondant à la rétine (flèches).

d) Séquence en T1 après gadolinium : rehaussement intense du signal.

Comparez les deux fig. 3-9 et 3-10 à la fig. 3-6. C'est la séquence en pondération T2 qui permet de différencier le mélanome de la choroïde en hyposignal de l'hémangiome de la choroïde en hypersignal avec petite bordure hyposignal correspondant à la rétine. Le rehaussement du signal après gadolinium est aussi plus intense dans le cas de l'hémangiome. L'IRM est donc l'examen fondamental et unique à pratiquer pour le diagnostic différentiel hémangiome — mélanome.

choroïde dans le cadre de la phacomatose de Sturge-Weber est habituellement plus étendu et l'hypervascularisation apparaît également autour du globe oculaire (fig. 3-11).

## Décollements choroïdien et rétinien

L'hypotonie oculaire est la cause principale du décollement choroïdien. Celui-ci se produit le plus souvent dans les suites de la chirurgie intra-

oculaire ou de traumatismes perforants. Plus rarement il fait suite à un processus infectieux ou survient sans cause évidente. À l'ophtalmoscopie, le diagnostic différentiel avec un mélanome choroïdien peut être difficile notamment dans un contexte infectieux. Dans l'espace initialement virtuel entre la sclère et la choroïde, il se produit une accumulation soit séreuse, soit hémorragique. L'imagerie aura pour rôle de distinguer entre décollement choroïdien et décollement rétinien, de distinguer entre décollement choroïdien séreux et hémorragique, et de faire le diagnostic différentiel avec un mélanome malin de la choroïde.

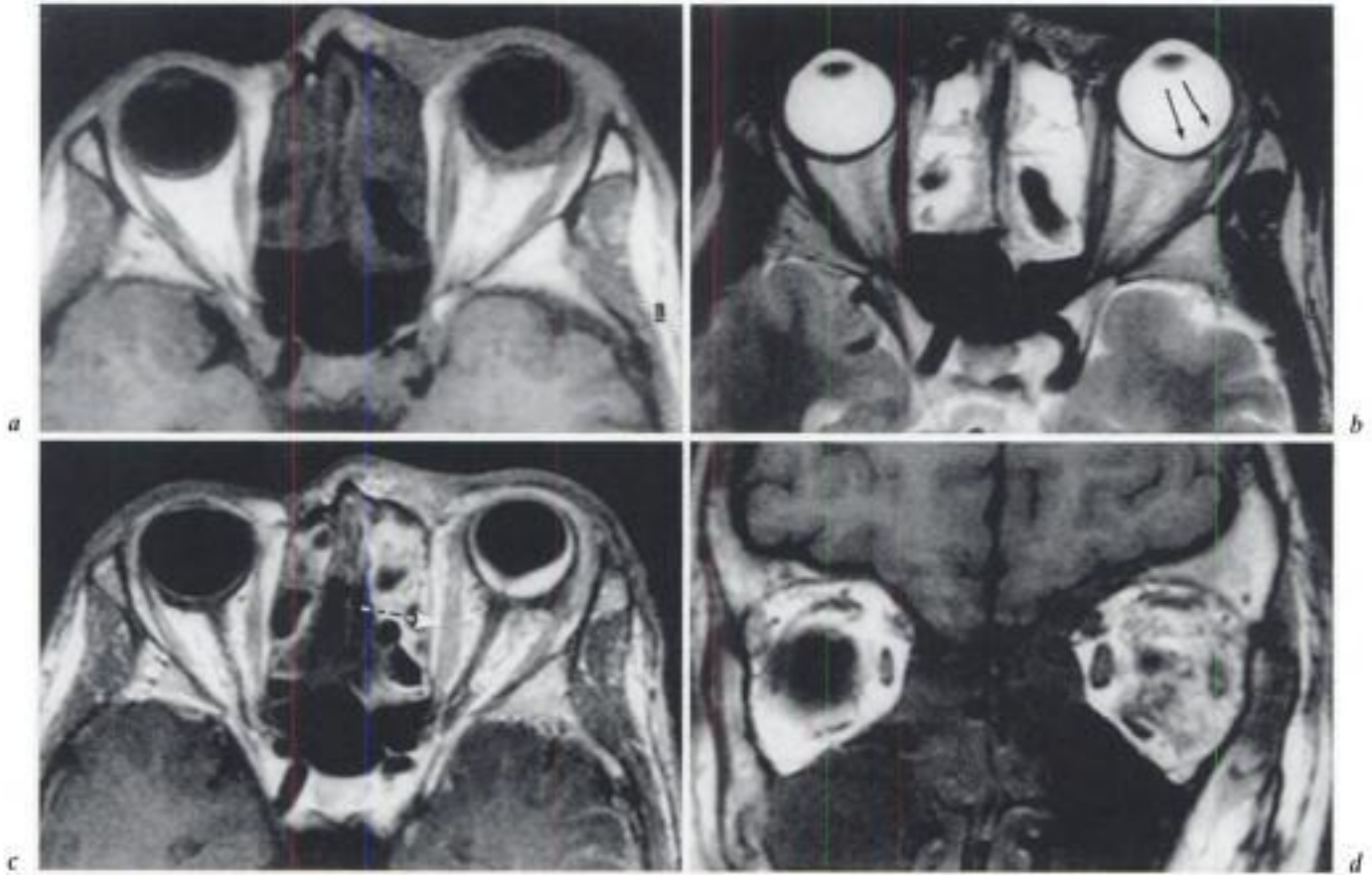


Fig. 3-11. – Hémangiome choroïdien gauche. Syndrome de Sturge-Weber.

Garçon 17 ans; angiome plan de la joue; angiome cérébral du carrefour ventriculaire.

a) IRM séquence en T1 : décollement rétinien; infiltration superficielle palpébrale et du sillon naso-génien par l'angiome plan cutané.

b) Séquence en T2 : fin liseré hyposignal correspondant à la rétine (flèches) et angiome choroïdien sous-jacent en hypersignal.

c) Séquence en T1 après gadolinium : angiome choroïdien en hypersignal intense; hypervascularisation rétro-oculaire; hypertrophie du muscle droit médial par stase veineuse (flèche).

d) Séquence en T1 après gadolinium, vue frontale : hypervascularisation dans la graisse orbitaire; hypertrophie du muscle droit médial par stase veineuse.

À signaler que ce patient a par ailleurs une polypose naso-sinusienne.

Le décollement choroïdien se situe rarement au pôle postérieur et n'est presque jamais total. Il est surtout latéral, en forme de croissant ou d'anneau, et devient convexe dans la cavité vitrénne. En avant, il s'étend au corps ciliaire. En arrière, il s'arrête généralement à la pénétration des veines vortiqueuses qui produisent un effet d'ancrage de la choroïde.

Le décollement rétinien au contraire est généralement postérieur et il s'arrête derrière le corps ciliaire puisqu'il n'y a plus de rétine à ce niveau. Lorsqu'il est limité, sa forme biconvexe ressemble à un décollement choroïdien. Le décollement rétinien peut être total, prenant sur une coupe méridienne un « aspect en V » à sommet papillaire, et à limite antérieure sur le pourtour du corps ciliaire.

Le décollement rétinien résulte de causes diverses, habituellement connues et identifiées à l'ophtalmoscopie. Dans l'espace initialement virtuel entre la choroïde et la rétine, il se produit comme pour le décollement choroïdien une accumulation séreuse ou hémorragique.

En TDM, le décollement choroïdien est reconnaissable par sa forme en croissant ou biconvexe latéro-oculaire, rejoignant en avant le cristallin. L'épanchement séreux est isodense ou faiblement hyperdense par rapport au vitré, et la choroïde elle-même est visible sous forme d'un liseré hyperdense prenant le contraste après injection. L'épanchement hémorragique est hyperdense, mais variable selon son ancienneté. Le décollement rétinien est reconnaissable par sa localisation surtout postérieure.

L'épanchement séreux peut ne pas être reconnu, car la rétine elle-même n'est pas visible. L'épanchement hémorragique est de densité variable selon son ancienneté, élevée au début puis décroissante.

En IRM, les décollements choroïdien et rétinien sont plus aisément reconnaissables par leur forme et leur localisation (fig. 3-12 et 3-13). Le décollement choroïdien avec liquide séreux apparaît variable en T1 et densité de protons : généralement faiblement hypersignal, mais parfois en hypersignal plus net en cas d'origine inflammatoire par augmentation de la densité protéique. La choroïde elle-même apparaît en hypersignal T1 et densité de protons et est rehaussée après injection de gadolinium. En T2, le liquide est en hypersignal et la bordure choroïdienne parfois en hyposignal.

Le décollement choroïdien avec liquide hémorragique sera variable en fonction de l'ancienneté de l'hémorragie (méthémoglobine → hémossidérine) : isosignal T1 et densité de protons et hyposignal T2 dans les premiers jours, puis hypersignal dans toutes les séquences vers le 5<sup>e</sup> jour. L'hypersignal en T1 et en T2 va décroître par accumulation d'hémossidérine dans les formes anciennes, avec une bordure hyposignal correspondant à la choroïde. Celle-ci sera rehaussée après injection de gadolinium. Le décollement rétinien présente les mêmes caractéristiques du signal respectivement pour les contenus liquidiens séreux et hémorragiques. Seule la rétine décollée apparaît moins nette. Lorsque le décollement rétinien est peu important il faut rechercher l'interruption de l'hypersignal circulaire vitréen en T1.

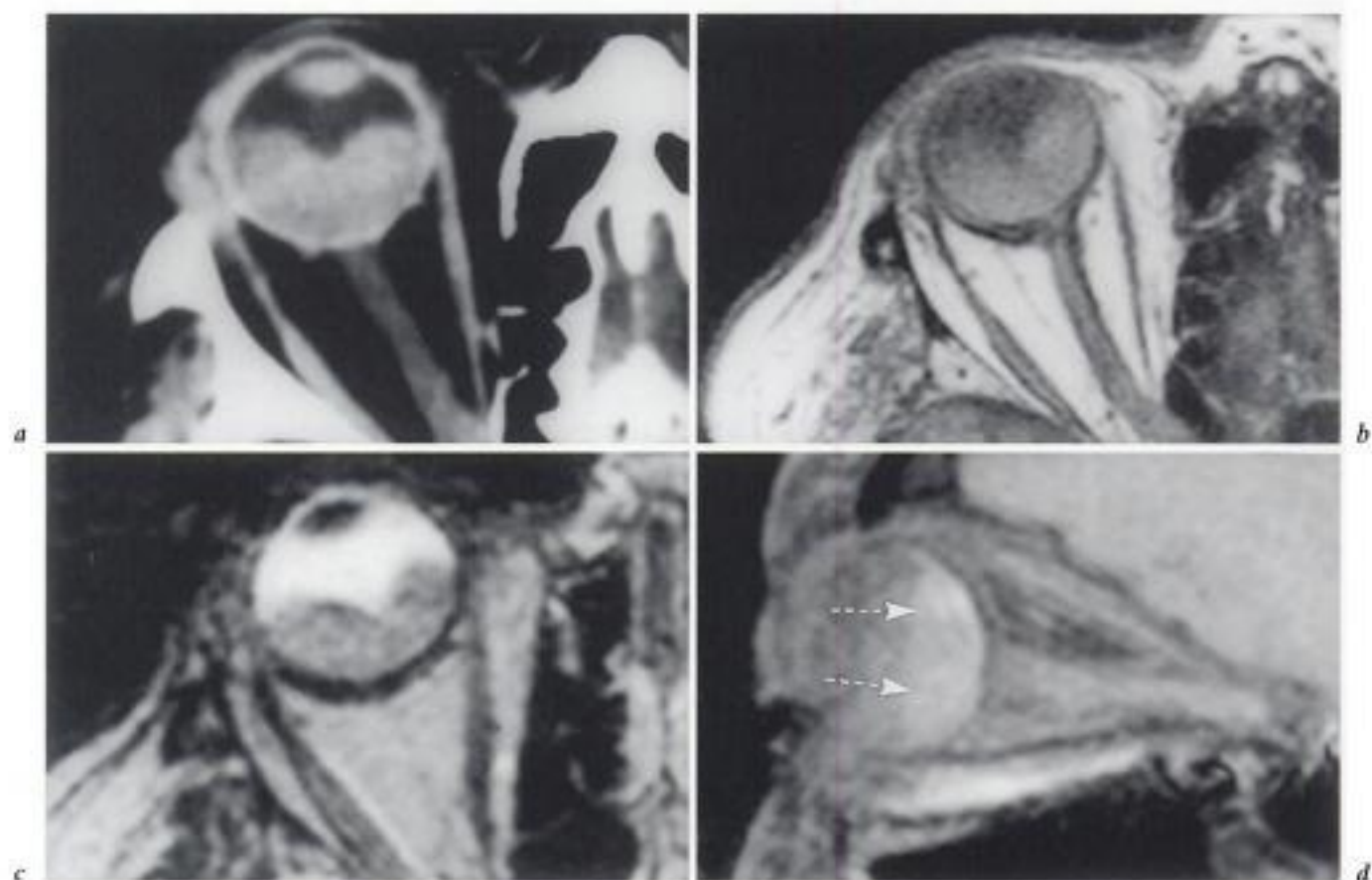


Fig. 3-12. – Décollement hémorragique complet de la rétine.

Femme 68 ans, sous anticoagulants; baisse de vision rapide. Ophthalmoscopie : hématorne ou tumeur.

a) TDM sans injection de contraste : hyperdensité de la majeure partie de la cavité vitréenne.

b) IRM séquence en T1 : hypersignal modéré.

c) Séquence en pondération T2 : hyposignal.

d) Séquence en T1 avec saturation de graisse : hypersignal du pôle postérieur (flèches).

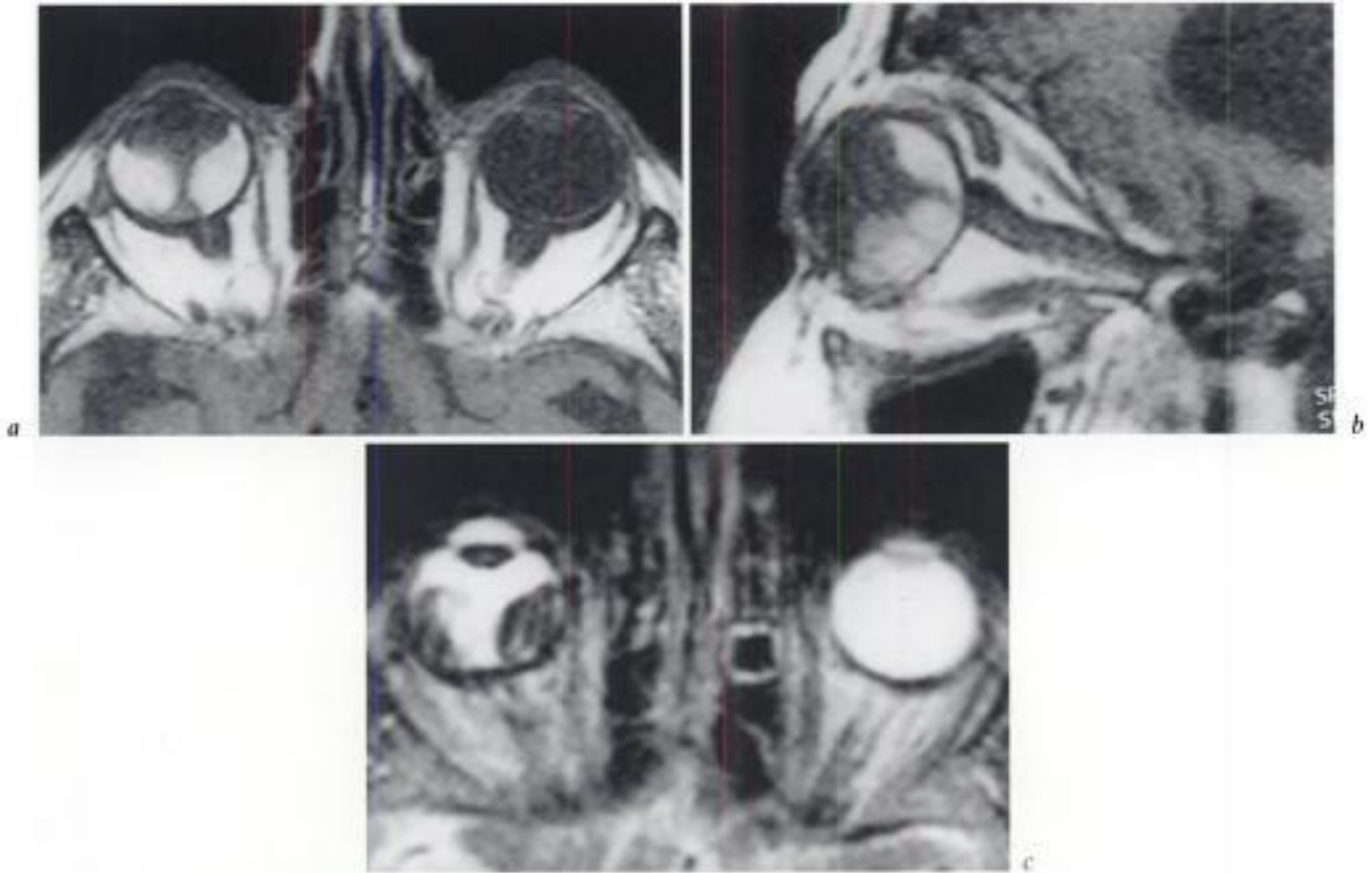


Fig. 3-13. – Décollement hémorragique complet de la rétine, œil droit.  
Femme 82 ans; perte de vision complète et rapide un mois auparavant.  
a et b) IRM séquences en T1 : hypersignal intense en forme de « V » à sommet papillaire.  
c) Séquence en pondération T2 : hyposignal.

La forme en « V » à sommet papillaire est typique du décollement complet de la rétine. L'évolution du signal est fonction de l'accumulation de méthémoglobine d'abord, d'hémossidérine ensuite. Ainsi le signal T1 va devenir hyperintense après quelques jours puis décroître tardivement et le signal T2 va devenir modérément hyperintense puis devenir franchement hypointense.

## Rétinoblastome

Tumeur oculaire maligne de l'enfant, le rétinoblastome se manifeste par une leucocorie (pupille blanche), un strabisme ou une inflammation oculaire. Notons que si la leucocorie est le signe d'appel le plus fréquent, elle est dans 50 % des cas d'une origine différente (tableau 3-II). L'âge moyen des enfants se situe entre 1 et 2 ans. Ce type de tumeur d'origine embryonnaire peut être sporadique, mais aussi familial et héréditaire. Dans ce dernier cas, le rétinoblastome peut être bilatéral, simultané ou successif et exceptionnellement comporter une localisation intra-crânienne sous forme de pinéaloblastome. Souvent le diagnostic est fait à l'ophtalmoscopie et à l'échographie

(80 %). Ce diagnostic peut cependant devenir difficile en cas de décollement rétinien ou d'hémorragie vitréenne associée. La tumeur à point de départ de la rétine peut se développer de façon prédominante sous la rétine avec décollement de celle-ci, ou se disséminer de façon prédominante dans le vitré. La morphologie tumorale sera donc très variable. La principale caractéristique est la coexistence quasi constante de calcifications intra-tumorales (95 %). La TDM ou l'IRM aura donc pour rôle de confirmer le diagnostic, d'évaluer la taille tumorale, de rechercher une extension vers la paroi oculaire (choroïde, sclère), le nerf optique ou la région rétro-bulbaire. Les facteurs pronostiques défavorables sont la grande taille tumorale, les extensions à la paroi oculaire et au-delà, l'extension au nerf optique, et la bilatéralité. Environ 20 % des cas de

rétinoblastome (taille inférieure à 10 mm et pas d'essaimage dans le vitré) peuvent bénéficier d'un traitement conservateur sous forme de thermochemiothérapie (chimiothérapie systémique et hyperthermie tumorale au laser) ou de curiethérapie.

En TDM, il faut préférer l'acquisition spirale qui vu sa rapidité peut dispenser de la sédation. Trois aspects TDM peuvent être rencontrés : petite tumeur contre la paroi, avec calcification unique (fig. 3-14); tumeur avec décollement rétinien et calcification généralement unique (fig. 3-15); tumeur disséminée dans le vitré avec calcifications multiples en grappe ou dispersées (fig. 3-16). La

tumeur est spontanément hyperdense et se rehausse après injection de contraste. La topographie est presque toujours rétro-équatoriale, mais avec possibilité d'extension antérieure. En cas de décollement rétinien étendu et de dissémination dans le vitré, la tumeur ne peut plus être distinguée de l'hémorragie associée. La calcification unique dans les petites tumeurs apparaît homogène et bien délimitée. Les calcifications multiples sont de densité, forme et répartition inégales dans le vitré hyperdense. Elles peuvent même s'agglutiner en formant une masse calcifiée dont le diagnostic devient difficile par rapport à un hémangiome ou un ostéome.

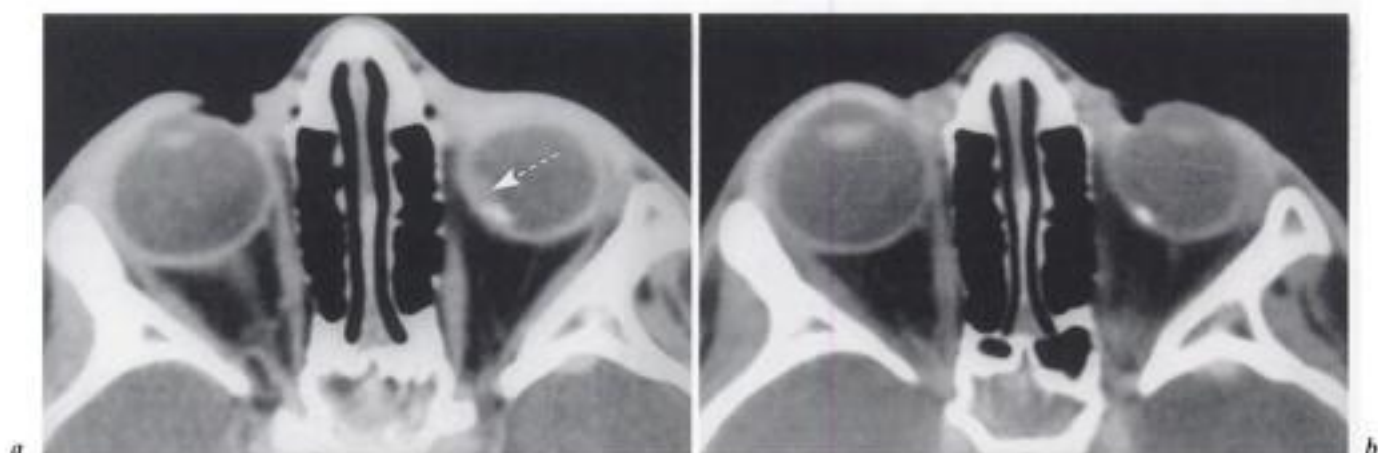


Fig. 3-14. - Rétinoblastome, œil gauche.  
Enfant 18 mois.

- a) TDM avec injection de contraste : petite tumeur (flèche) et calcification unique contre la paroi oculaire du côté nasal.  
b) Contrôle TDM 9 mois plus tard après curiethérapie : il ne persiste que la calcification.

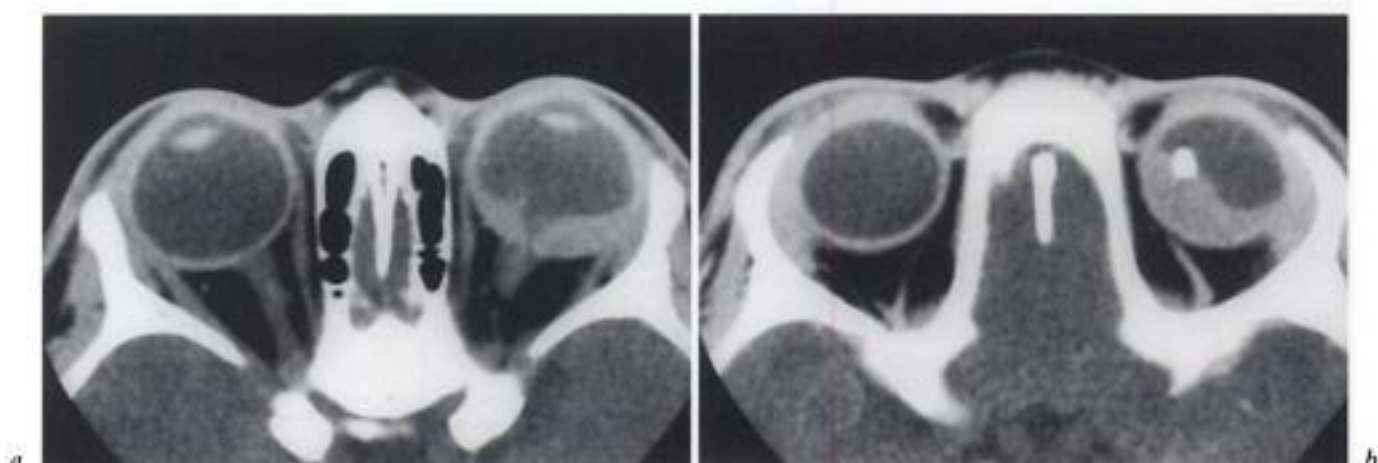


Fig. 3-15. - Rétinoblastome, œil gauche.  
Enfant 2 ans. TDM avec injection de contraste.

- a) Coupe au niveau de la papille : décollement de la rétine avec hémorragie sous-rétinienne.  
b) Coupe 6 mm plus haut : calcification unique dans le vitré; tumeur non discernable par rapport à l'hémorragie sous-rétinienne.



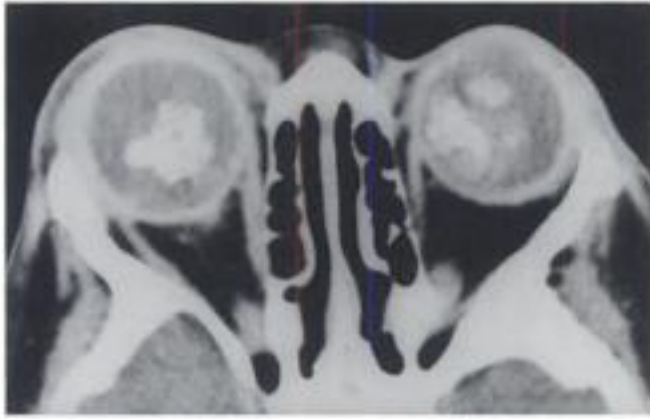


Fig. 3-16. - *Rétinoblastome bilatéral.*  
Enfant 2 ans. Calcifications multiples groupées à l'intérieur du vitré envahi en totalité.

La calcification intra-oculaire est un critère formel du diagnostic. Elle peut être unique ou multiple en motte. La tumeur elle-même n'est vraiment visible que si elle est petite, adjacente à la paroi oculaire. Dès que s'y ajoute un décollement rétinien, ce sont l'hémorragie sous-rétinienne et l'envahissement du vitré qui dominent.

En IRM, la configuration tumorale est mieux reconnue qu'en TDM. Elle apparaît en hypersignal modéré en T1, en hyposignal modéré à fort en T2. Après injection de gadolinium, le rehaussement de signal est modéré (moins que pour le mélanome malin). Les calcifications sont en asignal dans toutes les séquences, mais deviennent indirectement visibles par le rehaussement du signal dans la tumeur après gadolinium (fig. 3-17). L'intérêt de l'IRM est surtout pour l'identification des extensions pariétales et péri-oculaires. Après injection de gadolinium, la choroïde normale devient hypersignal. Une interruption de ce rehaussement en regard de la tumeur est significative d'un envahissement de la choroïde et sans doute de la sclère. L'injection de gadolinium et la suppression de graisse permettent aussi une appréciation meilleure de l'extension éventuelle au nerf optique et à la région péri-oculaire.

Quel examen d'imagerie faut-il privilégier en définitive? Les avantages respectifs de la TDM et

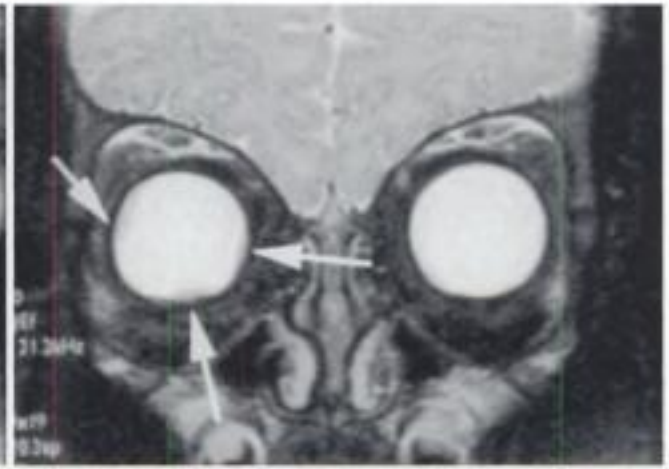
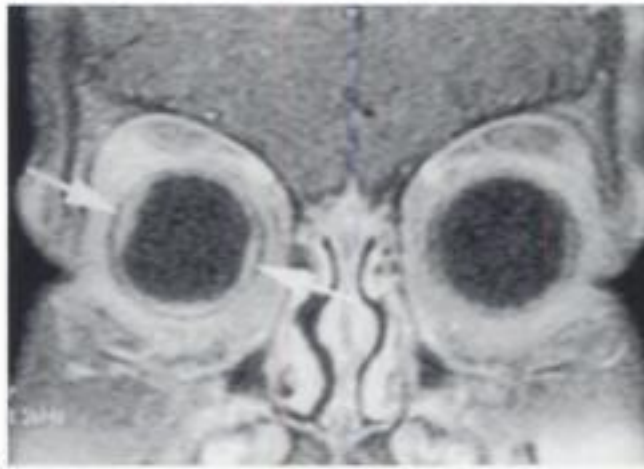


Fig. 3-17. - *Rétinoblastome bilatéral multifocal.*  
IRM.

a) Coupe frontale en séquence T1 après injection de gadolinium et saturation de graisse.

b et c) Coupes frontale et transversale en séquence T2 avec saturation de graisse. Les masses tumorales (flèches) apparaissent en relatif hypersignal en T1 après injection comparativement au vitré et en relatif hyposignal en T2. Les masses restent localisées à la rétine; il n'y a pas de signe d'envahissement de la sclère ou de la graisse orbitaire (qui restent en hyposignal), ni des nerfs optiques, malgré le recouvrement de la papille du côté gauche (c). Cas dû à l'amabilité des Drs L. Desjardins et H. Brisse (Institut Curie, Paris).

Tableau 3-II • Causes de leucocorie.

DIAGNOSTIC	ÂGE	NATURE
Rétinoblastome	Enfant < 5 ans	Tumeur maligne
Maladie de Coats	Enfant > 1 an	Trouble du développement
Persistance du vitré primitif	Enfant < 1 an	Trouble du développement
Toxocarose	Enfant > 1 an	Parasitose

de l'IRM sont à peu près équivalents. À noter cependant que la TDM montre de façon nette les calcifications, élément primordial du diagnostic, et qu'elle ne nécessite pas de préparation particulière vu la rapidité de l'acquisition spiralee. Quel que soit l'examen choisi, l'on peut aussi demeurer confronté à quelques diagnostics différentiels difficiles : persistance du vitré primitif, ostéome choroïdien.

## Maladie de Coats

Malformation idiopathique congénitale, la maladie de Coats comporte des télangiectasies et microanévrismes des vaisseaux de la rétine provoquant un épaissement de la rétine, un décollement massif et des exsudats sous-rétiens à forte teneur en lipides et cholestérol. L'affection est en règle unilatérale (90 %) et touche préférentiellement les enfants masculins (70 %). Quoique congénitale, l'affection n'est généralement reconnue qu'à un stade évolué, avec un maximum de fréquence entre 4 et 8 ans, rarement chez l'adulte. Les symptômes sont les mêmes que pour le rétinoblastome : leucocorie, strabisme, baisse de l'acuité visuelle. Le problème est donc essentiellement, chez l'enfant de moins de 5 ans, le diagnostic différentiel avec le rétinoblastome, impossible par le seul examen clinique.

En TDM, au stade précoce, l'examen est normal. Dans les formes évoluées, la TDM montre une hyperdensité homogène et diffuse du globe oculaire correspondant à l'exsudat sous le décollement rétinien complet ainsi que l'absence de calcifications (fig. 3-18). Après injection de contraste, il apparaît parfois un rehaussement linéaire correspondant à la rétine épaissie et marquant le bord antérieur de l'exsudat.



Fig. 3-18. – Maladie de Coats, œil gauche. Enfant 2 ans. TDM avec injection de contraste : hyperdensité homogène diffuse du globe oculaire gauche par exsudat sous décollement rétinien complet. Absence de calcifications.

En IRM, au stade précoce, l'examen est également normal. Dans les formes évoluées, l'exsudat à forte teneur lipoprotéique, donc à temps de relaxation court en T1, apparaît en hypersignal en T1. Cet hypersignal peut cependant être variable en fonction de la densité lipoprotéique. En densité de protons et en T2, l'exsudat, vu sa composition liquidienne et les reliquats sanguins, apparaît également en hypersignal moyen à franc. Après injection de gadolinium, il n'y a pas de rehaussement du signal dans l'exsudat, mais parfois un faible rehaussement à l'interface entre l'exsudat et le vitré résiduel (comme en TDM).

Le diagnostic différentiel est donc possible en TDM et en IRM :

- rétinoblastome : calcifications et rehaussement de densité tumoral en TDM; hyposignal en T2 et rehaussement du signal en T1Gd pour l'IRM;
- maladie de Coats : pas de calcifications et pas de rehaussement de densité de l'exsudat en TDM; hypersignal en T2 et pas de rehaussement du signal en T1Gd pour l'IRM.

## Persistence du vitré primitif

Cette malformation consiste en l'arrêt de la résorption du vitré primitif et de la vascularisation embryonnaire. Il s'y associe souvent une microphthalmie. Le cristallin est petit; l'appareil ciliaire est allongé derrière le cristallin; et des membranes opaques se trouvent dans l'avant du vitré ou sur la macula. Il en résulte sur le plan clinique une leucocorie généralement reconnue précocement. L'affection est souvent unilatérale. Le problème est le diagnostic différentiel essentiellement avec un rétinoblastome, une rétinopathie du prématuré, ou en cas de bilatéralité avec un syndrome de Norrie (fig. 3-19).

En imagerie, deux éléments importants sont l'absence de calcifications et la microphthalmie qui cependant peut être minime ou absente. En TDM, on peut par ailleurs noter : une hyperdensité globale du vitré, une discrète structure triangulaire intra-vitréenne reliant la macula au cristallin et un rehaussement de densité du vitré après injection. En IRM, le vitré apparaît en hypersignal en T2. Après injection de gadolinium, il apparaît un hypersignal dans la chambre antérieure et au niveau de la masse du vitré primitif accolée derrière le cristallin. Le cristallin anormal est également mieux visible en IRM (fig. 3-20).

## Ostéome de la choroïde

Tumeur bénigne rare, l'ostéome de la choroïde est généralement rencontré chez l'enfant, parfois fortuitement chez l'adulte, sous forme d'une tumeur amélanique plane du pôle postérieur de l'œil, sans décollement rétinien. En TDM, il se présente comme une calcification unique ou double sur la paroi postérieure de l'œil au niveau de la macula et de la région juxta-papillaire. Cette calcification est en réalité une ossification. L'anomalie est unilatérale, plane et plus étendue que les drüsen. En IRM, le diagnostic n'est pas possible; la confusion peut être faite avec un rétinoblastome ou un mélanome de la choroïde.

## Drüsen

Ce sont des hamartomes congénitaux bilatéraux. Leur diagnostic se fait soit fortuitement à l'occasion d'un examen TDM, soit à l'occasion d'un examen ophtalmologique où l'on constate un pseudo-œdème papillaire bilatéral. En TDM, on constate une calcification d'environ 2 à 3 mm de taille au niveau de la papille (fig. 3-21). Chez l'adulte, la bilatéralité est de règle. Chez le grand

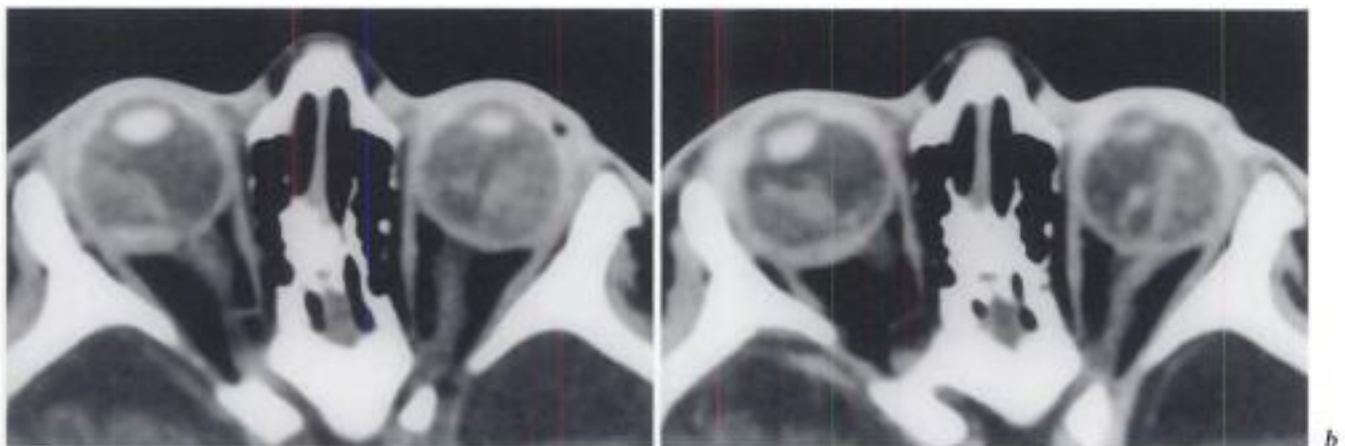


Fig. 3-19. – Syndrome de Norrie.  
Enfant 6 mois. TDM : décollement rétinien et hyperdensité du vitré des deux côtés. Microphthalmie et petit cristallin à gauche.

Le syndrome de Norrie, malformation rare bilatérale de la rétine, peut être confondu avec un rétinoblastome bilatéral, mais les hyperdensités intra-oculaires ne sont pas des calcifications; une persistance bilatérale du vitré primitif, mais la bilatéralité y est rare; et une rétinopathie du prématuré. L'étiologie est inconnue. Seuls les enfants masculins sont touchés. Aux atteintes oculaires s'associent une surdité neuro-sensorielle et un retard mental.

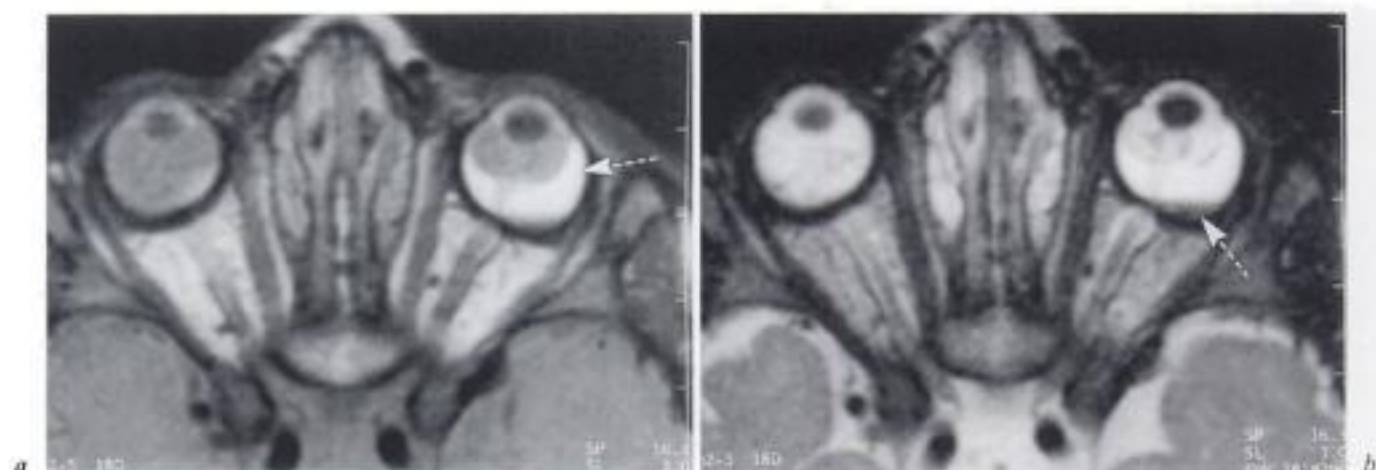


Fig. 3-20. – *Persistance bilatérale du vitré primitif.*  
Enfant 1 an 1/2.

a) IRM séquence en densité de protons : à droite, microphthalmie et petit cristallin ; à gauche, organisation intra-vitréenne à point de départ postérieur avec attaches antérieures sur la hyaloïde (flèche).

b) Séquence en T2 : organisation intra-vitréenne également à droite ; petit épanchement liquidien en hyposignal en situation déclive à gauche (flèche).

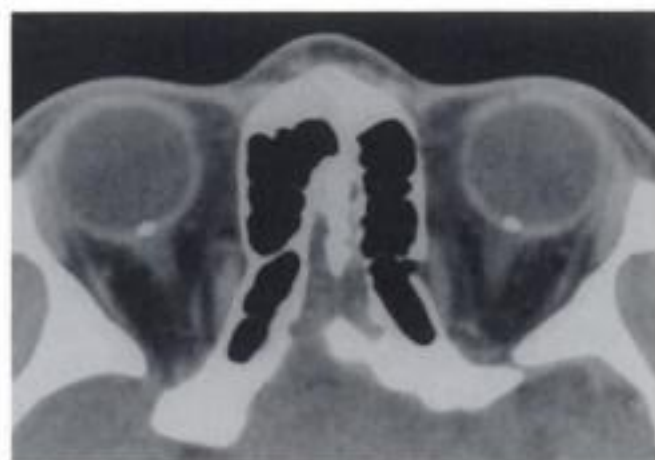


Fig. 3-21. – *Drüsen.*

Fille 14 ans, vue pour « œdème papillaire bilatéral ». TDM : calcification arrondie papillaire bilatérale.

enfant, la calcification peut apparaître unilatérale ; par une mesure de densité ponctuelle au même niveau du côté opposé on constatera aussi une hyperdensité (80 à 100 UH). Le diagnostic de drüsen ne peut pas être fait à l'IRM.

## Toxocarose

Choriorétinite parasitaire due à un nématode *Toxocara canis*, la toxocarose est rencontrée chez le grand enfant et l'adulte jeune. Il se produit une opacité inflammatoire du vitré et des surélévations granulomateuses de la rétine. Celles-ci peuvent

s'accompagner de décollements exsudatifs focalisés de la rétine. Le diagnostic est souvent assuré par la constatation de foyers hypervascularisés à l'angiofluorographie, puis la ponction et l'analyse du liquide intra-vitréen (fig. 3-22). En TDM, la densité du vitré est augmentée et il n'y a pas de rehaussement après injection. En IRM, on peut constater des zones d'hypersignal variables dans le vitré en T1, densité de protons et T2. Après injection de gadolinium, des foyers en hypersignal peuvent apparaître contre la paroi oculaire, correspondant à de petits abcès à éosinophiles. Le diagnostic différentiel peut se poser par rapport à la maladie de Coats et au rare rétinoblastome sans calcification.

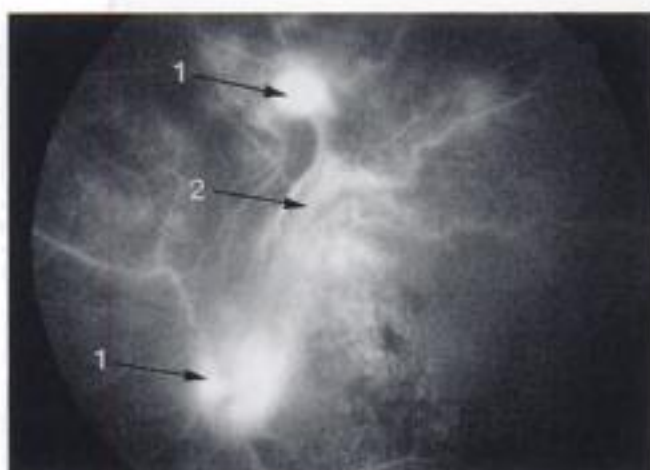


Fig. 3-22. – *Toxocarose.*

Angiofluorographie œil gauche. 1. Uvéite postérieure avec foyers chorio-rétiens. 2. Traction vitréo-rétinienne.

## Malformations oculaires

La macrophthalmie, ou globe oculaire trop grand, correspond soit à la myopie forte, soit au glaucome juvénile. La myopie peut être congénitale ou acquise apparaissant habituellement entre 6 et 12 ans. La longueur axiale moyenne du globe est de 17 mm à la naissance, puis augmente de 1 mm par an jusqu'à 4 ans, puis très lentement jusque vers 14 ans où est atteinte la longueur définitive moyenne de 23,5 mm. En cas de myopie forte, on peut constater en imagerie : une longueur axiale nettement augmentée; une déformation conique du pôle postérieur ou staphylome myopique; un développement oculaire intra-orbitaire avec pas ou peu d'exophtalmie; un amincissement choroïdo-scléral de la partie postérieure du globe; éventuellement une compression de la partie antérieure du muscle droit latéral plaqué contre la paroi orbitaire latérale (fig. 3-23).

La microphthalmie, ou globe oculaire trop petit, est généralement congénitale et unilatérale. Elle peut aller jusqu'à l'anophtalmie où cependant il persiste toujours une ébauche oculaire avec présence d'un nerf optique. À l'hypoplasie oculaire est souvent associée une hypoplasie orbitaire. Au cours de la croissance, il y a une étroite corrélation entre la présence du globe ou d'un volume équivalent et l'évolution du volume orbitaire. La microphthalmie peut se présenter sous trois aspects : microphthalmie pure, celle de type colobomateux, et celle avec kyste colobomateux. Le diagnostic de

microphthalmie et de colobome peut déjà être établi chez le fœtus avant la naissance par l'échographie. Chez l'enfant, l'ophtalmoscopie et l'échographie font généralement un diagnostic précis. Le problème est alors celui d'un éventuel syndrome polymalformatif avec en particulier des anomalies cérébrales concomitantes. L'IRM permet alors un très bon bilan simultanément des malformations oculo-orbitaires et cérébrales éventuelles.

**La microphthalmie pure** comporte un globe petit ou une ébauche de globe, une ébauche de cristallin, un nerf optique de taille souvent normale donc disproportionné par rapport à la surface rétinienne potentielle, un cône musculaire normal, un cadre squelettique petit mais harmonieux (microrbitie) (fig. 3-24).

**Le colobome** correspond à un défaut de fusion de la scissure choroïdienne fœtale. Selon l'importance de la fente colobomique elle peut toucher une partie plus ou moins grande du globe depuis l'iris en avant jusqu'à la sclère et le nerf optique en arrière. La fente est située habituellement à la partie inféro-médiale du pôle postérieur. En imagerie TDM/IRM, on constate un petit globe oculaire avec une excroissance du vitré à la jonction globe - nerf optique. Cette excroissance peut être une simple fossette au pôle postérieur (fig. 3-25). Lorsqu'elle se développe dans le nerf optique, le pôle postérieur du globe se déforme et le nerf optique augmente de volume. Ce colobome peut toucher la papille de façon isolée ou associée à n'importe quelle autre localisation colobomateuse

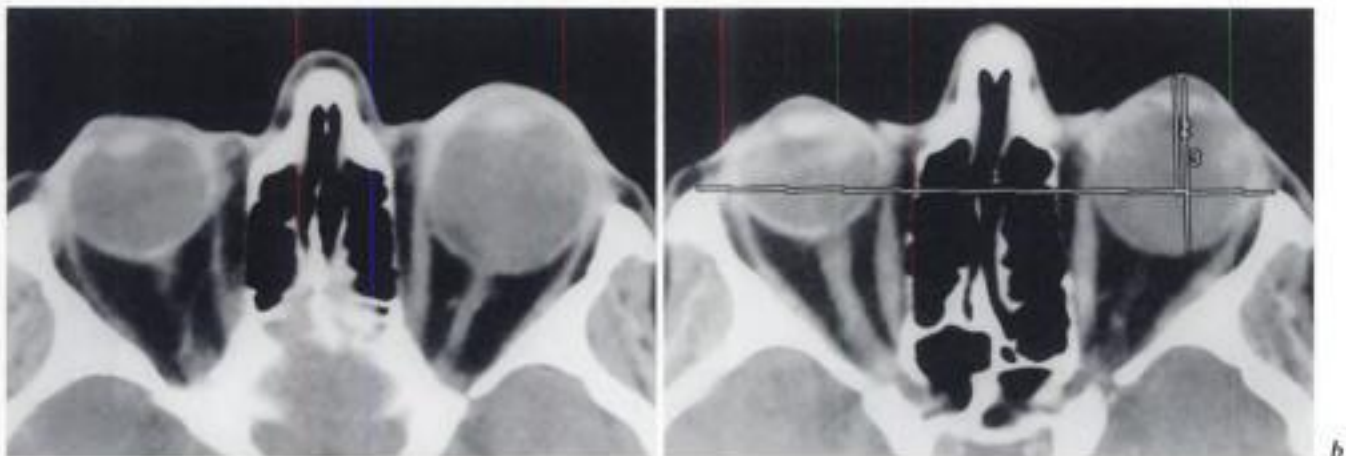


Fig. 3-23. - Myopie forte à gauche. Femme 57 ans. Longueur axiale de l'œil : 29 mm. Nette protrusion du globe oculaire alors que l'indice d'exophtalmie demeure normal à 65.



Fig. 3-24. – *Microphthalmie pure à droite.*

Enfant 5 mois.

a) Photo clinique.

b) IRM transversale en séquence T2 : petit globe oculaire droit et petit cristallin.

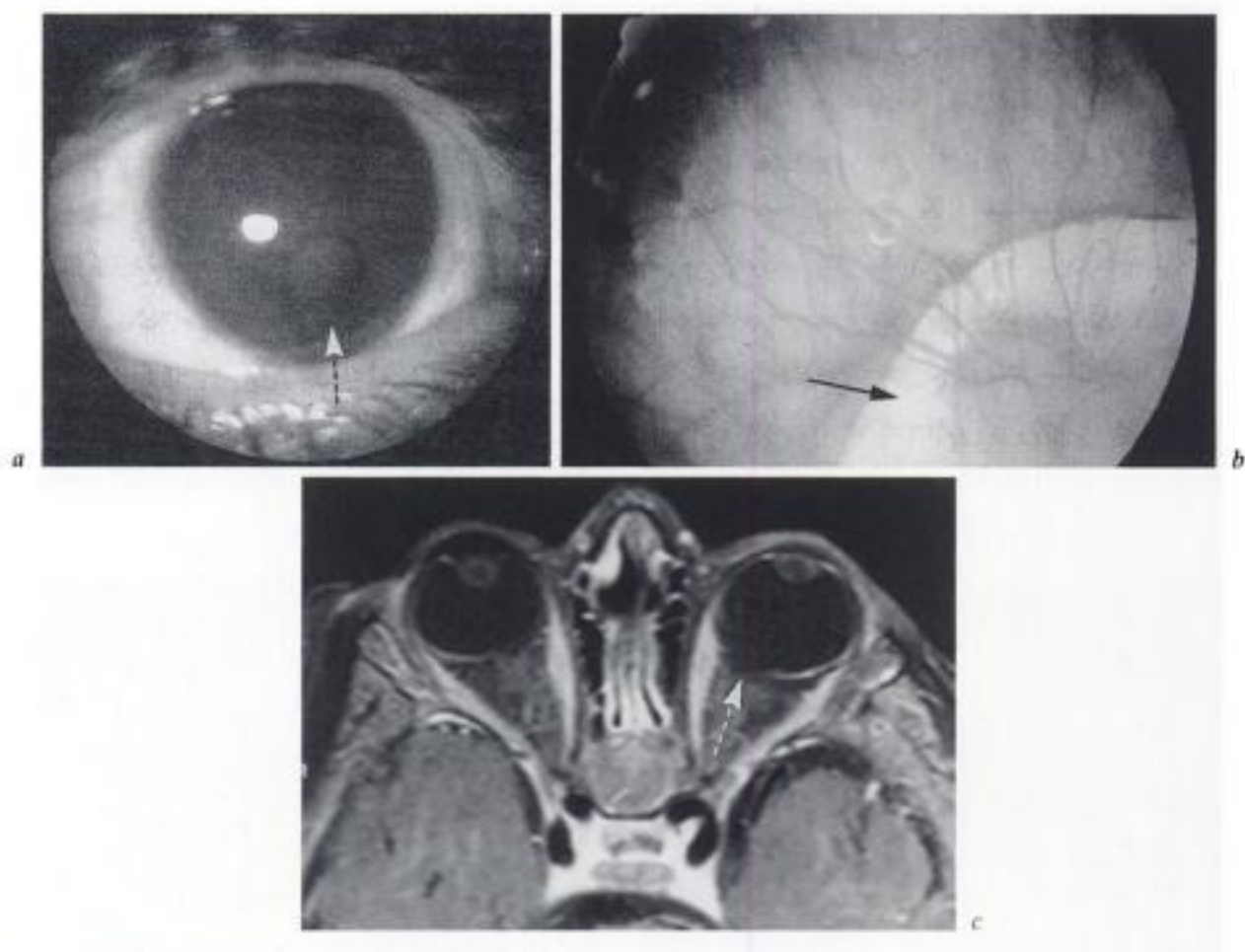


Fig. 3-25. – *Colobome irien et choro-rétinien bilatéral.*

Enfant 1 an 1/2.

a) Examen de l'œil : colobome irien en « trou de serrure » (flèche).

b) Examen du fond d'œil : colobome choro-rétinien (flèche).

c) IRM en séquence T1 après gadolinium et suppression de graisse : colobome choro-rétinien avec absence de prise de contraste de la choroïde autour de la papille des deux côtés et excroissance du vitré à gauche (flèche).

oculaire. Dans le cas où le pôle postérieur du globe se déforme en liseron sur un nerf optique augmenté de volume, ce colobome correspondra au *Morning glory syndrome*.

Le **kyste colobomateux** est une forme plus accentuée de la malformation. Il se forme une véritable hernie extra-oculaire de l'ectoderme neural réalisant un kyste de développement et topographie variables. Les tailles respectives de l'œil microphthalmalme et du kyste colobomateux sont très variables. Ils sont reliés par un canal plus ou moins visible. Lorsque le kyste est de grande taille, l'œil peut être fortuitement déformé et exophtalme. La cavité orbitaire peut même être agrandie (fig. 3-26). Dans ces malformations majeures, la bilatéralité est possible. L'examen cérébral doit rechercher d'autres anomalies, vu la possibilité d'association avec divers

syndromes systémiques et anomalies chromosomiques (syndrome de Charge, syndrome de Warburg, trisomies 13 et 18, etc.).

## Calcifications oculaires

Les calcifications à l'intérieur ou sur la paroi du globe oculaire ne correspondent pas à des pathologies en soi, mais en représentent des signes d'accompagnement. Bien visibles à l'examen TDM, il est utile de savoir les attribuer à leur cadre pathologique respectif (tableau 3-III). Les calcifications oculaires sont nettement plus fréquentes que les calcifications orbitaires extra-oculaires (tableau 3-IV).

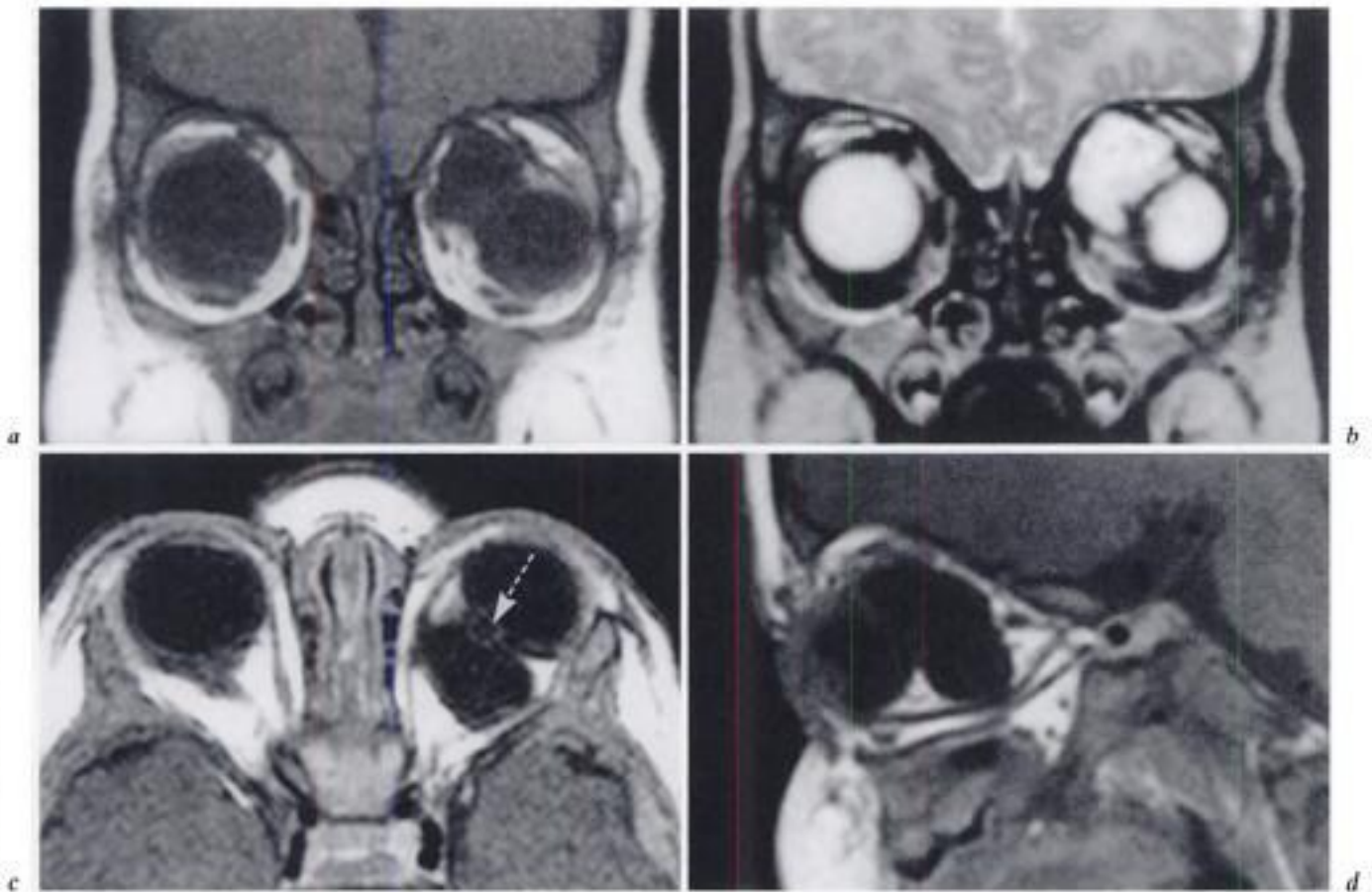


Fig. 3-26. - Kyste colobomateux.

Enfant 1 mois. IRM frontale en séquence T1 (a) et T2 (b). Après injection de gadolinium, séquences T1 transversale (c) et sagittale oblique (d). Microphthalmie gauche avec déformation et déplacement inféro-latéral du globe oculaire. Kyste colobomateux supéro-médial et postérieur communiquant avec le globe oculaire (flèche en c) et refoulant les muscles droits médial, latéral et inférieur. Agrandissement vertical de l'orbite.

Tableau 3-III • Calcifications oculaires.

DIAGNOSTIC	ÂGE	LOCALISATION	FORME/TAILLE/ NOMBRE	NATURE
Rétinoblastome	Enfant < 5 ans	Bord interne Paroi oculaire Cavité vitrénne	Petite, unique Multiples, en amas	Tumeur maligne
Ostéome de la choroïde	Tout âge	Choroïde juxta-papillaire	1 ou 2 plaques	Tumeur bénigne
Astrocytome de la rétine	Grand enfant Adulte	Bord interne Paroi oculaire	Petite, unique	Tumeur bénigne isolée ou phacomatose de Sturge-Weber
Phtise oculaire	Tout âge	Paroi oculaire	Étendue ou plaques multiples	Infectieuse Traumatique Radiothérapie
Drüsen	Grand enfant Adulte	Papille	Unique, bilatérale	Hamartome
Calcifications scérales	Adulte âgé  Adulte	Insertion muscle droit médial (rarement latéral) Paroi oculaire	Unique, bilatérale  Unique ou multiples	Dégénérescence hyaline  Hyperparathyroïdie

Tableau 3-IV • Calcifications orbitaires extra-oculaires.

DIAGNOSTIC	ÂGE	LOCALISATION	FORME/TAILLE/ NOMBRE	NATURE
Méningiome du nerf optique	Adulte	Gaine du nerf optique	Une ou plusieurs plaques linéaires variables	Tumeur bénigne
Méningiome orbitaire	Adulte	Partie postérieure ou supérieure de l'orbite		Tumeur bénigne
Dacryolithiase	Adulte	Sac lacrymal	Unique, petite, ronde	Lithiase
Calcifications tendineuses	Adulte	Poulie du tendon du muscle oblique supérieur	Unique, petite	Dégénérescence hyaline

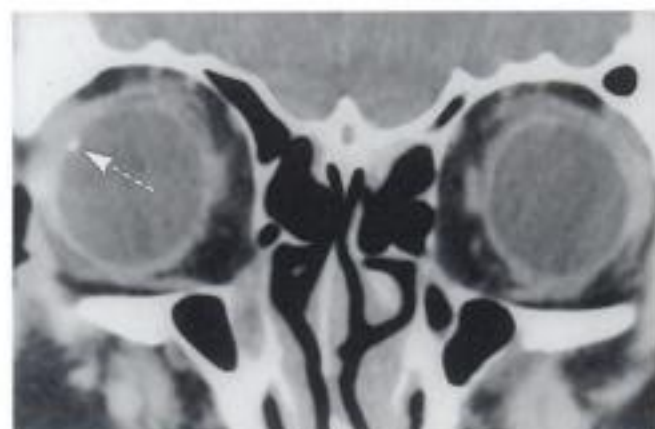


Fig. 3-27. – Astrocytome de la rétine, œil droit. Homme 46 ans. Tumeur de la périphérie rétinienne à 10 H, découverte fortuite à l'ophtalmoscopie. TDM avec injection de contraste : petite calcification conforme au diagnostic, mais pas de tumeur macroscopique (flèche).



Fig. 3-28. – Phtise du globe oculaire droit. Femme 90 ans. TDM : réduction de taille du globe oculaire; hyperdensité du vitré; calcifications de la paroi postérieure.



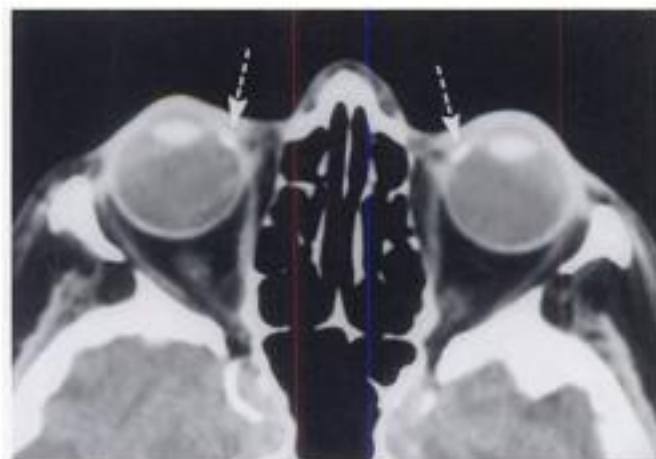


Fig. 3-29. – Calcifications sclérales.  
Femme 77 ans; asymptomatique. TDM : calcification bilatérale près de l'insertion du muscle droit médial sur la sclère (flèches).

## Implants et prothèses oculaires

Après énucléation, il est important de mettre en place un œil artificiel mobile. Il consiste en un implant sphérique en hydroxyapatite ou silicone entouré par les muscles oculo-moteurs et une prothèse oculaire superficielle (fig. 3-30). Après énucléation pour mélanome de la choroïde ou pour rétinoblastome, les récurrences locales sont rares. En cas de doute, l'IRM avec injection de gadolinium est la plus performante (fig. 3-31).

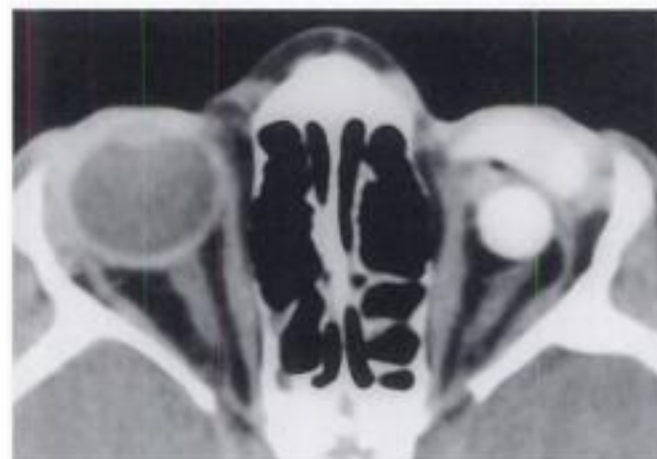


Fig. 3-30. – Prothèse oculaire gauche.  
Enfant 4 ans, opéré pour rétinoblastome. Contrôle TDM.



Fig. 3-31. – Prothèse oculaire gauche.  
Homme 46 ans, opéré 7 ans auparavant pour mélanome de la choroïde. Contrôle IRM : pas de tumeur.

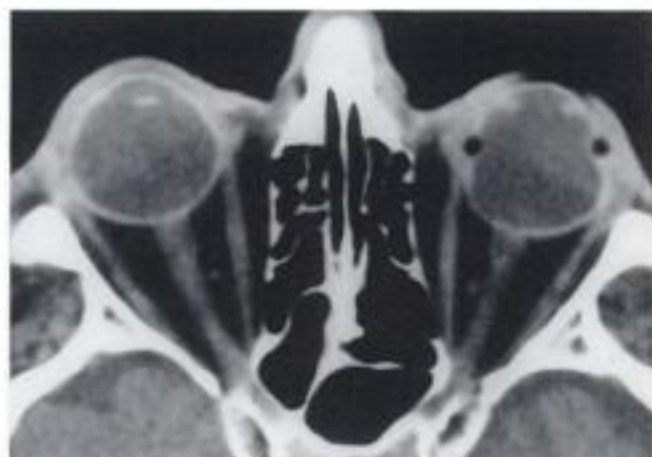


Fig. 3-32. – Cerclage oculaire gauche.  
Homme 78 ans. TDM : cerclage oculaire équatorial et ablation du cristallin pour décollement de la rétine et luxation du cristallin.



Fig. 3-33. – Injections de silicone.  
Homme 37 ans. IRM en séquence T1 :  
a) transversale.  
b) sagittale à gauche. Injections de silicone dans le vitré à gauche et à la surface sclérale du côté temporal à droite (flèche).

### Bibliographie

- [1] KAUFMAN L., MAFEE M., SONG D. — Retinoblastoma and simulating lesions. *Radiol. Clin. North Am.*, 1998, 36, 1101-1117.
- [2] LEMKE A., HOSTEN N., BORNFIELD N., et al. — Uveal melanoma : correlation of histopathologic and radiologic findings. *Radiology*, 1999, 210, 775-783.
- [3] MAFEE M., AINBINDER D., AFSHANI E., MAFEE R. — The eye. *Neuroimaging Clin. North Am.*, 1996, 6, 29-59.

# Pathologie inflammatoire et infectieuse de l'orbite

## Ophthalmopathie thyroïdienne

Pour bien situer l'association entre la pathologie thyroïdienne et l'ophtalmopathie, il convient de rappeler le cadre nosologique des maladies thyroïdiennes. Celles-ci comportent des anomalies structurales qui ne sont pas concernées ici et des anomalies fonctionnelles dont certaines sont responsables de l'ophtalmopathie par des mécanismes immunologiques. Dans le cadre des dysfonctions thyroïdiennes, on distingue les hyperthyroïdies et les hypothyroïdies (tableau 4-I). Les hyperfonctionnements thyroïdiens sont d'une part les hyperthyroïdies auto-immunes, où se situe la classique maladie de Basedow, responsables de 85 à 90 % des ophtalmopathies; d'autre part les adénomes thyroïdiens hyperfonctionnels toxiques qui ne provoquent pas d'ophtalmopathies, mais peuvent s'accompa-

gner d'un syndrome palpébro-rétractile isolé. Les hypofonctionnements thyroïdiens sont d'une part les hypothyroïdies auto-immunes, d'autre part les hypothyroïdies iatrogéniques et par agénésie. Parmi les hypothyroïdies auto-immunes, on distingue la thyroïdite lymphocytaire de Hashimoto responsable de 5 à 10 % des ophtalmopathies, les thyroïdites d'involution post-ménopausique et celles du post-partum, ces deux dernières ne comportant jamais de signes ophtalmologiques. Enfin, il existe des situations d'anomalies auto-immunes biologiques sans maladie thyroïdienne apparente, responsables d'environ 5 % des ophtalmopathies.

En définitive, l'ophtalmopathie thyroïdienne résulte des hyperthyroïdies auto-immunes (85-90 %), de la thyroïdite lymphocytaire de Hashimoto (5-10 %) et d'anomalies auto-immunes biologiques isolées (environ 5 %).

Tableau 4-I • Relations entre dysfonctions thyroïdiennes et atteintes oculo-orbitaires.

MALADIES THYROÏDIENNES	ATTEINTES OCULO-ORBITAIRES
Hyperthyroïdies * Hyperthyroïdies auto-immunes * Adénomes thyroïdiens hyperfonctionnels toxiques	85-90 % des ophtalmopathies syndrome palpébro-rétractile
Hypothyroïdies * Hypothyroïdies auto-immunes thyroïdite lymphocytaire de Hashimoto thyroïdite d'involution post-ménopausique thyroïdite du post-partum * Hypothyroïdies iatrogéniques et par agénésie	5-10 % des ophtalmopathies Non Non Non
Pas de maladie thyroïdienne apparente * Anomalies auto-immunes biologiques	Environ 5 % des ophtalmopathies

L'ophtalmopathie thyroïdienne touche principalement les femmes (4/1) d'âge moyen. La maladie évolue en deux phases : d'abord active œdémateuse et inflammatoire avec développement progressif des signes cliniques, puis stationnaire fibreuse et adipeuse expliquant l'absence de régression des manifestations orbitaires alors que la dysfonction thyroïdienne a été corrigée par le traitement. Les signes cliniques sont évalués par les endocrinologues et les ophtalmologistes selon diverses classifications avec évaluation de la gravité des symptômes débouchant sur des scores de sévérité croissante. La classification NO SPECS de Werner évalue ainsi en 6 classes : le syndrome palpébro-rétractile, l'atteinte des tissus mous, l'exophtalmie, l'atteinte des muscles oculo-moteurs, l'atteinte cornéenne et la neuropathie optique.

Sur le plan de l'imagerie que faut-il faire et que peut-on en attendre? L'échographie en modes A et B peut évaluer la taille des muscles oculo-moteurs, mais ne donne qu'une appréciation très imparfaite de l'ensemble des modifications. La TDM est certainement le meilleur examen puisque avec des coupes transversales et frontales elle permet une

évaluation suffisante des anomalies. Que peut apporter l'IRM de plus? Elle explore mieux le nerf optique et l'apex orbitaire. Elle montre également mieux les hernies adipeuses en direction palpébrale. L'IRM est donc à privilégier dans les formes sévères et à évolution rapide dites « malignes », où des examens itératifs peuvent être prévisibles pour apprécier l'effet thérapeutique, et où pourra se discuter la chirurgie décompressive.

Les examens d'imagerie TDM ou IRM (fig. 4-1 à 4-4) doivent permettre d'évaluer :

**L'exophtalmie en grades I à III par la mesure de l'indice oculo-orbitaire.** — Cette exophtalmie est généralement bilatérale (80 %), souvent asymétrique, axile. Elle résulte de la conjonction de plusieurs mécanismes : hypertrophies musculaires, hypertrophie du tissu adipeux, stase veineuse par hyperpression. Lorsque l'exophtalmie est apparemment unilatérale, l'imagerie révèle néanmoins souvent des atteintes controlatérales encore peu expansives.

**L'hypertrophie des muscles oculo-moteurs.** — Les coupes frontales évaluent bien l'épaississement

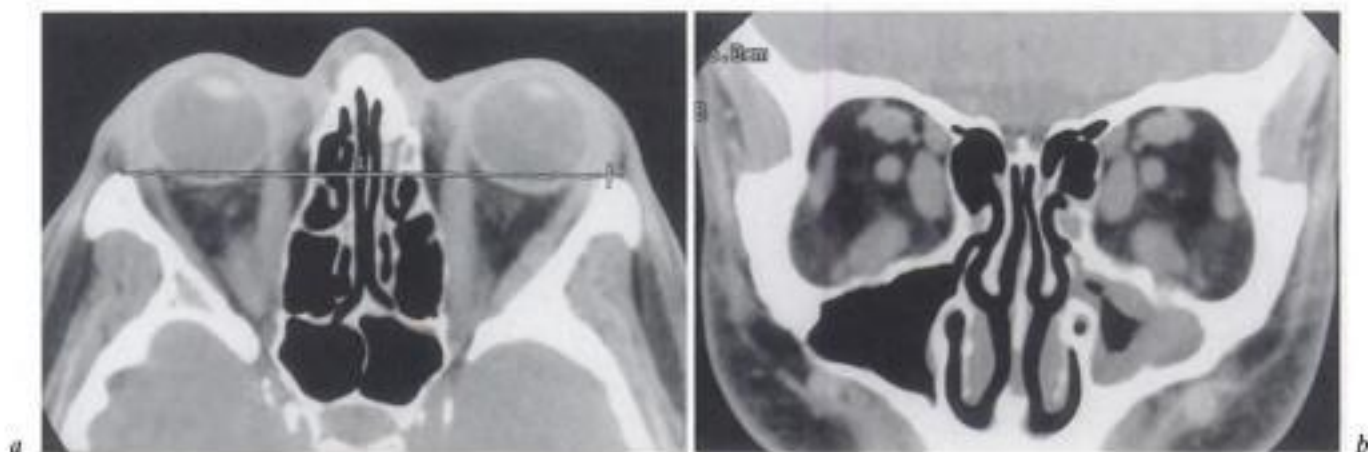


Fig. 4-1. — Ophtalmopathie thyroïdienne récente. Femme 45 ans. Bilan TDM.

- a) Exophtalmie bilatérale grade I; forte hypertrophie des muscles oculo-moteurs surtout près de l'apex.  
b) Hypertrophie bilatérale de tous les muscles. À noter une sinusite chronique maxillaire gauche.

Fig. 4-3. — Ophtalmopathie thyroïdienne ancienne. Homme 32 ans; évolution 6 ans. Bilan TDM.

- a) Hypertrophie bilatérale des muscles oculo-moteurs; hypervascularisation du tissu adipeux.  
b) Exophtalmie bilatérale grade III à gauche, grade II à droite; infiltration œdémateuse et adipeuse des muscles; empreinte bilatérale ethmoïdale par le muscle droit médial (flèches); hernies adipeuses trans-septales à gauche.  
c) Hypervascularisation du tissu adipeux; hernies adipeuses trans-septales (flèches).  
d) Hypertrophie du coussinet adipeux du sourcil (flèche).

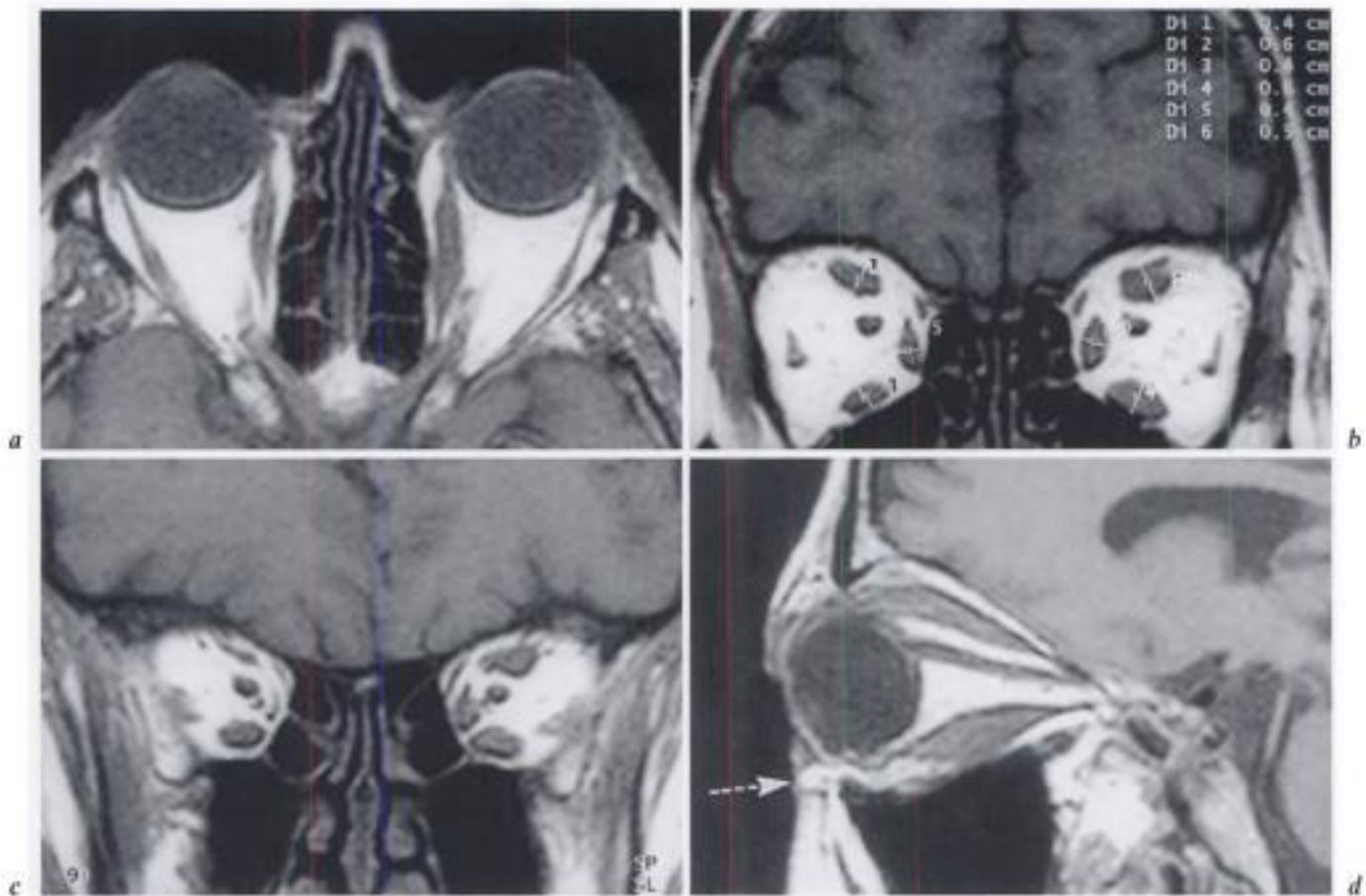


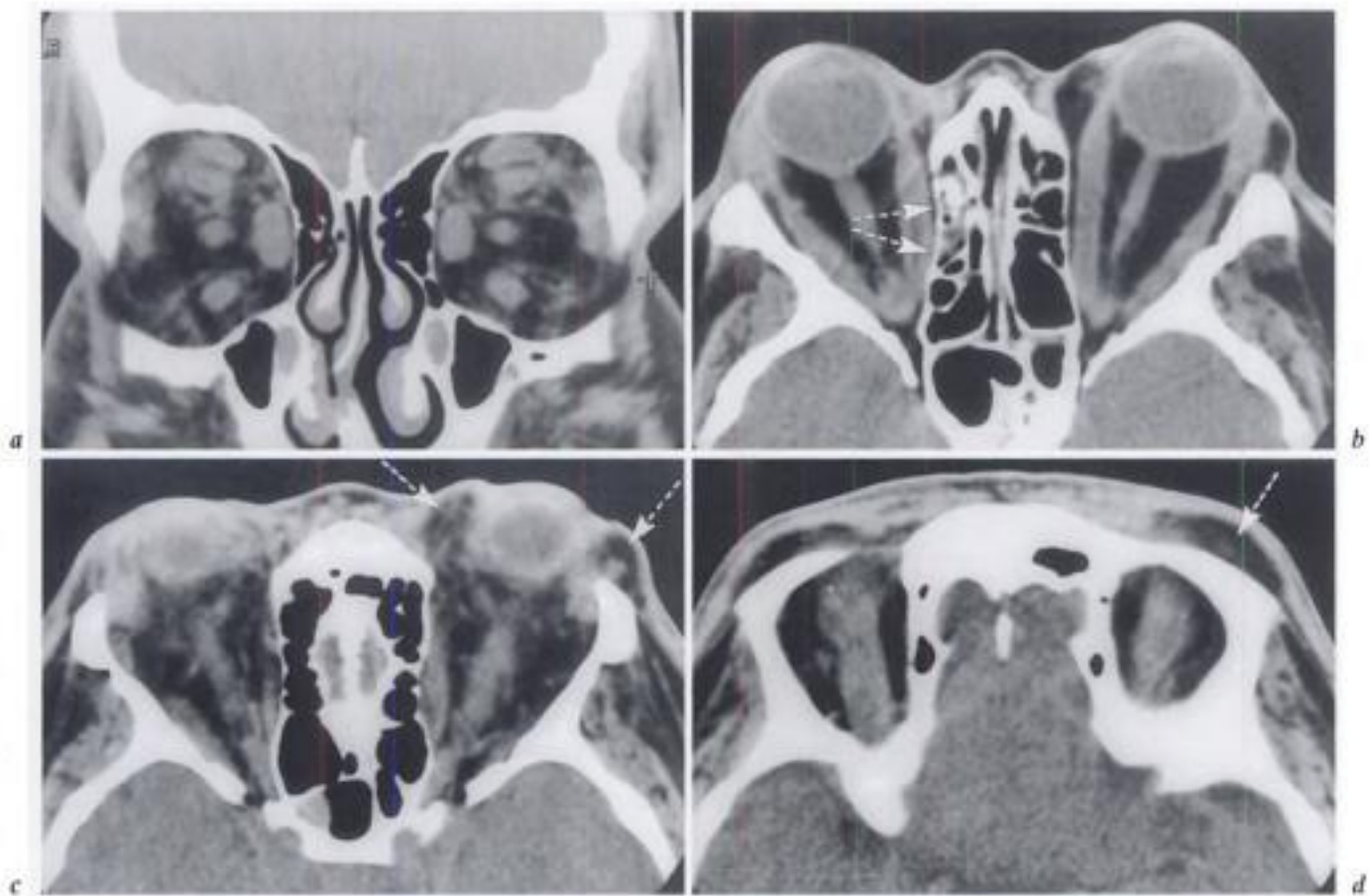
Fig. 4-2. - *Ophtalmopathie thyroïdienne aiguë.*

Femme 61 ans; décompensation aiguë de dysthyroïdie. Bilan IRM.

a) Exophtalmie grade I à gauche; muscle droit médial épaissi.

b et c) Épaississement des muscles droits supérieur, inférieur et médial à gauche, avec mensurations comparatives droite - gauche.

d) Muscles droits supérieur et inférieur épaissis; hernie adipeuse palpébrale inférieure (flèche).



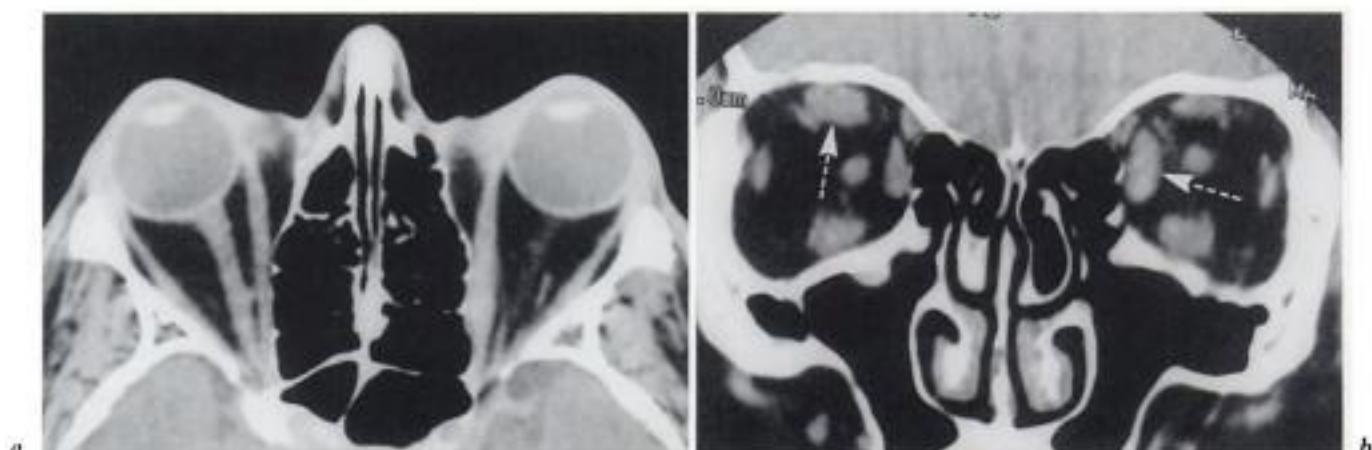


Fig. 4-4. – Ophthalmopathie immunitaire biologique sans anomalie thyroïdienne. Homme 40 ans. Bilan TDM.

- a) Exophtalmie grade I à droite, grade II à gauche; hypertrophie du muscle droit médial à gauche.  
 b) Hypertrophie des muscles droit supérieur à droite et droit médial à gauche (flèches).

et l'élargissement des muscles à trajet antéro-postérieur vus ainsi en section transversale. Les coupes transversales apprécient bien les muscles droits médial et latéral avec leurs tendons antérieurs et la paroi osseuse médiale de l'orbite. Les muscles sont épaissis et élargis de façon fusiforme avec un maximum à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur. Le tendon musculaire antérieur garde en général sa configuration effilée normale. À l'apex, le groupement des muscles épaissis comprime le nerf optique. Le muscle droit médial peut remodeler la paroi osseuse ethmoïdale (os planum) pour former une dépression en direction du labyrinthe ethmoïdal. Il faut cependant tenir compte de la hauteur du niveau de coupe, puisque des coupes relativement hautes dans le plan neuro-oculaire peuvent déjà être partiellement au-dessus de la base du crâne. Dans l'ophtalmopathie thyroïdienne, l'atteinte musculaire est généralement multiple avec par ordre de fréquence décroissante le muscle droit inférieur, le muscle droit médial, puis le complexe musculaire supérieur formé par le droit supérieur, l'élevateur de la paupière supérieure et l'oblique supérieur. Le muscle droit latéral est le moins atteint en fréquence et en importance. L'atteinte mono- ou oligo-musculaire est rare et doit faire discuter une myosite dans le cadre des pseudo-tumeurs inflammatoires idiopathiques si le contexte thyroïdien n'est pas formel. L'hypertrophie musculaire est également fonction de l'hypertrophie adipeuse. Lorsque celle-ci est importante avec forte exophtalmie, les muscles n'apparaissent plus épaissis mais étirés et minces. Il

est habituel de faire des mensurations d'épaisseur et de largeur des muscles. Elles sont délicates et d'interprétation difficile. Toute épaisseur musculaire supérieure à 4 mm est certes anormale, mais les mesures étant faites visuellement sur la console par l'opérateur demeurent approximatives.

En IRM, les muscles sont en hyposignal en séquence T1, en signal intermédiaire en séquence T2 et présentent un fort rehaussement du signal après gadolinium traduisant l'hypervascularisation. Ce rehaussement du signal au niveau des muscles doit être interprété avec prudence car il se produit tout autant sur les muscles normaux. Le signal est en outre plus ou moins hétérogène en fonction de l'infiltration œdémateuse et adipeuse des muscles. Cette infiltration peut également donner un aspect hétérogène en TDM et une définition imprécise des contours musculaires visible aussi bien en IRM qu'en TDM.

**L'hypertrophie du compartiment adipeux.** — Elle est difficile à quantifier, mais apparaît tout à fait évidente lorsque l'exophtalmie est accentuée et que les muscles oculo-moteurs sont étirés. Cette hypertrophie touche l'ensemble du compartiment adipeux dont il faut rappeler la continuité entre les espaces intra- et extra-conal (voir chapitre 1). En TDM transversale et encore mieux en IRM sagittale, on peut noter les hernies graisseuses trans-septales vers les paupières. L'hypertrophie adipeuse par sa pression sur le muscle droit médial épaissi est responsable de l'empreinte sur la paroi osseuse médiale. C'est aussi

Tableau 4-II • Classification radiologique GEMEN de l'ophtalmopathie thyroïdienne.

G : graisse	Hypertrophie/infiltration	0 à 1
E : exophtalmie	Grade	0 à 3
M : muscles	Hypertrophiés/nombre	0 à 4
E : ethmoïde	Empreinte	0 à 1
N : nerf optique	Élargissement/étirement	0 à 1
Pour chaque orbite	Score	0 à 10

l'hypertrophie adipeuse qui est principalement responsable de la protrusion oculaire avec comme conséquence l'étirement du nerf optique qui sera désormais visible en totalité dans un seul plan de coupe TDM ou IRM. La graisse orbitaire présente également, mais de façon difficilement évaluable, une augmentation de densité en TDM et un signal hétérogène en IRM dans les séquences T1 et T2. Ces modifications résultent d'infiltrations lymphocytaires et de l'accroissement de la vascularisation. Les mesures de densité comparatives à droite et à gauche en TDM sont très aléatoires avec des différences de l'ordre de 10 à 20 UH et des valeurs très variables selon la situation des surfaces de mesure.

L'hypertrophie du coussinet adipeux du sourcil et l'hypertrophie généralement modérée de la glande lacrymale par infiltration graisseuse peuvent aussi être notées.

**L'état du nerf optique.** — La neuropathie optique est rare (2 à 5 %), mais grave. Elle peut résulter de la compression avec ischémie par les muscles à l'apex orbitaire, de l'étirement du faisceau axonal par l'exophtalmie, de la compression par épaissement de la gaine méningée. L'évolution de cette neuropathie optique peut conduire à une baisse rapide de l'acuité visuelle. En imagerie TDM et IRM, il faut évaluer l'état du nerf optique. Il peut être augmenté de calibre par élargissement de l'espace sous-arachnoïdien et de la gaine méningée dû à la compression à l'apex orbitaire. Il peut être diminué de calibre avec perte de son aspect ondulé dû à l'exophtalmie. En cas de baisse de l'acuité visuelle, l'examen IRM est impératif car il précise bien mieux l'apex orbitaire, le canal optique, et la part respective du faisceau axonal et de la gaine méningée.

La classification radiologique GEMEN, proposée par Cabanis, tient compte de tous les éléments

séméiologiques TDM ou IRM et permet d'établir un score de 0 à 10 pour chaque orbite, quantifiant approximativement la gravité «radiologique» de l'ophtalmopathie thyroïdienne et permettant d'évaluer les modifications au cours de l'évolution (surtout l'aggravation!) (tableau 4-II).

## Pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite

Sous le terme de «pseudo-tumeurs inflammatoires», on regroupe des processus inflammatoires orbitaires primitifs non granulomateux généralement chroniques. La terminologie utilisée est souvent variable, mais reflète les principales caractéristiques : pseudo-tumeur, le symptôme principal étant une exophtalmie de type tumoral; inflammatoire, puisque sur le plan histopathologique il y a toujours prédominance des infiltrats inflammatoires; chronique, la rémission complète et définitive étant rare; idiopathique, puisqu'il s'agit habituellement d'un diagnostic d'exclusion et sans notion d'infection. La fréquence approximative est de l'ordre de 8 % par rapport aux vraies tumeurs orbitaires. L'affection peut survenir à tout âge, avec prédominance chez l'adulte entre 40 et 60 ans. Habituellement unilatérale, l'atteinte peut devenir bilatérale ou ultérieurement controlatérale. Le début clinique est en général rapide, en quelques jours à quelques semaines. Cinq signes cliniques sont dominants et plus ou moins constants : l'exophtalmie (80 %), généralement d'importance moyenne, axiale ou peu déviée, peu ou pas réductible, non pulsatile; une ophtalmoplégie partielle (70 %) avec surtout diplopie verticale et ptosis; des signes inflammatoires (80 %) où dominant l'œdème palpébral et le chémosis; des douleurs (50 %), fonction du volume plutôt que du degré d'évolutivité du processus

pathologique; l'atteinte de la fonction visuelle (25 %) par compression du nerf optique ou inflammation intra-oculaire. Du point de vue biologique, il n'existe aucune modification caractéristique. On ne saurait trop insister sur la difficulté du diagnostic qui demeure un diagnostic d'élimination où interviennent deux arguments essentiels : le bilan d'imagerie TDM ou IRM et l'épreuve thérapeutique par corticoïdes. La corticothérapie a en principe une efficacité remarquable avec guérison clinique et disparition des anomalies radiologiques en quelques semaines. La récurrence à l'arrêt du traitement est cependant fréquente. L'absence d'amélioration doit d'abord remettre en cause le diagnostic et faire discuter une ophtalmopathie thyroïdienne ou un lymphome. Une

éventuelle biopsie chirurgicale demeure souvent sans résultat certain.

Les examens d'imagerie TDM ou IRM permettent une bonne analyse des types d'atteinte qui peuvent se combiner diversement (fig. 4-5 à 4-10) :

**La myosite.** — C'est l'atteinte la plus fréquente. Souvent elle ne concerne qu'un seul muscle, habituellement le droit inférieur ou le droit supérieur, mais toutes les combinaisons sont possibles. L'hypertrophie musculaire est en général plus volumineuse que dans l'orbitopathie thyroïdienne. Les contours musculaires sont parfois mal définis par une infiltration du tissu adipeux adjacent. Le muscle atteint est épaissi dans sa totalité, y compris

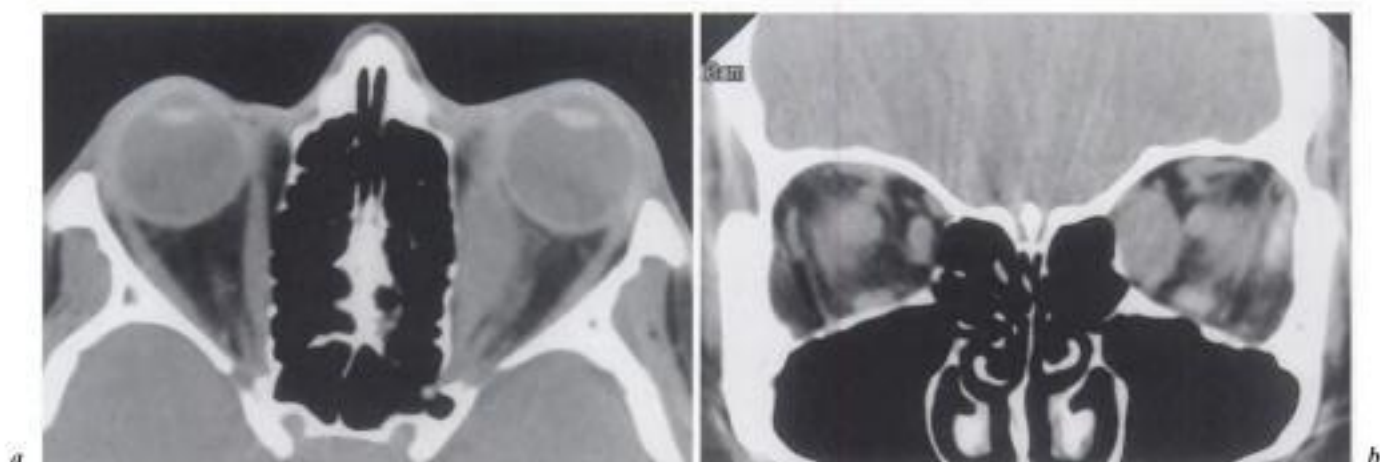


Fig. 4-5. — *Pseudo-tumeur inflammatoire.*  
Femme 32 ans; exophtalmie; douleurs; diplopie et état inflammatoire à gauche. TDM.  
a et b) Exophtalmie grade I; myosite du droit médial avec atteinte de son tendon antérieur.

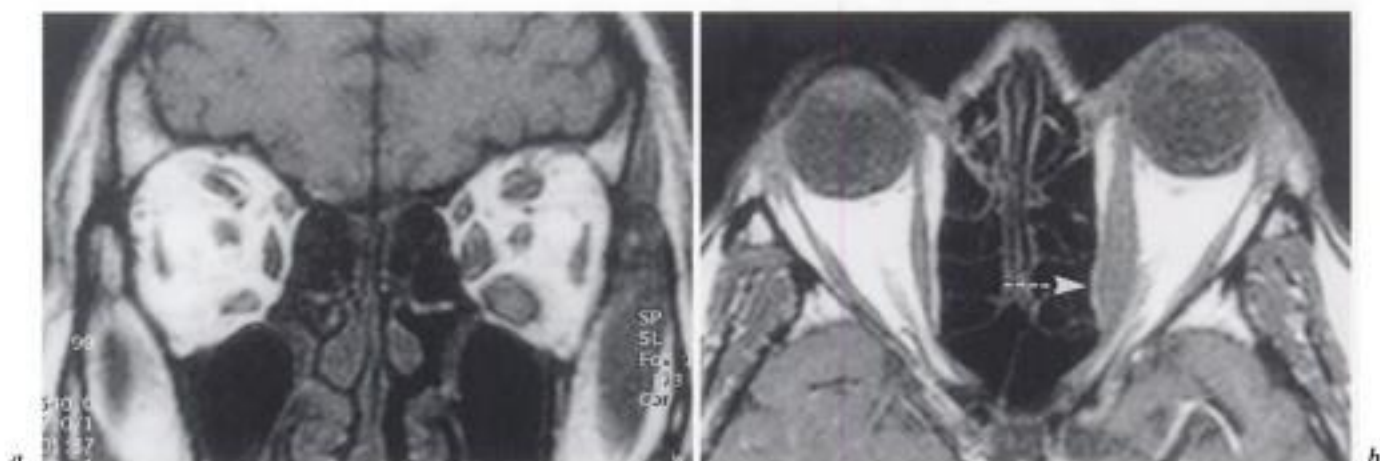


Fig. 4-6. — *Pseudo-tumeur inflammatoire.*  
Homme 45 ans; exophtalmie et douleurs à gauche. IRM en séquence T1.  
a) Polymyosite touchant tous les muscles oculo-moteurs et accentuation de la vascularisation du tissu adipeux à gauche.  
b) Empreinte du muscle droit médial sur la paroi osseuse ethmoïdale (flèche).



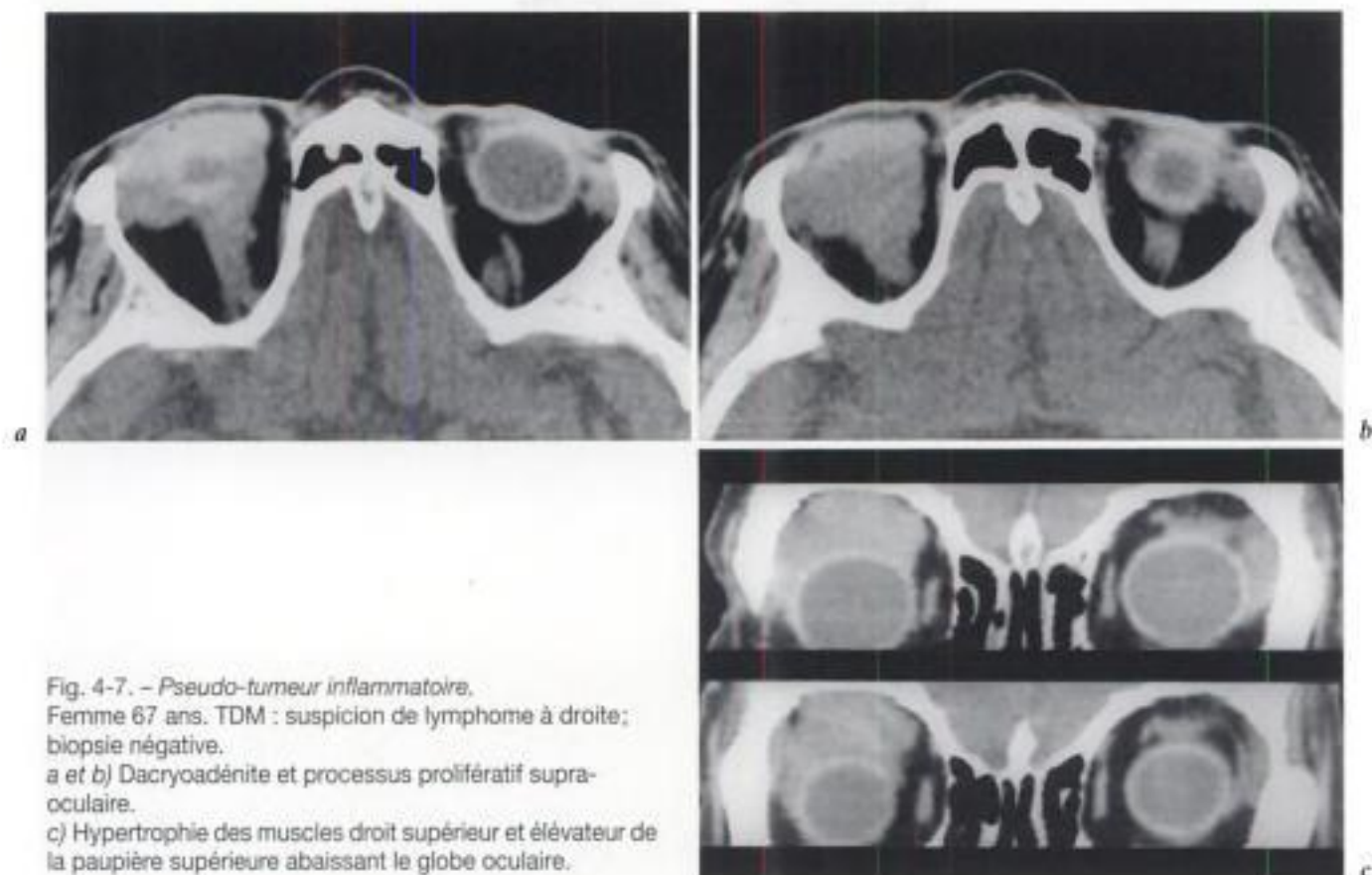


Fig. 4-7. - *Pseudo-tumeur inflammatoire*.  
Femme 67 ans. TDM : suspicion de lymphome à droite ;  
biopsie négative.  
a et b) Dacryoadénite et processus prolifératif supra-  
oculaire.  
c) Hypertrophie des muscles droit supérieur et élévateur de  
la paupière supérieure abaissant le globe oculaire.

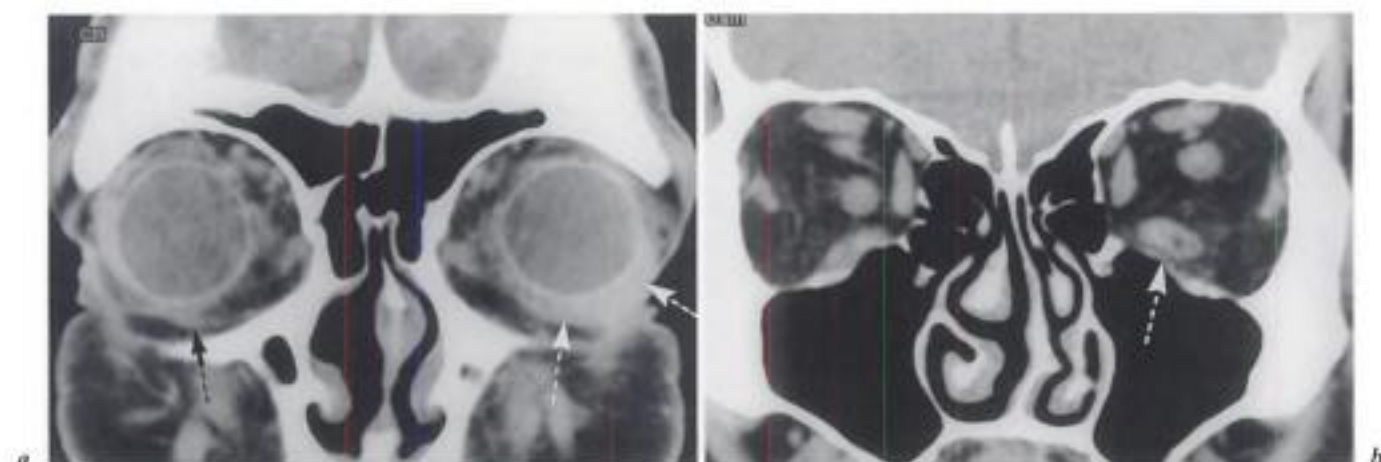


Fig. 4-8. - *Pseudo-tumeur inflammatoire*.  
Homme 56 ans ; hypertrophie inflammatoire douloureuse palpébrale gauche. TDM.  
a) Périsclérite et infiltration du muscle oblique inférieur (flèches). Comparez avec le muscle oblique inférieur normal à droite  
(flèche noire).  
b) Hypertrophie modérée du muscle droit inférieur (flèche).

son tendon antérieur contrairement à l'ophtalmo-  
pathie thyroïdienne. En IRM, le muscle atteint  
apparaît en iso- ou faible hypersignal en séquence  
T1 par rapport aux autres muscles, en hypersignal  
variable en séquence T2 et avec un fort rehausse-  
ment après gadolinium. Il semble que dans les

formes anciennes, où domine la fibrose, le muscle  
atteint présente à nouveau des caractéristiques du  
signal voisines des muscles normaux.

**La dacryoadénite** (voir chapitre 10). — La  
glande lacrymale s'agrandit surtout en longueur le

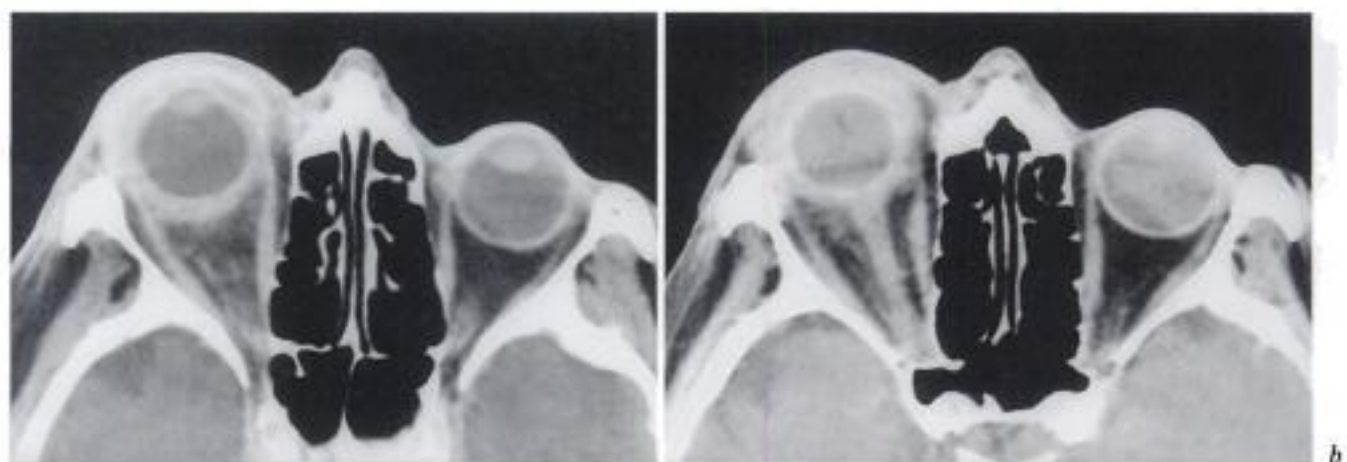


Fig. 4-9. - *Pseudo-tumeur inflammatoire.*  
Femme 82 ans; exophtalmie inflammatoire à droite. TDM.  
a et b) Exophtalmie grade I; tenonite et infiltration diffuse du tissu adipeux.

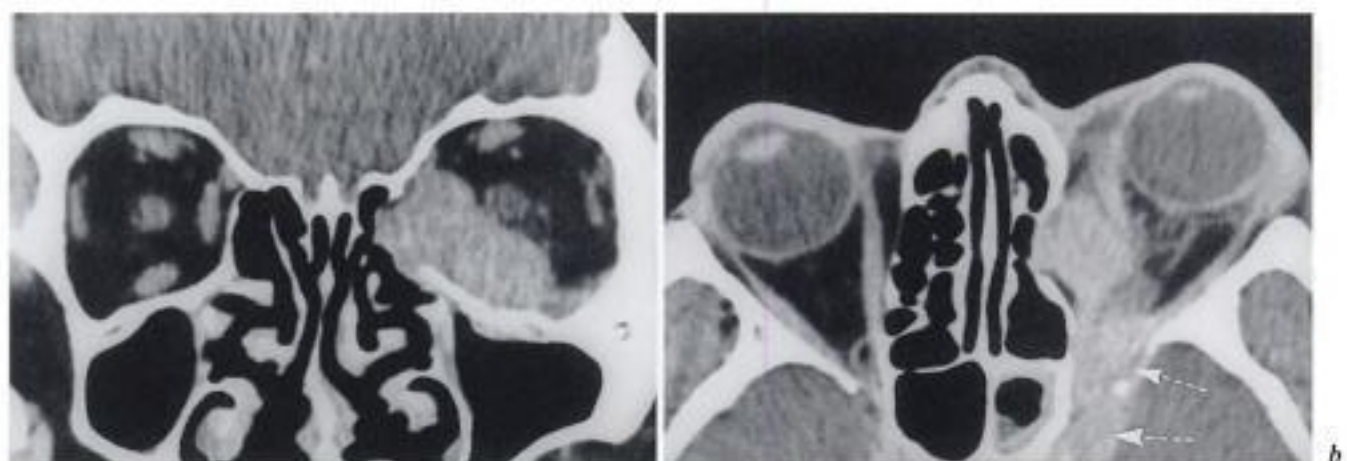


Fig. 4-10. - *Pseudo-tumeur inflammatoire.*  
Homme 48 ans; exophtalmie gauche; évolution 6 mois; biopsie : pseudo-tumeur inflammatoire. TDM.  
a et b) Exophtalmie grade II; masse d'allure tumorale englobant les muscles droits médial et inférieur; refoulement et ostéolyse de la paroi osseuse ethmoïdale; infiltration de l'apex orbitaire et du sinus caveux (flèches). Aspect compatible avec un syndrome de Tolosa-Hunt.

long de la paroi latérale de l'orbite et du muscle droit latéral. Il n'y a aucun caractère particulier en TDM ou IRM permettant de différencier cette dacryoadénite des autres étiologies.

**L'infiltration du tissu adipeux.** — L'infiltration de la graisse orbitaire est très variable en importance et en fonction de la localisation. Elle peut se développer préférentiellement autour du globe oculaire (tenonite), du nerf optique (périnévrite), près de l'apex orbitaire, voire dans l'ensemble du tissu adipeux extra- et intra-conal. Cette infiltration peut simuler un processus lymphomateux, une localisation diffuse d'une hémopathie, ou une masse tumorale invasive à extension péri-orbitaire. En

TDM, l'infiltration du tissu adipeux s'exprime par une hyperdensité plus ou moins élevée et diffuse qui peut aller jusqu'à occulter les muscles adjacents. En IRM, cette infiltration se traduit par une diminution plus ou moins nette de l'hypersignal adipeux en séquence T1, une augmentation variable du signal en séquence T2 et un rehaussement du signal après gadolinium très net dans les formes récentes, plus atténué dans les formes chroniques.

Dans le cadre du bilan d'une pseudo-tumeur inflammatoire de l'orbite, il peut être utile de rechercher une fibrose rétro-péritonéale, leur association étant classique et le mécanisme de la prolifération fibroblastique sans doute identique.

Le syndrome de Tolosa-Hunt est considéré comme apparenté ou comme une forme clinique de la pseudo-tumeur inflammatoire. Ses limites nosologiques sont en réalité imprécises. Processus inflammatoire idiopathique du sinus caverneux et de l'apex orbitaire, le syndrome de Tolosa-Hunt se présente comme une ophthalmoplégie douloureuse régressive sous corticothérapie. En imagerie TDM ou IRM, on constate un élargissement du sinus caverneux, avec nette augmentation de densité après injection de contraste iodé en TDM, et nette augmentation du signal après injection de gadolinium en IRM. À cette atteinte du sinus caverneux peut s'associer une atteinte de l'apex orbitaire.

## Infections orbitaires

Les infections bactériennes et mycosiques orbitaires relèvent d'étiologies diverses : ethmoïdite (voir chapitre 11), dacryoadénite, dacryocystite, conjonctivite, infection cutanée. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. On peut les classer en pré-septales et rétro-septales, en fonction de leur situation par rapport au septum orbitaire. Les atteintes pré-septales ne concernent pratiquement que les paupières et n'ont en règle pas de caractère inquiétant. Les atteintes rétro-septales ont une gravité potentielle certaine par un éventuel retentissement sur la fonction visuelle et par la possibilité d'extension au sinus caverneux. Les trois signes cliniques alarmants sont l'exophtalmie, les troubles

de l'oculo-motricité et l'œdème palpébral avec impossibilité d'ouverture des paupières. Ces signes sont inconstants, mais la présence d'un ou plusieurs d'entre eux signifie toujours une atteinte rétro-septale. La clinique ne permettant pas de différencier de manière fiable les atteintes pré- et rétro-septales, c'est l'examen TDM qui va fournir les bonnes informations. Chez l'enfant, l'âge est aussi un bon critère : plus l'enfant est jeune, plus les atteintes sont pré-septales; au-delà de 6 ans les atteintes rétro-septales sont prédominantes.

Y-a-t-il sur une TDM des critères définissant la situation pré- et rétro-septale? Sur une coupe transversale au niveau des deux cristallins, on peut situer la limite entre les deux compartiments soit par une tangente au bord postérieur des deux cristallins, soit par une ligne passant de chaque côté par l'insertion du muscle droit médial sur le globe oculaire. Il est cependant conseillé de demeurer prudent sur cette interprétation sachant que la position des globes oculaires par rapport aux orbites varie selon la morphologie des individus et avec l'âge, l'enfant étant d'autant plus énoptalme qu'il est jeune (voir fig. 1-25).

La TDM permet de reconnaître différents types d'atteintes qui peuvent diversement se grouper :

**La tenonite.** — C'est l'inflammation localisée à la capsule de Tenon et à l'espace cellulo-adipeux adjacent. La paroi oculaire peut apparaître épaissie et floue sur un secteur localisé ou sur tout le pourtour de l'espace de Tenon, et entourée d'une hyperdensité plus ou moins épaisse (fig. 4-11 et 4-12).

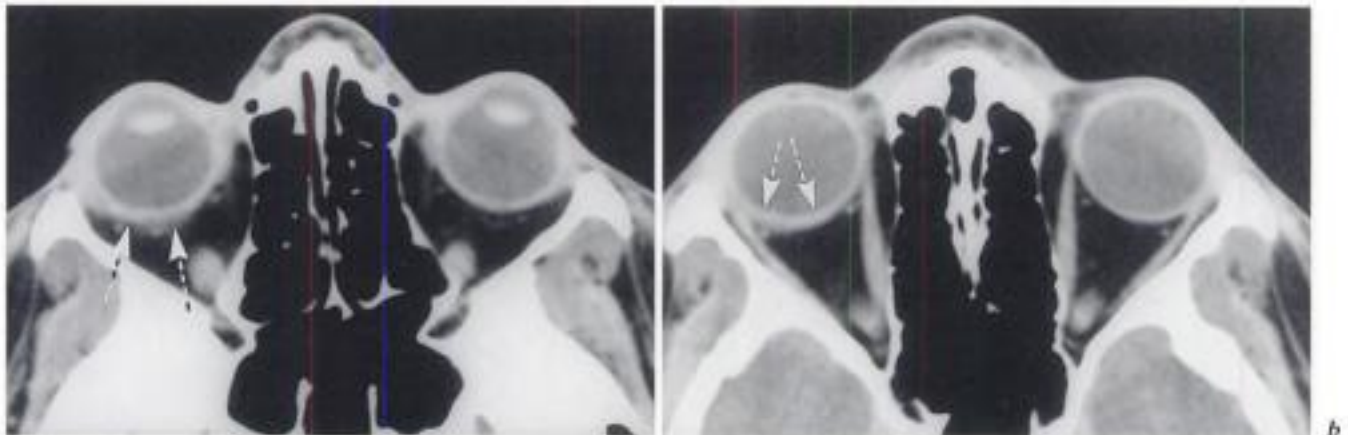


Fig. 4-11. — Tenonite.

Fille 16 ans; petite exophtalmie inflammatoire à droite. TDM.

a) Épaississement de la paroi oculaire et infiltration inflammatoire rétro-bulbaire (flèches).

b) Comparez l'épaisseur de la paroi oculaire postérieure avec le côté opposé (flèches).

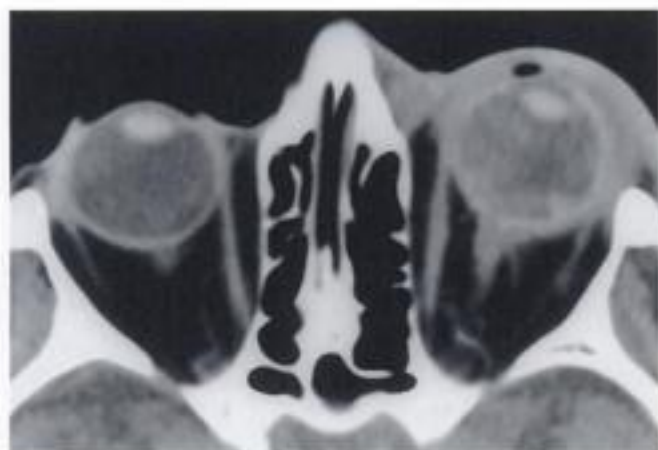


Fig. 4-12. — Tenonite et cellulite orbitaire débutante. Homme 63 ans; tuméfaction inflammatoire récente à gauche. TDM : infiltration pré-septale et du pourtour oculaire; décollement de rétine et endophtalmie.

**La cellulite.** — Elle peut concerner les plans superficiels de la face englobant ainsi la région pré-septale. Elle peut aussi être intra-orbitaire rétro-septale. Cette cellulite peut rester limitée, par exemple à la région extra-conale médiale (complication d'ethmoïdite), ou à la partie antérieure de l'orbite (origine cutanée). Elle peut aussi être diffuse, infiltrant le tissu adipeux, et avec forte accentuation des trajets vasculaires pouvant faire craindre une thrombose des veines ethmoïdales (fig. 4-13 et 4-14).

**Le décollement sous-périosté.** — Habituellement complication d'ethmoïdite, il se présente sous forme d'une hyperdensité du compartiment extra-conal médial avec effet de masse refoulant le muscle droit médial épaissi ou non.

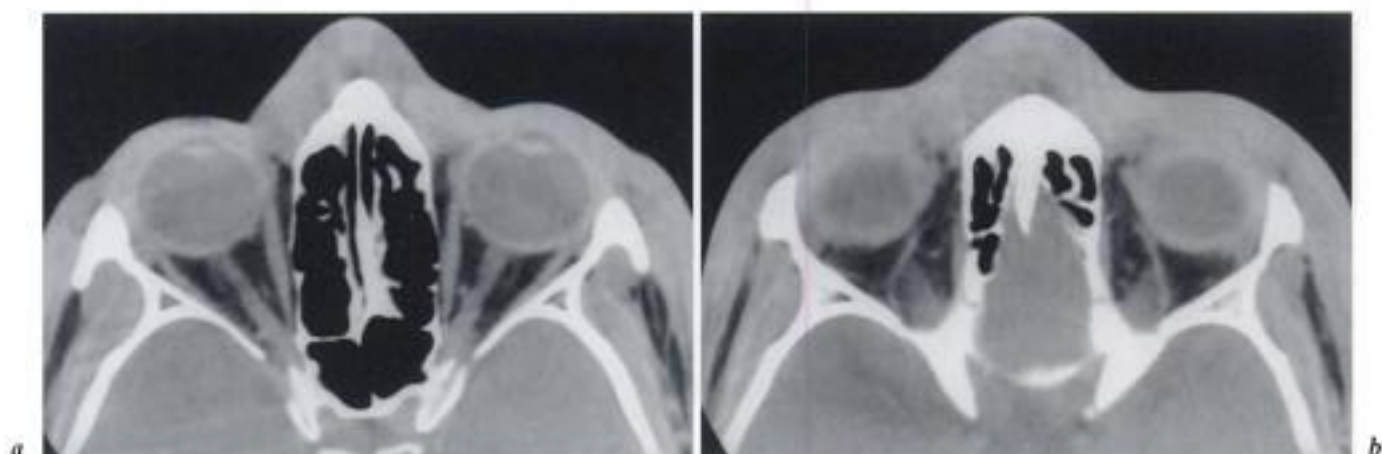


Fig. 4-13. — Staphylococcie diffuse de la face. Homme 27 ans; infiltration faciale diffuse. TDM. a et b) Cellulite diffuse avec infiltration des plans superficiels. Atteinte des paupières, des glandes lacrymales, et hypervascularisation du tissu adipeux intra-orbitaire.

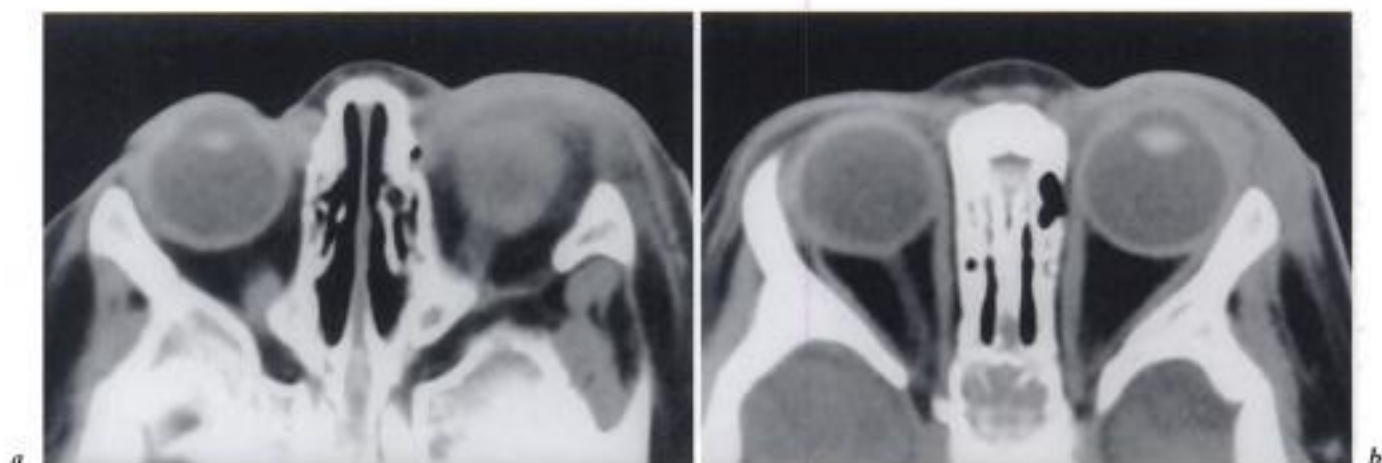


Fig. 4-14. — Cellulite pré-septale. Enfant 8 mois; cellulite hémifaciale gauche. TDM. a et b) Infiltration pré-septale.

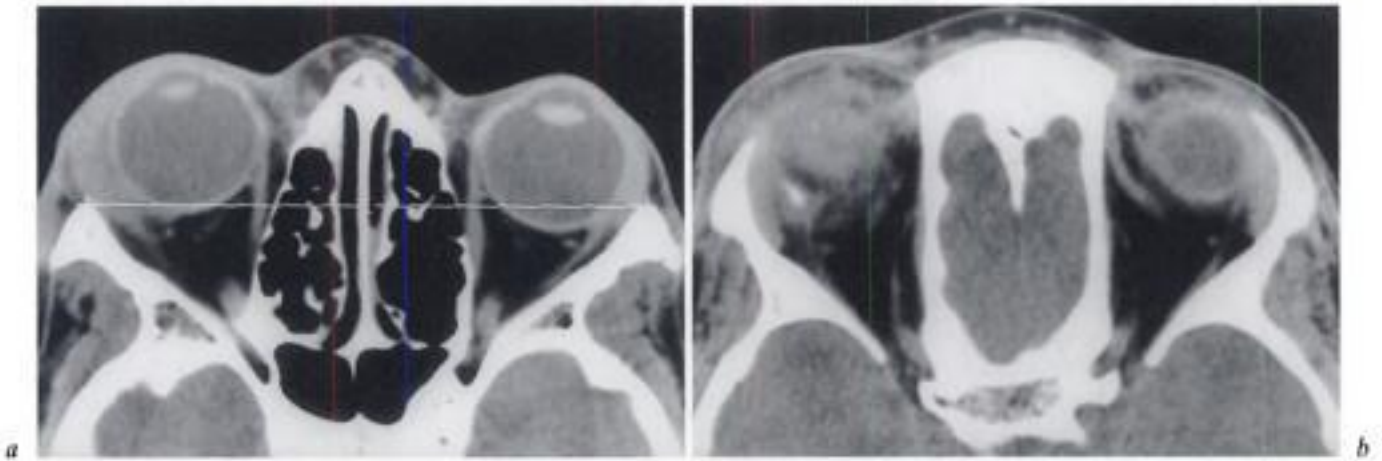


Fig. 4-15. – Abscès sur corps étranger.  
Enfant 8 ans; corps étranger méconnu. TDM.  
a) Exophtalmie droite; infiltration palpébrale.  
b) Cellulite rétro-bulbaire supérieure; corps étranger supéro-latéral.

**L'abcès intra-orbitaire.** — C'est souvent un stade évolutif du décollement sous-périosté, caractérisé par une masse hypodense (nécrose) avec effet de masse majeur sur le muscle droit médial adjacent et le nerf optique. D'autres fois un abcès peut se former sur un foyer infectieux post-traumatique sans ou avec corps étranger (fig. 4-15).

La TDM doit aussi rechercher la cause éventuelle d'une tuméfaction infectieuse de l'orbite : corps étranger méconnu, ethmoïdite (enfant), polysinusite (adulte), fractures en particulier à proximité de l'apex orbitaire.

## Pathologies inflammatoires généralisées

### SARCOÏDOSE

Inflammation granulomateuse, la sarcoïdose est bien connue pour ses localisations médiastino-pulmonaires et cutanées. Les manifestations ophtalmologiques sont les plus fréquentes (40 %) des atteintes cervico-faciales. Elles sont polymorphes et touchent surtout le globe oculaire (uvéite, iridocyclite) et la glande lacrymale (dacryoadénite). Elles sont parfois isolées ou inauguraux et

assez fréquentes dans le cadre des manifestations systémiques. En TDM ou IRM, on peut constater :

- l'atteinte des glandes lacrymales (voir chapitre 10). Il s'agit d'une dacryoadénite, avec comme conséquence fonctionnelle une xérophtalmie;

- les localisations intra-orbitaires (fig. 4-16). Elles n'ont aucun caractère spécifique et ressemblent à des atteintes de pseudo-tumeur inflammatoire ou de lymphomes. On peut ainsi noter en TDM une hyperdensité dans le tissu adipeux avec prise de contraste après injection, une infiltration musculaire au contact de l'atteinte du tissu adipeux (myosite), une infiltration autour du nerf optique (périnévrite). L'atteinte du nerf optique lui-même est rare et peut se voir dans le contexte d'une neurosarcoïdose avec atteinte des leptoméninges de la base du crâne. En IRM, l'infiltration sarcoïdique apparaît en hyposignal en séquence T1, en hyposignal ou faiblement hypersignal en séquence T2 et avec un net rehaussement de signal après gadolinium.

### MALADIE DE WEGENER

Affection inflammatoire nécrosante granulomateuse d'étiologie inconnue, la maladie de Wegener est connue pour ses trois atteintes principales : pulmonaires (infiltrats), naso-sinusiennes et rénales (glomérulonéphrite). Environ 40 % des patients

ont des manifestations oculaires : toutes les tuniques de l'œil peuvent être atteintes. Les localisations intra-orbitaires peuvent être ubiquitaires soit par extension à partir d'atteintes sinusiennes, soit isolément. En TDM ou IRM, les anomalies sont

surtout pseudo-tumorales extensives, avec ostéolyses. Les atteintes naso-sinusiennes concomitantes sont habituelles : granulomes et infiltrations inflammatoires, atrophies et ostéolyses.

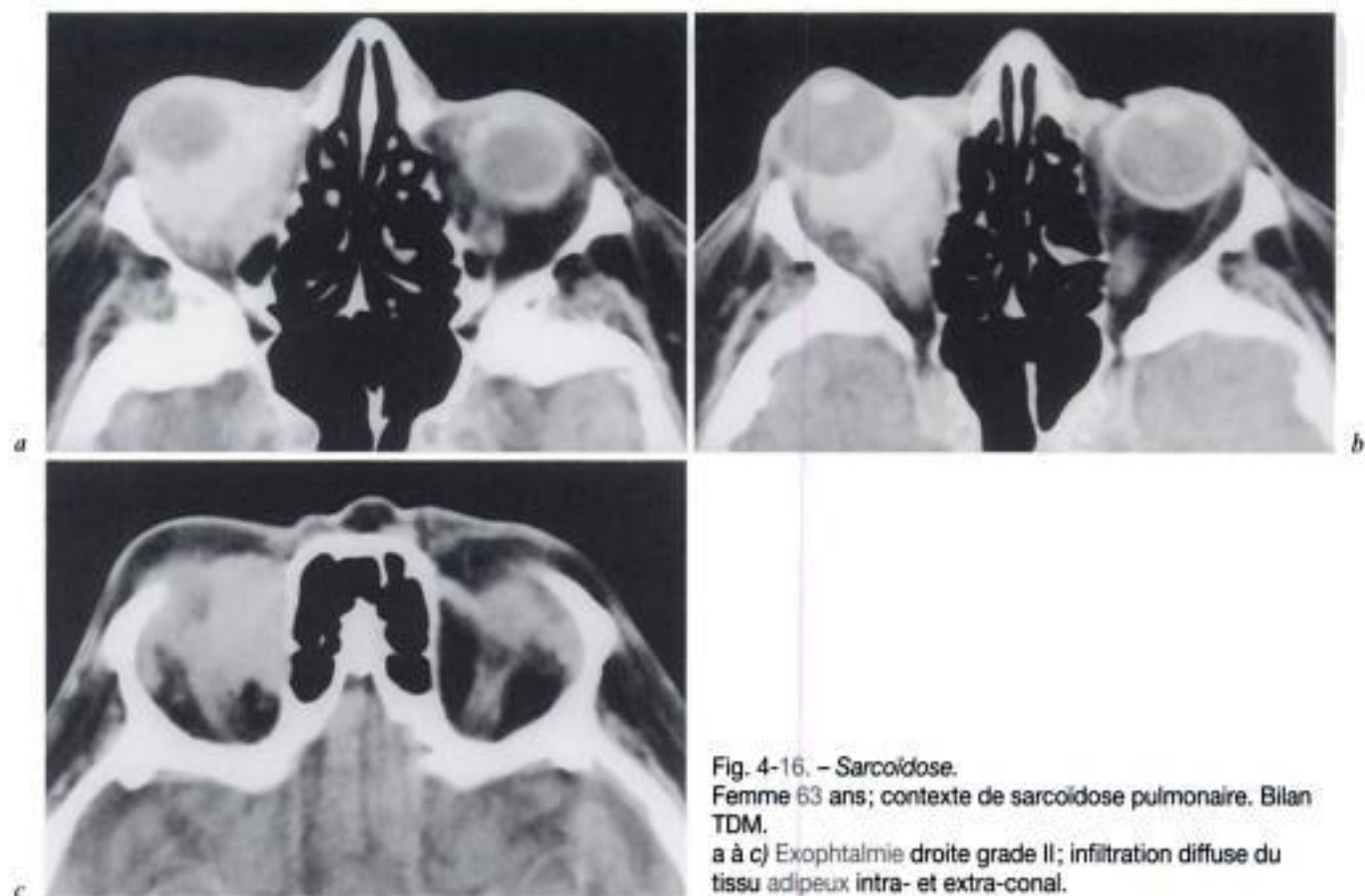


Fig. 4-16. - Sarcoidose.  
Femme 63 ans; contexte de sarcoidose pulmonaire. Bilan TDM.  
a à c) Exophtalmie droite grade II; infiltration diffuse du tissu adipeux intra- et extra-conal.

### Bibliographie

- [1] CABANIS E.A., MASSIN M., et al. — L'imagerie par résonance magnétique en ophtalmologie : une introduction (Rapport annuel). *Bull. Soc. Ophtalmol. Fr.*, 1992.
- [2] FLAMENT J., KUNNERT-SPEEG CL, BOURJAT P. — Les affections inflammatoires de l'orbite. *Encycl. Méd. Chir., Ophtalmologie*, 21620 A10, 1988.
- [3] FLAMENT J., STORCK D. — *Oeil et pathologie générale*. Masson, Paris, 1997.

# Tumeurs intra-orbitaires

Les processus expansifs bénins et malins rencontrés dans l'orbite sont de nature très diverse. Il convient d'y distinguer trois groupes : les tumeurs ayant leur site et origine aux structures anatomiques de l'orbite ; les tumeurs propagées à l'orbite à partir des régions anatomiques adjacentes ou des parois osseuses ; des processus malformatifs improprement qualifiés de tumeurs (tableau 5-1).

Parmi les tumeurs orbitaires vraies, certaines sont spécifiques ou prédominantes à une structure anatomique déterminée : tumeurs du globe oculaire (voir chapitre 3) ; tumeurs du nerf optique (voir chapitre 9) ; tumeurs de l'appareil lacrymal (voir chapitre 10). Les tumeurs propagées à l'orbite proviennent essentiellement des cavités naso-sinusiennes. On y adjoindra les rares tumeurs provenant du nasopharynx, qui atteignent généralement l'orbite au travers des cavités sinusiennes. Des tumeurs à point de départ des parois osseuses peuvent prendre une expansion plus ou moins importante dans l'orbite : méningiome de la grande aile du sphénoïde, tumeurs ostéo-cartilagineuses, métastases. Enfin des tumeurs cutanées peuvent envahir l'orbite en profondeur. Il s'agit en particulier des carcinomes baso-cellulaires du canthus interne, dont l'envahissement véritable en profondeur est constamment difficile à évaluer tant en TDM qu'en IRM. Dans la littérature et par l'usage, certaines pathologies sont communément et improprement classées parmi les tumeurs. Il

s'agit principalement de malformations vasculaires et de reliquats embryonnaires qui peuvent prendre des configurations en forme de masse ou de kyste. Le présent chapitre se résumera finalement aux tumeurs orbitaires vraies à l'exclusion de celles du globe oculaire, du nerf optique et de l'appareil lacrymal. Le lecteur se référera au tableau 5-1 pour un aperçu général des processus expansifs oculo-orbitaires et le renvoi aux chapitres correspondants de l'ouvrage.

## Tumeurs primitives

Trois groupes de tumeurs sont classiques dans l'orbite : les tumeurs neurogènes entrant ou non dans un contexte de neurofibromatose de von Recklinghausen, les processus lymphoprolifératifs et le rhabdomyosarcome. Pour ces trois groupes de tumeurs, le bilan d'imagerie TDM ou IRM doit pouvoir donner de fortes probabilités du bon diagnostic, compte tenu aussi du contexte clinique. Cette approche diagnostique est importante car la biopsie intra-orbitaire demeure un acte invasif à risques et donc pratiquée avec réticence. À côté de ces tumeurs classiques, on peut rencontrer dans l'orbite des tumeurs rares ou exceptionnelles dont l'imagerie TDM ou IRM ne peut faire qu'un bilan d'extension ou orienter vers des hypothèses souvent fausses.

Tableau 5-1 • Classification des processus expansifs oculo-orbitaires et renvoi aux chapitres concernés.

GROUPES PATHOLOGIQUES	SITES/ORIGINES	TYPES DE TUMEURS	CHAPITRES
Tumeurs orbitaires vraies	Globe oculaire	Rétinoblastome Mélanome de l'uvée Métastases	3
	Nerf optique	Gliome Méningiome	9
	Glande lacrymale	Adénome pléomorphe Carcinomes Lymphomes	10
	Sac lacrymal	Carcinomes	10
	Muscles, tissu adipeux, nerfs périphériques	Neurofibrome Schwannome Lymphomes Rhabdomyosarcome Tumeurs mésenchymateuses Histiocytose X Mélanome Métastases	5
	Parois vasculaires	Hémangiopéricytome	8
Tumeurs propagées à l'orbite	Cavités naso-sinusiennes	Carcinomes Esthésioneuromes Ostéome	11
	Canthus interne	Carcinome baso-cellulaire	5
	Parois osseuses	Méningiome Métastases Ostéochondrome	12
Malformations improprement qualifiées de tumeurs	Appareil vasculaire	Malformations capillaro-veineuses Malformations artérioveineuses Angiome caverneux Lymphangiome	8
	Reliquats embryonnaires	Kyste dermoïde Kyste épidermoïde Dermolipome	7

## TUMEURS NEUROGÈNES

### NEUROFIBROMES

Mélange de cellules de Schwann, d'axones de nerfs périphériques et de fibroblastes, les neurofibromes peuvent concerner les ramifications des nerfs oculomoteur (III), trochléaire (IV) et abducens (VI), les branches du trijumeau (V), ou les ramifications sympathiques et parasympathiques, d'où finalement leur localisation ubiquitaire dans l'orbite. Quasiment toujours bénins, ils représentent environ

3 % des tumeurs de l'orbite. Les manifestations cliniques sont fonction de leur localisation et de leur association ou non à une neurofibromatose de von Recklinghausen. On distingue trois variétés :

**Le neurofibrome circonscrit :** se voit chez l'adulte entre 20 et 50 ans. Il est localisé fréquemment dans la partie supérieure de l'orbite et près de la glande lacrymale. L'exophtalmie et le strabisme sont les signes cliniques habituels; cette variété peut aussi être douloureuse. L'association à une neurofi-



bromatose est peu fréquente (10-15 %). En TDM apparaît une masse arrondie, bien limitée, parfois hétérogène, isodense par rapport aux muscles. Le rehaussement de densité est net après injection de contraste. En IRM, la masse est hypo- ou isosignal en séquence T1 et hypersignal en séquence T2 par rapport aux muscles. Le rehaussement du signal est net après injection de gadolinium (fig. 5-1).

**Le neurofibrome ou névrome plexiforme :** se voit chez l'enfant et l'adulte jeune et est pathognomonique d'une neurofibromatose. Sa localisation la plus caractéristique est palpébrale supérieure, où il se manifeste par une masse palpable serpiginieuse formée d'un agglomérat de petits nodules. Lorsque la masse prend du volume, il peut se produire une hypertrophie palpébrale, un ptosis et un déplacement oculaire. Lorsque la localisation est intra-orbitaire, les signes tumoraux habituels sont révélateurs : exophtalmie, strabisme, baisse visuelle. En TDM, la masse du neurofibrome plexiforme est mal limitée et peu rehaussée par l'injection de contraste. En IRM, les plages tumorales

vermiculaires et plus ou moins dispersées sont en hyposignal en séquence T1 et en hypersignal en séquence T2, pouvant ressembler à un lymphangiome en cas de situation intra-orbitaire. Le rehaussement de signal est variable de faible à intense après injection de gadolinium (fig. 5-2). En pratique, le diagnostic repose surtout sur le contexte de neurofibromatose. Il faut ainsi rechercher une dysplasie de la grande aile du sphénoïde avec une éventuelle extension intra-crânienne du neurofibrome par la fissure orbitaire supérieure.

**Le neurofibrome diffus :** se voit chez l'enfant et l'adulte jeune. Il infiltre le tissu adipeux et les muscles. L'association à une neurofibromatose est variable, environ 50 %. L'aspect TDM et IRM est similaire à celui du neurofibrome plexiforme.

La neurofibromatose de type 1 ou maladie de von Recklinghausen est une phacomatose comportant des atteintes polymorphes cutanées, neurologiques, ophtalmologiques, squelettiques et viscérales. C'est la plus fréquente et la plus complexe des neurocristopathies. Les trois manifestations oculo-

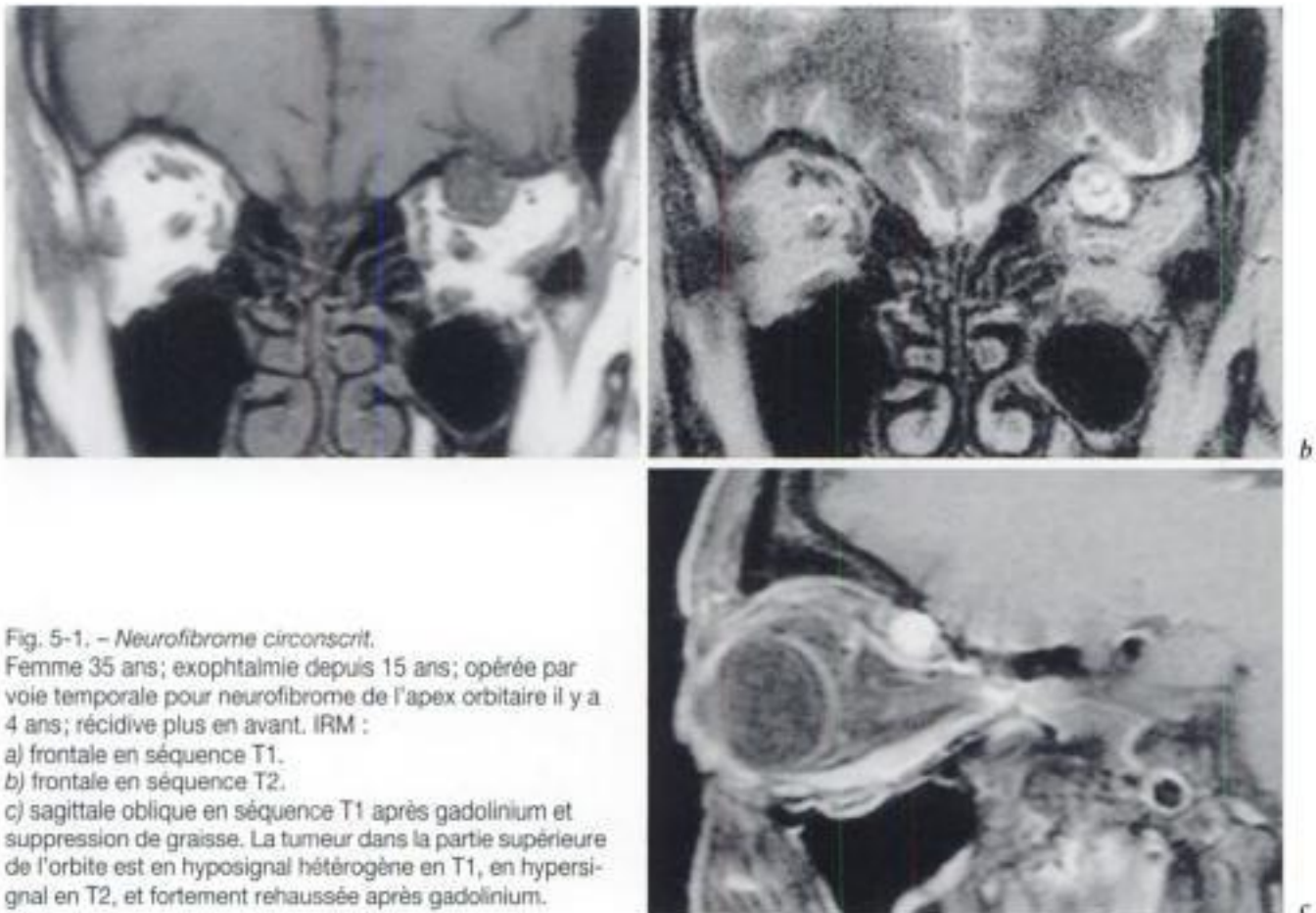


Fig. 5-1. – *Neurofibrome circonscrit.*  
Femme 35 ans; exophtalmie depuis 15 ans; opérée par voie temporale pour neurofibrome de l'apex orbitaire il y a 4 ans; récurrence plus en avant. IRM :  
a) frontale en séquence T1.  
b) frontale en séquence T2.  
c) sagittale oblique en séquence T1 après gadolinium et suppression de graisse. La tumeur dans la partie supérieure de l'orbite est en hyposignal hétérogène en T1, en hypersignal en T2, et fortement rehaussée après gadolinium.

orbitaires les plus classiques sont le neurofibrome ou névrome plexiforme de la paupière, le gliome du nerf optique et/ou du chiasma et le glaucome congénital. Le bilan TDM doit rechercher les signes de dysplasie osseuse du cadre orbitaire (fig. 5-3) :

- absence partielle de la grande aile du sphénoïde, avec dans les formes majeures encéphalocèle sphénoïdale;
- élargissement transversal et vertical de l'orbite;

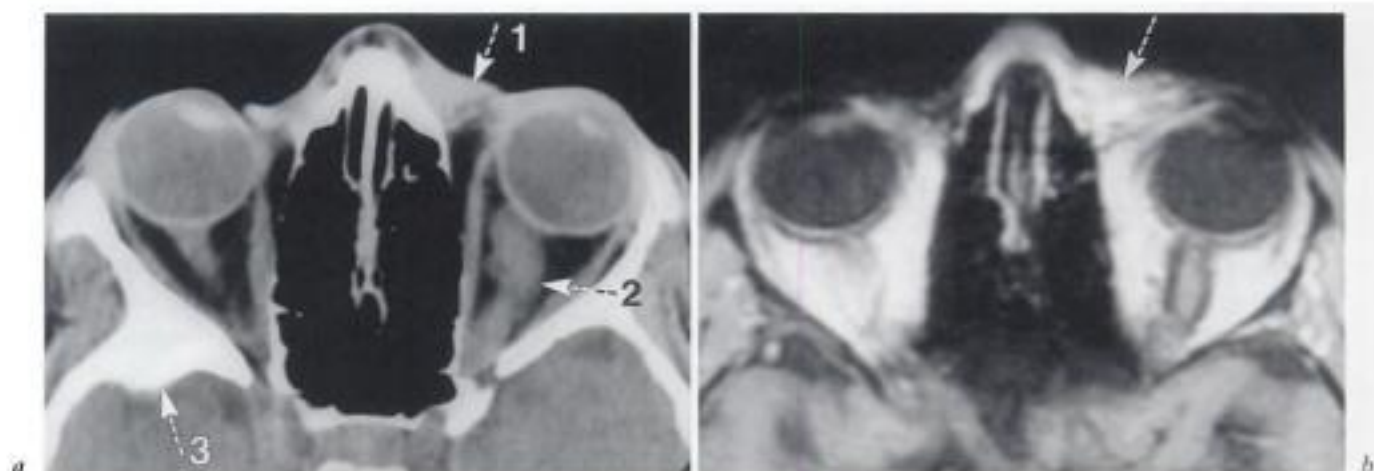


Fig. 5-2: - Neurofibromatose de type 1 ou maladie de von Recklinghausen. Femme 19 ans.

a) TDM. 1. Neurofibrome plexiforme naso-palpébral. 2. Gliome du nerf optique. 3. Méningiome en plaques de la grande aile sphénoïdale.

b) IRM en séquence T1 après gadolinium : neurofibrome plexiforme formé de multiples petits nodules en hypersignal (flèche).

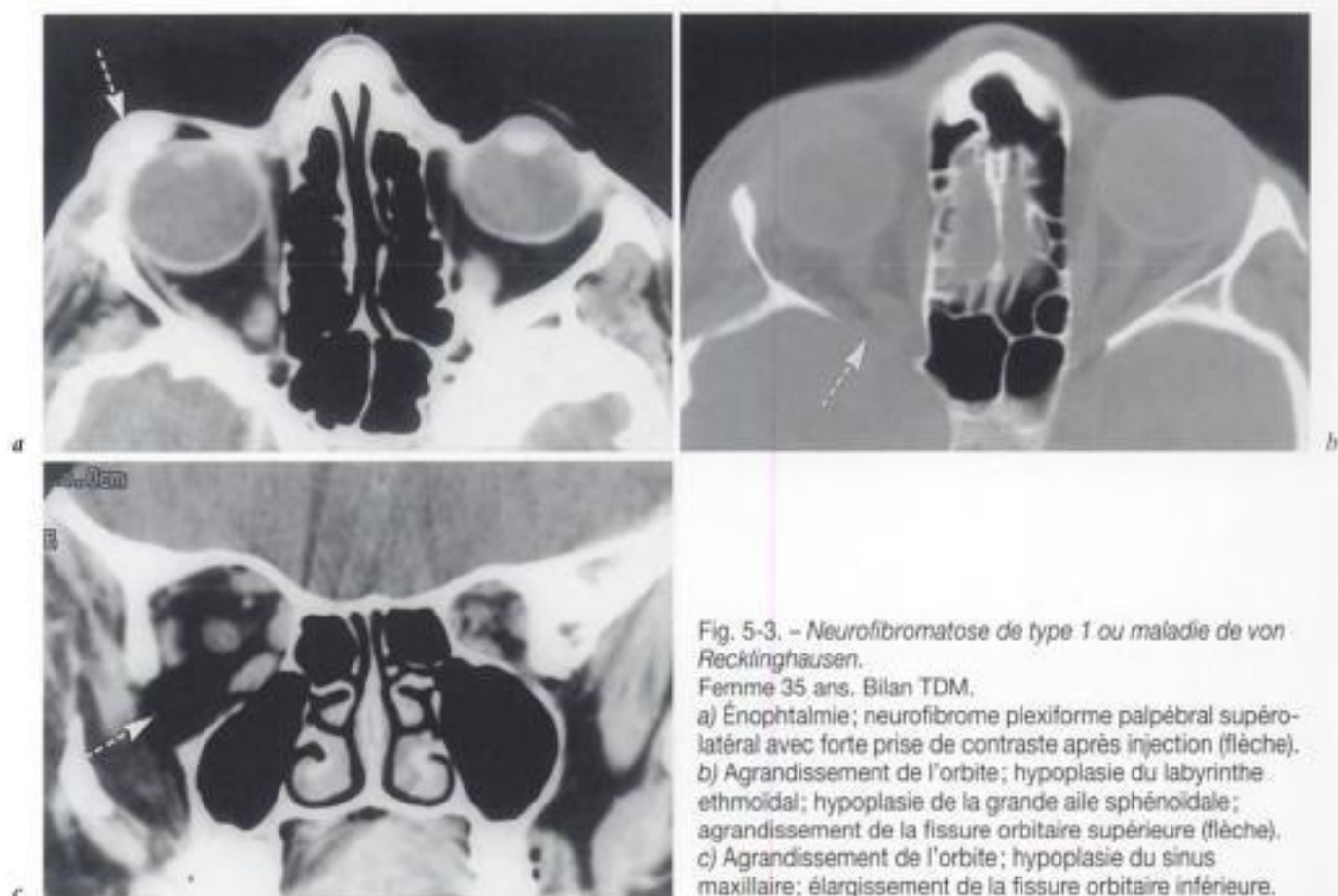


Fig. 5-3. - Neurofibromatose de type 1 ou maladie de von Recklinghausen.

Femme 35 ans. Bilan TDM.

a) Exophtalmie; neurofibrome plexiforme palpébral supéro-latéral avec forte prise de contraste après injection (flèche).

b) Agrandissement de l'orbite; hypoplasie du labyrinthe ethmoïdal; hypoplasie de la grande aile sphénoïdale;

agrandissement de la fissure orbitaire supérieure (flèche).

c) Agrandissement de l'orbite; hypoplasie du sinus maxillaire; élargissement de la fissure orbitaire inférieure.

- élargissement de la fissure orbitaire supérieure, de la fissure orbitaire inférieure et parfois du canal optique;

- déhiscence du toit de l'orbite.

Les déficits osseux du fond de l'orbite peuvent être responsables d'énophtalmie, mais aussi d'exophtalmie en cas d'encéphalocèle sphénoïdale. Une hypoplasie concomitante du sinus maxillaire et du labyrinthe ethmoïdal est fréquente. Le bilan IRM montre mieux le neurofibrome et moins bien la dysplasie sphénoïdale.

### SCHWANNOME

Prolifération pure de cellules de Schwann, le schwannome peut siéger comme le neurofibrome sur tous les nerfs périphériques intra-orbitaires jusqu'aux plus fines ramifications en particulier dans les muscles. Il est plus rare que les neurofibromes et représente environ 1 à 2 % des tumeurs orbitaires. Il entre rarement dans le cadre d'une neurofibromatose de type 1 (5 à 10 %). Il se présente sous forme d'une masse ovale ou fusiforme, bien circonscrite et encapsulée. L'intérieur peut comporter des zones kystiques et hémorragiques. En TDM, la masse apparaît isodense par rapport aux muscles et nettement rehaussée par l'injection de contraste. Le contour tumoral est parfois davantage rehaussé formant ainsi une délimitation nette. En IRM, le schwannome est en

hypo- ou isosignal en séquence T1, en hypersignal en séquence T2, avec possibilité d'une bordure nette et régulière en T1 et en T2 (fig. 5-4). Le rehaussement après injection de gadolinium est intense. Selon la densité cellulaire et les composants mucoïdes ou kystiques, le signal peut apparaître plus ou moins bigarré dans les différentes séquences. Les structures adjacentes sont normales ou refoulées. Lorsque la tumeur est largement au contact du nerf optique, la différenciation avec un méningiome de la gaine du nerf peut être difficile. D'autre part, le diagnostic différentiel entre un neurofibrome circonscrit et un schwannome ne peut être fait qu'à l'examen anatomo-pathologique.

### PROCESSUS LYMPHOPROLIFÉRATIFS

Dans l'orbite, on peut retrouver toutes les variétés depuis l'hyperplasie lymphoïde bénigne à prolifération polyclonale jusqu'au lymphome malin systémique à prolifération monoclonale. La majorité sont des lymphomes à cellules B de bas grade, plus rarement des lymphomes à cellules T. Il existe des atteintes conjonctivales s'étendant à la surface du globe oculaire, intra-oculaires sous forme d'uvéïte, et orbitaires. Celles-ci touchent principalement la glande lacrymale (voir chapitre 10), la paupière avec les plans sous-cutanés adjacents et le tissu adipeux intra-orbitaire. L'atteinte peut être unilatérale

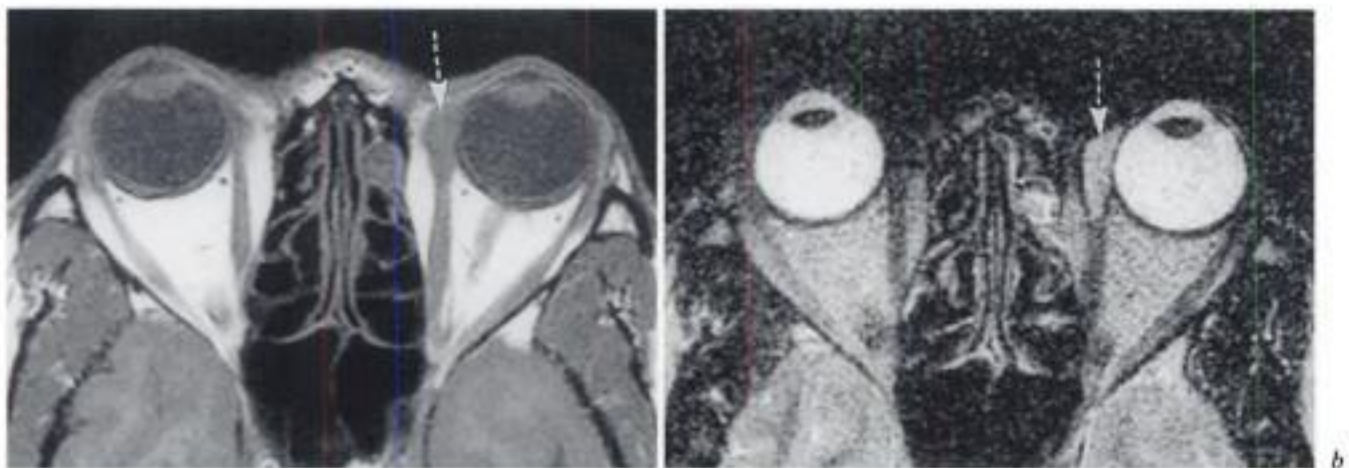


Fig. 5-4. - Schwannome.

Homme 49 ans; petite tuméfaction persistante au canthus interne. IRM :

a) en séquence T1.

b) en séquence T2. Petite tumeur dans la partie antérieure du muscle droit médial en hyposignal T1 et hypersignal T2 (flèches).

(75 %) ou bilatérale et touche l'adulte principalement au-delà de 50 ans. Parmi les tumeurs de l'orbite, les lymphomes sont fréquents et représentent environ 10 à 15 % des processus expansifs. Les localisations orbitaires sont cependant globalement rares dans le cadre des lymphomes en général, soit 1 à 2 %. Ces localisations entrent pour 3/4 des cas dans les atteintes systémiques. L'aspect clinique est variable en fonction du site de l'atteinte : masse palpable palpébrale et sous-cutanée frontale ou jugale, tuméfaction de la glande lacrymale, exophtalmie progressive. Parfois le lymphome se manifeste dans le cadre d'une atteinte VIH (sarcome de Kaposi).

En TDM et en IRM, la configuration tumorale est fonction du site, du volume et de la nature bénigne ou maligne. Deux aspects principaux peuvent ainsi être rencontrés : une masse bien

limitée, mais à contour flou; une infiltration diffuse aux limites imprécises. La forme bien limitée peut se mouler sur le globe oculaire, le nerf optique, ou la paroi osseuse (fig. 5-5). La forme infiltrante s'étend surtout dans la paupière et les plans sous-cutanés ou dans le tissu adipeux intra- et extra-conal englobant plus ou moins les muscles et le nerf optique. L'infiltration apparaît généralement homogène (fig. 5-6). Les atteintes osseuses sont rares, mais existent. La densité en TDM est voisine de celle des muscles et le rehaussement après injection de contraste est modéré. En IRM, le signal en séquence T1 est proche de celui des muscles. En séquence T2, le signal peut être modérément hypo- ou hyperintense. Après injection de gadolinium, le rehaussement de signal est net. L'imagerie n'a finalement pas de caractères spécifiques. Seule la biopsie permet de distinguer entre bénignité et

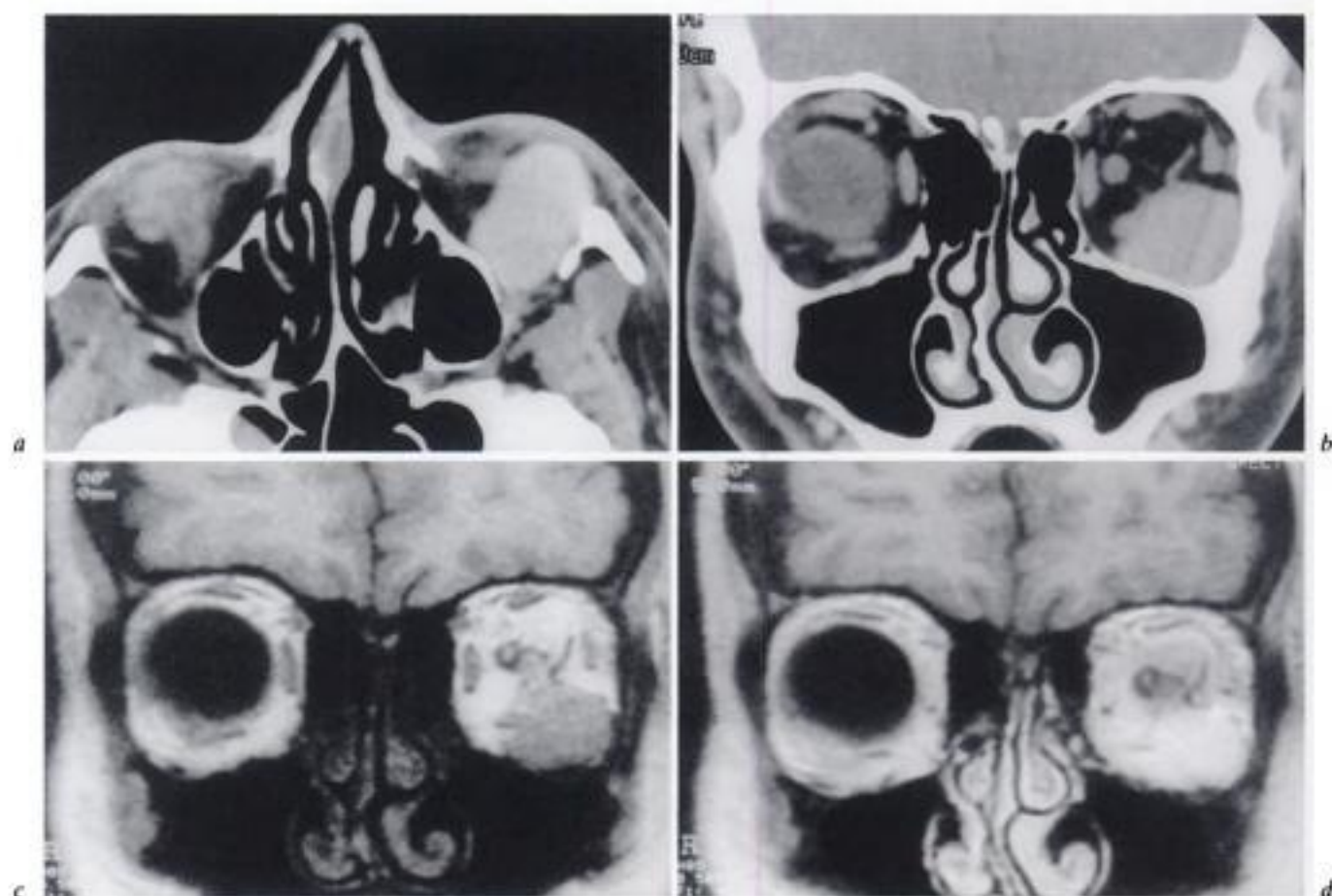


Fig. 5-5. - Sarcome de Kaposi.

Séropositivité VIH; exophtalmie non axiale.

a et b) TDM après injection de contraste : masse orbitaire extra- et intra-conale inféro-latérale, avec intense rehaussement de densité.

c) IRM en séquence T1 : masse en hyposignal.

d) IRM en séquence T1 après injection de gadolinium ; intense rehaussement du signal.

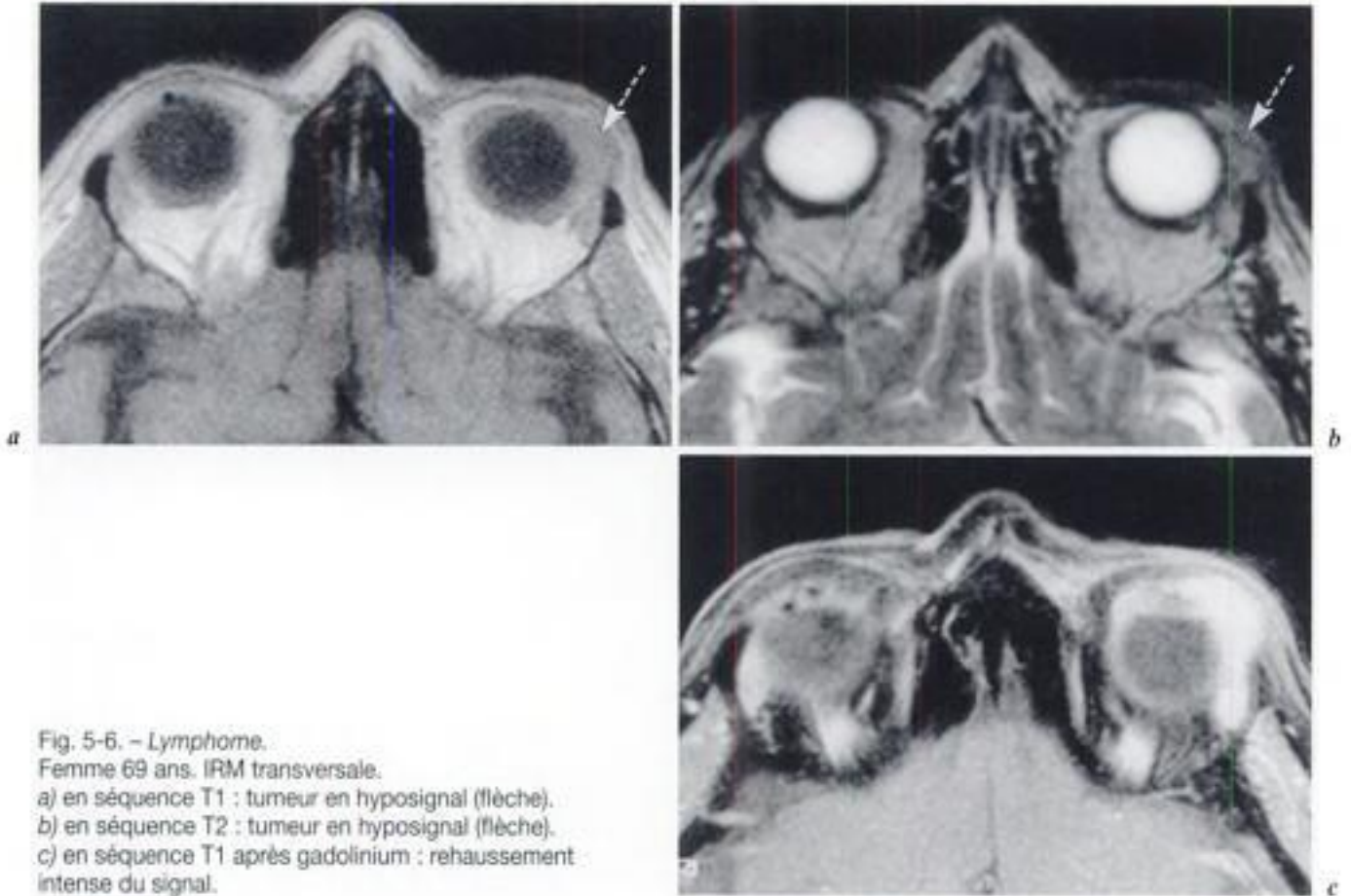


Fig. 5-6. - Lymphome.

Femme 69 ans. IRM transversale.

a) en séquence T1 : tumeur en hyposignal (flèche).

b) en séquence T2 : tumeur en hyposignal (flèche).

c) en séquence T1 après gadolinium : rehaussement intense du signal.

malignité (hyperplasie lymphoïde réactive, hyperplasie lymphoïde atypique, lymphome malin) et de définir la variété histologique précise. En imagerie, le diagnostic différentiel peut parfois être très difficile entre un processus lymphoprolifératif et une pseudo-tumeur inflammatoire idiopathique.

## RHABDOMYOSARCOME

Vu sa relative fréquence au niveau de la face, le rhabdomyosarcome mérite une place à part parmi les tumeurs mésenchymateuses. Cette tumeur maligne n'est pas développée à partir des fibres musculaires striées des muscles oculo-moteurs, mais à partir de reliquats embryonnaires mésenchymateux dans les tissus mous de l'orbite. Sur le plan histologique, on distingue trois variétés : embryonnaire, différenciée et alvéolaire. C'est la forme embryonnaire qui est la plus fréquente (70 %). Cette tumeur maligne est rencontrée principalement chez l'enfant, où elle représente environ 6 % des tumeurs malignes, mais se voit aussi occasionnellement chez l'adulte. Tumeur ubiquitaire, le rhabdomyosarcome se situe dans un tiers des cas

dans le domaine tête et cou, avec prédilection aux orbites et au massif facial. Si globalement le rhabdomyosarcome demeure une tumeur rare, c'est à lui qu'il faut penser devant une exophtalmie rapidement progressive chez l'enfant. D'autres signes évoquant un processus tumoral peuvent s'y associer dont des épistaxis en cas d'envahissement des cavités nasales. Le siège de la tumeur est principalement dans le centre de l'orbite derrière le globe oculaire, moins souvent dans la partie supérieure de l'orbite. Cette tumeur particulièrement maligne siège initialement dans les tissus mous de l'orbite, mais s'étend rapidement aux structures osseuses et aux régions adjacentes. Les métastases sont surtout cérébrales et pulmonaires.

En TDM, lorsque la tumeur est encore limitée à l'orbite, on constate une masse homogène, assez bien délimitée, isodense par rapport aux muscles. La densité est fortement rehaussée après injection de contraste. Une tumeur plus étendue peut combler plus ou moins complètement l'orbite. Les extensions tumorales se font dans trois directions principales : vers le labyrinthe ethmoïdal et les cavités nasales;

au-delà de l'apex orbitaire vers le sinus caverneux et la fosse cérébrale moyenne; vers la fosse infra-temporale. La TDM reconnaît aisément les ostéolyses, mais fait mal la différence entre tumeur et rétention dans les cavités sinusiennes. Après injection de contraste, le rehaussement de densité est intense et les éventuelles extensions intra-crâniennes deviennent bien apparentes (fig. 5-7).

En IRM, le rhabdomyosarcome ne présente aucun caractère spécifique. Il apparaît en isosignal ou faiblement hyposignal en séquence T1 et en hypersignal en séquence T2 par rapport aux muscles. Des zones hémorragiques intra-tumorales apparaissent en hypersignal en séquences T1 et T2. Après injection de gadolinium, le rehaussement du signal est variable, de modéré à intense. Les extensions péri-orbitaires sont bien analysées en IRM, mais les ostéolyses sont nettement mieux visualisées en TDM. Ce n'est que dans les formes limitées encore intra-orbitaires que des diagnostics différentiels peuvent être envisagés : métastase de neuroblastome, neurofibrome plexiforme, lymphangiome, histiocytose X.

### TUMEURS PRIMITIVES RARES

En dehors des tumeurs primitives précédemment citées, classiques dans l'orbite, il est possible de rencontrer de façon occasionnelle diverses tumeurs dont le diagnostic de nature est pour la plupart impossible par l'imagerie. Seules certaines

ont un aspect TDM ou IRM et un contexte clinique éventuellement évocateurs.

### TUMEURS MÉSENCHYMATEUSES

La plus fréquente et la plus caractéristique est le rhabdomyosarcome, pour cela déjà cité séparément. En dehors de lui, les différentes composantes tissulaires conjonctives peuvent générer des tumeurs bénignes et malignes, c'est-à-dire à partir de fibroblastes, de cellules musculaires, d'adipocytes, de chondrocytes et ostéocytes. Dans tous les cas, la réponse définitive appartient à l'anatomie pathologique. Parmi ces tumeurs mésoenchymateuses, on peut ainsi rencontrer les variétés suivantes :

- fibrome, fibromatose, fibrohistiocytome, fibrosarcome;
- léiomyome, léiomyosarcome;
- lipome, liposarcome;
- chondrosarcome.

Le rôle de l'imagerie TDM ou IRM doit se limiter à la description de la localisation et de l'extension du processus tumoral. Les formes malignes sont souvent infiltrantes, avec des foyers de nécrose, de l'ostéolyse et parfois une extension intra-crânienne. Elles peuvent cependant à leur début apparaître faussement bénignes, bien limi-

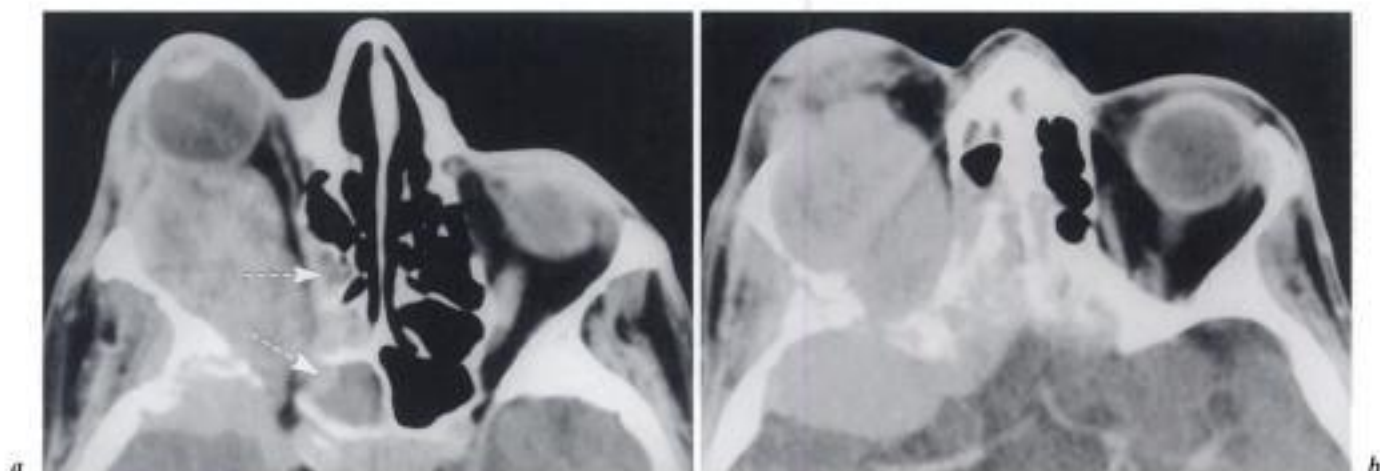


Fig. 5-7. - Rhabdomyosarcome.

Femme 45 ans; exophtalmie rapidement progressive.

a et b) TDM après injection de contraste : vaste tumeur maligne intra-orbitaire avec ostéolyses ethmoïdo-sphénoïdales et extensions vers la fosse cérébrale moyenne, le sinus sphénoïdal et le labyrinthe ethmoïdal (flèches).

tées et homogènes. Les formes bénignes sont généralement bien circonscrites, rondes ou ovales, homogènes, spontanément hyperdenses, avec forte prise de contraste en TDM. En IRM, elles sont en isosignal par rapport aux muscles en séquence T1 et en hypersignal en séquence T2. Seul le lipome a les caractéristiques du tissu adipeux normal : hypersignal en séquence T1 et hyposignal en séquence T2; il est cependant difficile à distinguer du tissu adipeux normal.

## HISTIOCYTOSES

D'étiologie inconnue, les histiocytoses ont en commun des proliférations locales d'histiocytes. Leur classification distingue actuellement trois classes :

- classe I : l'histiocytose X comportant le granulome éosinophile, la maladie de Hand-Schüller-Christian et la maladie de Letterer-Siwe;
- classe II : le xanthogranulome juvénile;
- classe III : les histiocytoses malignes.

Le granulome éosinophile est typiquement rencontré chez le grand enfant et l'adulte jeune au niveau de l'os frontal, soit sur l'écaille supra-orbitaire, soit sur la paroi supérieure ou supéro-latérale de l'orbite. Il comporte une zone d'ostéolyse comblée d'une masse tissulaire modérément expansive autour de la perte de substance osseuse (fig. 5-8). Le diagnostic différentiel est à faire avec un kyste épidermoïde et une dysplasie fibreuse. Le granulome éosinophile est cependant généralement douloureux.

## MÉLANOME PRIMITIF

Il peut se développer dans l'orbite à partir de mélanocytes des nerfs ciliaires ou des leptoméniges du nerf optique. Il s'associe souvent à d'autres troubles pigmentaires tels le nævus de Ota ou la mélanose de l'œil. Il peut se voir chez l'enfant, mais plus souvent chez l'adulte. En TDM, il s'agit d'une image tumorale avec des extensions possibles le long des gaines nerveuses vers la fosse cérébrale moyenne à travers la fissure orbitaire supérieure. En IRM, selon la composition en mélanine, le signal pourra être faible en T1 et élevé en T2 pour une tumeur amélanique et inversement intense en T1 et faible en T2 pour une tumeur fortement mélanique.

## Métastases

En raison de l'absence de lymphatiques dans l'orbite, la dissémination néoplasique s'y fait à partir d'embolies tumorales par voie hématogène. À l'intérieur de l'orbite les métastases se localisent préférentiellement à la choroïde, aux muscles et dans le tissu adipeux. L'atteinte bilatérale est possible. Chez l'adulte, les deux sites primitifs les plus fréquents sont le sein et le poumon. Sont plus rarement en cause les mélanomes et les carcinomes digestifs et urinaires. Chez l'enfant, c'est le neuroblastome qui métastase dans l'orbite dans environ

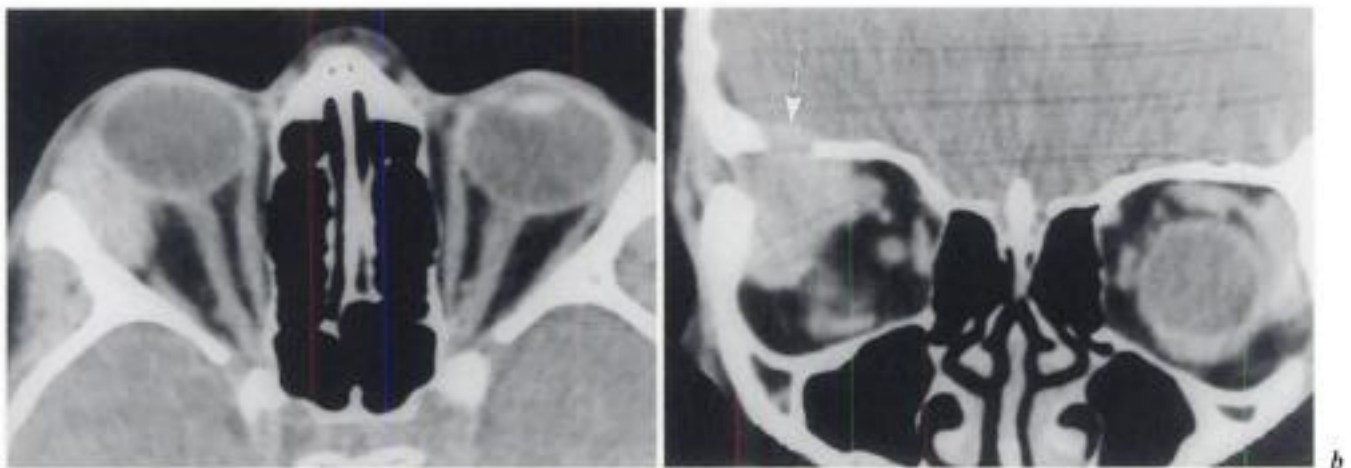


Fig. 5-8. - Granulome éosinophile.

Enfant 9 ans; exophtalmie droite avec douleurs. TDM.

a) Masse tumorale de la région supéro-latérale de l'orbite.

b) Ostéolyses latérale et supérieure avec petite extension tumorale endocrânienne (flèche). Diagnostic de granulome éosinophile par l'anatomie pathologique.

20 % des cas. Son site initial est en majorité une glande surrénale, moins souvent le rétropéritoine et le médiastin. Les manifestations cliniques des métastases sont celles d'un processus tumoral rapidement évolutif : exophtalmie, diplopie, baisse de vision. Cependant des localisations de petite taille peuvent demeurer asymptomatiques si elles sont situées à distance de l'apex orbitaire.

Il existe une grande discordance entre la fréquence réelle des métastases orbitaires et les demandes d'exploration par l'imagerie. La plupart des localisations orbitaires se produisent en effet en

fin d'évolution et ne requièrent de ce fait aucun effort radiologique. L'examen à préférer est la TDM, pour des raisons économiques et parce qu'elle visualise simultanément l'éventuelle extension osseuse par contiguité (fig. 5-9). Les localisations sont plus fréquemment extra-conales et musculaires. La masse peut être arrondie ou ovale, souvent à bord net, isodense par rapport aux muscles et avec rehaussement modéré de densité après injection (fig. 5-10). L'atteinte musculaire est généralement segmentaire, formant une excroissance arrondie sur l'un des bords du muscle (fig. 5-11). Une atteinte osseuse par

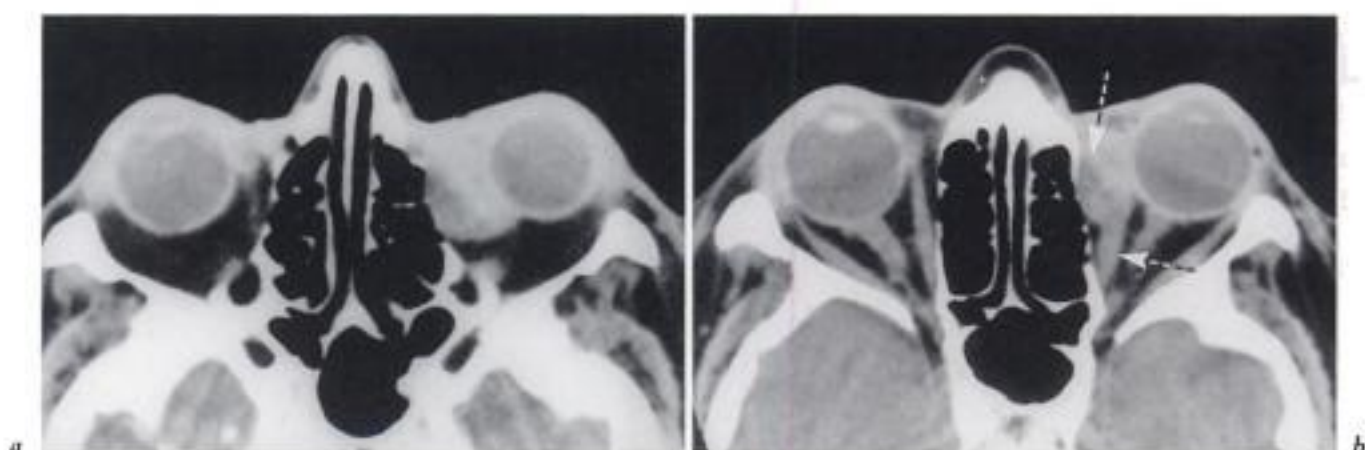


Fig. 5-9. - Métastase.

Femme 73 ans; carcinome mammaire.

a) Masse tumorale du canthus interne s'infiltrant dans l'espace intra-conal.

b) Exophtalmie de grade I; infiltration du muscle droit médial et de l'espace extra-conal avec empreinte sur la paroi ethmoïdale (flèches).

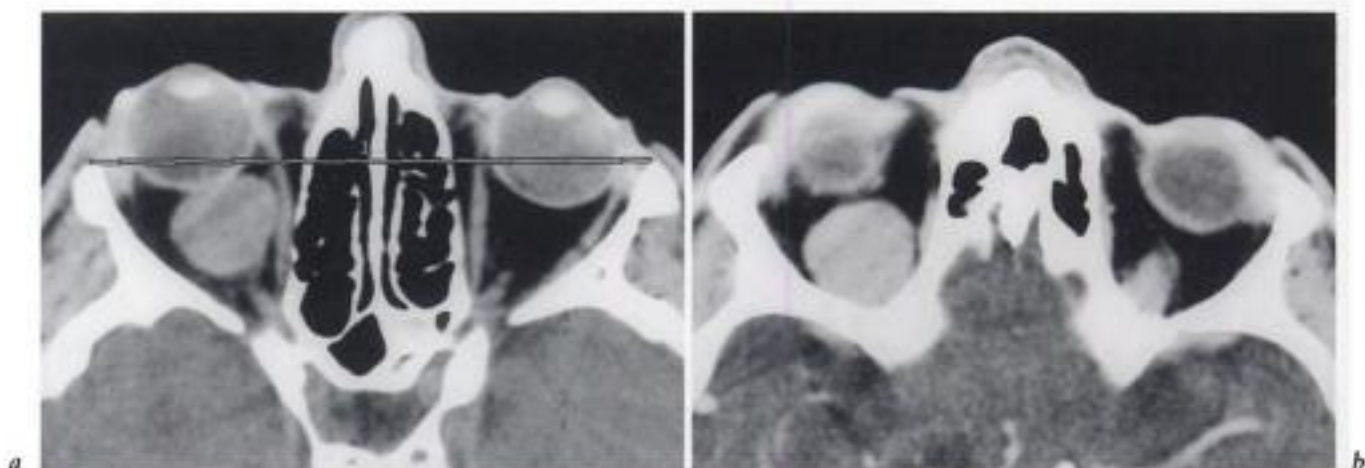


Fig. 5-10. - Métastase.

Homme 40 ans; mélanome de la choroïde de l'œil gauche traité par radiothérapie; métastases hépatiques et exophtalmie droite. TDM.

a) Exophtalmie de grade I; masse tumorale ronde au-dessus du nerf optique à droite.

b) Masse tumorale dans la partie supérieure de l'orbite au contact du muscle droit supérieur.



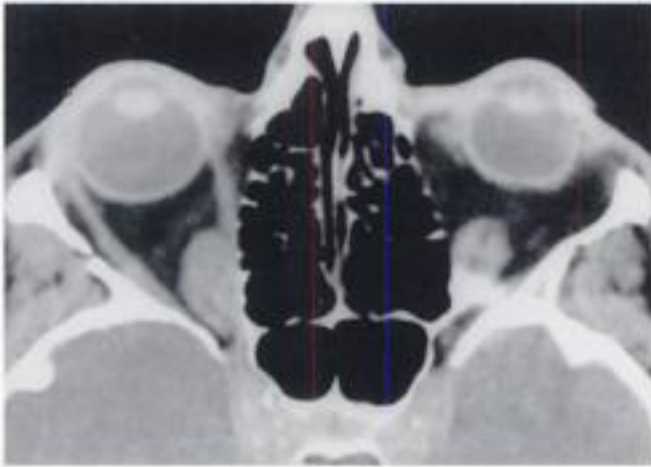


Fig. 5-11. — *Métastase.*  
Femme 64 ans; carcinome de l'amygdale. TDM : tumeur métastatique développée sur le muscle droit médial. Régression complète après chimiothérapie.

contiguïté est rare et habituellement assez limitée. Les localisations aux parois osseuses concernent le plus souvent le sphénoïde et entrent dans le cadre

des localisations squelettiques en général. De telles localisations osseuses peuvent évoluer vers l'intérieur de l'orbite (voir chapitre 12). Dans le cas du neuroblastome chez l'enfant, on rencontre couramment des atteintes simultanées intra-orbitaires et des structures osseuses voisines.

En IRM, les métastases apparaissent en iso- ou hyposignal par rapport aux muscles en séquence T1, en hypersignal en séquence T2 et avec un rehaussement de signal net après gadolinium.

Les atteintes osseuses sont mal ou non identifiées. Le diagnostic de métastase est en définitive facile, quel que soit l'examen pratiqué, TDM ou IRM, en raison du contexte tumoral primitif connu. Ce n'est que lorsque le carcinome primitif est encore inconnu et la localisation orbitaire isolée que le diagnostic doit être discuté avec tout autre processus tumoral. Seule la localisation musculaire segmentaire est alors très évocatrice d'une localisation tumorale secondaire (fig. 5-11).

## Bibliographie

- [1] FLAMENT J., STORCK D. — *Oeil et pathologie générale.* Masson, Paris, 1997.
- [2] MAFEE M., PAI E., PHILIP B. — Rhabdomyosarcoma of the orbit. *Radiol. Clin. North Am.*, 1998, 36, 1215-1227.

# Traumatismes oculo-orbitaires

L'orbite est concernée par la majorité des traumatismes de la face. Cependant certains d'entre eux l'affectent isolément tant au stade initial qu'à celui des séquelles. Quel que soit le cas de figure clinique, l'examen de base est la TDM.

## Traumatismes spécifiques de l'orbite osseuse et de son contenu

### FRACTURES ISOLÉES DES PAROIS ORBITAIRES

Les fractures dites *blow-out* intéressent exclusivement les parois orbitaires inférieure et/ou médiale. Elles sont toujours dues à un impact sur le globe oculaire directement ou à travers les paupières. Ce choc provoque un recul du globe dans des parties molles incompressibles entourées de parois indéformables. Il en résulte inéluctablement une rupture de l'une ou des deux parois les plus fragiles. La paroi inférieure est en plus fragilisée par la présence du canal infra-orbitaire.

#### FRACTURE *BLOW-OUT* INFÉRIEURE

C'est la plus fréquente et la plus typique. C'est aussi la moins rare des fractures orbitaires de l'enfant. Masquée par l'œdème et l'hématome péri-orbitaires, l'énophtalmie n'apparaît que

secondairement. Par contre sont à rechercher immédiatement une limitation de l'élévation du regard et une diplopie dans le regard vertical supérieur. Ces signes, s'ils ne sont pas évidents, peuvent être objectivés par l'étude du champ visuel (Lancaster). La fracture intéressant en général le trajet du nerf infra-orbitaire s'accompagnera alors d'une hypoesthésie labio-jugale.

La TDM en coupes transversales est peu informative. Ce sont les coupes frontales qui font le diagnostic. Elles permettent de visualiser les trois degrés d'atteinte du plancher orbitaire : la simple fissure antéro-postérieure, la trappe avec incarceration de parties molles dans le sinus maxillaire, et l'affaissement global du plancher sans engagement de parties molles. C'est dans ces deux derniers cas que se produisent l'énophtalmie et les troubles oculo-moteurs. L'engagement des parties molles ne concerne en général que le tissu adipeux (fig. 6-1). Parfois le muscle droit inférieur est incarcéré dans le foyer de fracture; il doit alors être libéré chirurgicalement en urgence (fig. 6-2). D'éventuelles mesures de densité des parties molles engagées n'ont pas d'intérêt réel en raison de l'hémorragie constamment associée. L'hémorragie peut parfois aussi être assez étendue en intra-orbitaire et retarder d'autant l'apparition de l'énophtalmie. L'emphysème orbitaire dans ce type de fracture est plutôt rare. Selon qu'il y a rupture ou non du périoste du versant sinusien du plancher orbitaire, le sinus maxillaire apparaîtra avec ou sans comblement hémorragique. Dans les fractures importantes, des fragments

En ce qui concerne les deux autres causes de compression du nerf optique, l'hématome de l'apex orbitaire et la cellulite précoce, l'imagerie TDM devra se faire en filtre et fenêtre « parties molles ». Les coupes seront frontales et transversales. En cas d'hématome de l'apex, le nerf optique lui-même est difficile à individualiser dans l'hyperdensité produite par l'hémorragie. En cas de cellulite, c'est l'ensemble de la graisse orbitaire qui est flou et plus dense. On y rencontre parfois quelques bulles aériques résultant soit d'une effraction des cellules ethmoïdales, soit éventuellement de la présence de germes anaérobies.

### FRACTURES DU CANAL LACRYMO-NASAL

Souvent secondaires à un impact assez localisé sur la région maxillo-nasale, elles se caractérisent par une rupture de l'intégrité du canal, avec parfois une dysperméabilité d'où un larmolement. Les coupes TDM transversales sont les plus informatives; parfois en acquisition spiralée il est utile de procéder à des reconstructions sagittales. L'imagerie montre bien que ces fractures coexistent souvent avec un recul maxillo-zygomatique et peuvent s'intégrer dans le Cnemfo (fig. 6-6). L'identification de la fracture canalaire impose la reconstitution chirurgicale du canal lors de la réduction de la fracture. Une complication fréquente de ces fractures est l'obstruction persistante ou tardive du canal.

### TRAUMATISMES DU GLOBE OCULAIRE

Les traumatismes oculaires sont fréquents, mais ne nécessitent que rarement un effort d'imagerie. Dans de nombreux cas ces traumatismes s'accompagnent de la présence de corps étrangers intra- ou péri-oculaires. Trois types de lésions sont à rechercher : les perforations du globe, les hémorragies intra-oculaires et la luxation du cristallin. Quelle que soit la situation, **jamais d'IRM première**, en raison du risque de présence de corps étrangers. Cependant, dans le cas de traumatismes sévères, l'IRM après la TDM apporte des informations plus précises.

Les perforations peuvent être mono- ou bipolaires. Parfois le vitré est partiellement ou totalement expulsé; plus souvent il demeure en place mais siège d'hémorragie. Si la perforation antérieure (orifice d'entrée) est difficile à mettre en évidence, la perforation postérieure (orifice de sortie) est mieux apparente par l'interruption sclérolaire et le contraste du tissu adipeux rétro-oculaire.

Les hémorragies concernent aussi bien la chambre antérieure que le vitré. En TDM, l'hyperdensité est nette par rapport au côté normal. En IRM, l'hypersignal est manifeste tant en séquence T1 que T2 (fig. 6-7).

La luxation du cristallin peut être complète ou partielle. Lors d'une luxation complète, le cristallin est libéré dans le corps vitré où il se positionne de façon déclive lors de l'examen IRM. Lors d'une luxation partielle, il reste rattaché à un fragment de

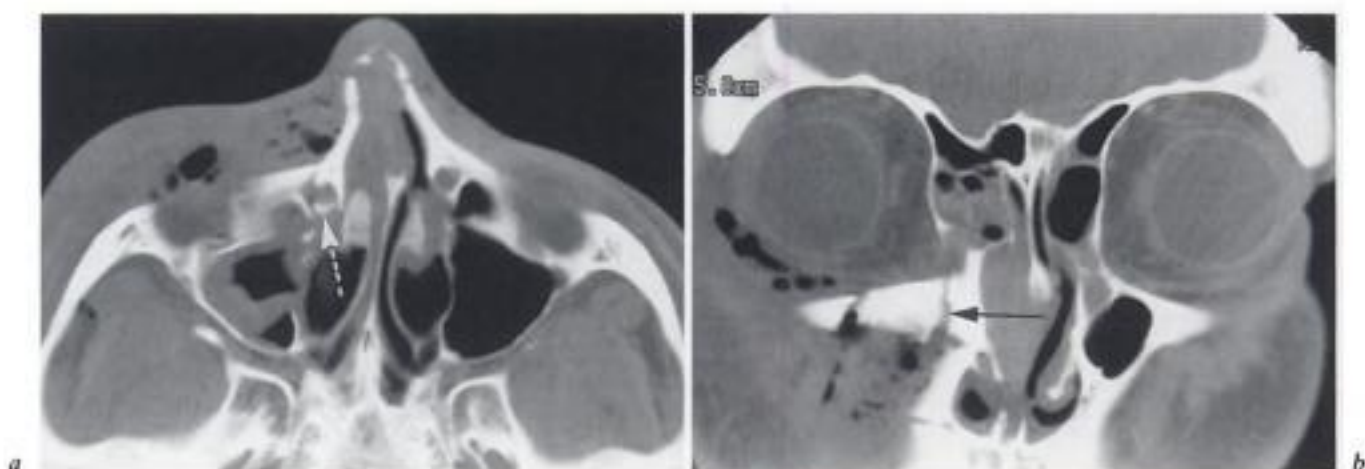


Fig. 6-6. - Fracture du canal lacrymo-nasal.

TDM :

a) transversale : fracture maxillo-nasale avec recul et dislocation du canal lacrymo-nasal (flèche).

b) frontale : fracture verticale de la paroi antérieure du canal lacrymo-nasal (flèche) remontant jusqu'au sac lacrymal.

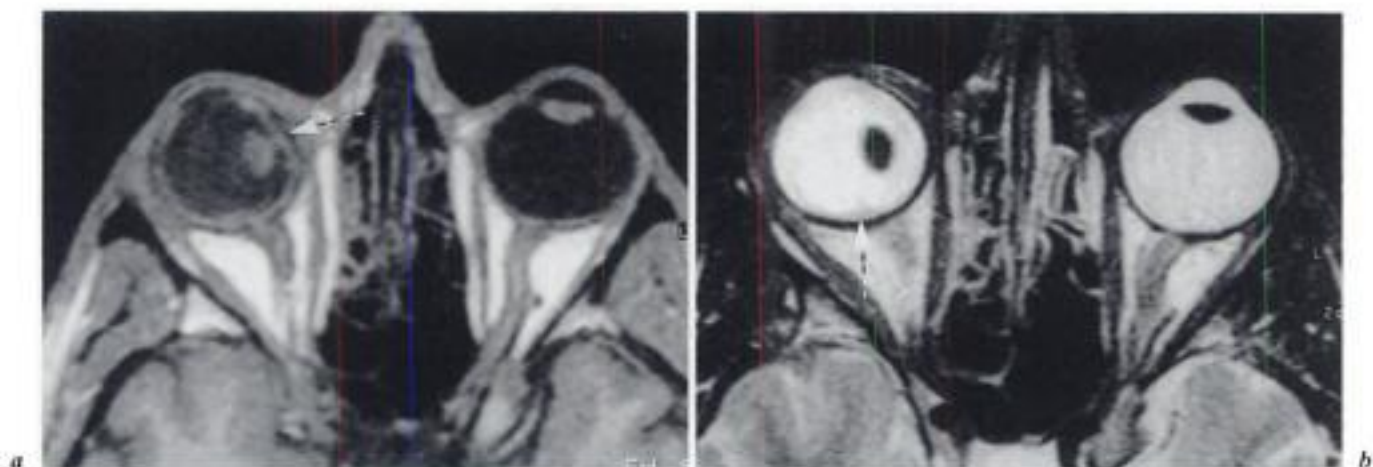


Fig. 6-7. – Éclatement traumatique du globe oculaire droit.

IRM transversale :

a) en séquence T1.

b) en séquence T2 : hypersignal du vitré (par rapport au côté normal) en T1 et T2 correspondant à l'hémorragie intra-vitréenne; luxation du cristallin resté appendu à une partie de l'iris; hématorne choroïdien avec décollement du côté nasal visible en T1 (flèche) et autour de la macula visible en T2 (flèche).

l'iris, basculé dans le vitré, mais en gardant une position fixe. Ces aspects sont bien visibles en TDM et mieux en IRM (fig. 6-7). En T1, le cristallin apparaît faiblement hypersignal et en T2 il est pratiquement asignal.

## CORPS ÉTRANGERS

Les corps étrangers accompagnent souvent les traumatismes oculaires. Ils sont de nature diverse : métal, verre, bois, pierre. L'examen ophtalmoscopique et l'échographie permettent dans la plupart

des cas de les identifier et de les localiser. Lorsqu'ils ne sont pas repérés par ces examens, le recours à l'imagerie TDM devient nécessaire. Rappelons que **l'IRM est formellement contre-indiquée**. Les corps étrangers sont rarement multiples; habituellement il n'y en a qu'un, intra- ou extra-oculaire (fig. 6-8 et 6-9). Le métal est toujours parfaitement visualisé. Les débris de verre se voient également, surtout lorsqu'il s'agit de pare-brise. Pour tout autre matériau la mise en évidence est beaucoup plus aléatoire. Le diagnostic est parfois suspecté à l'occasion d'une complication infectieuse (voir fig. 4-15).

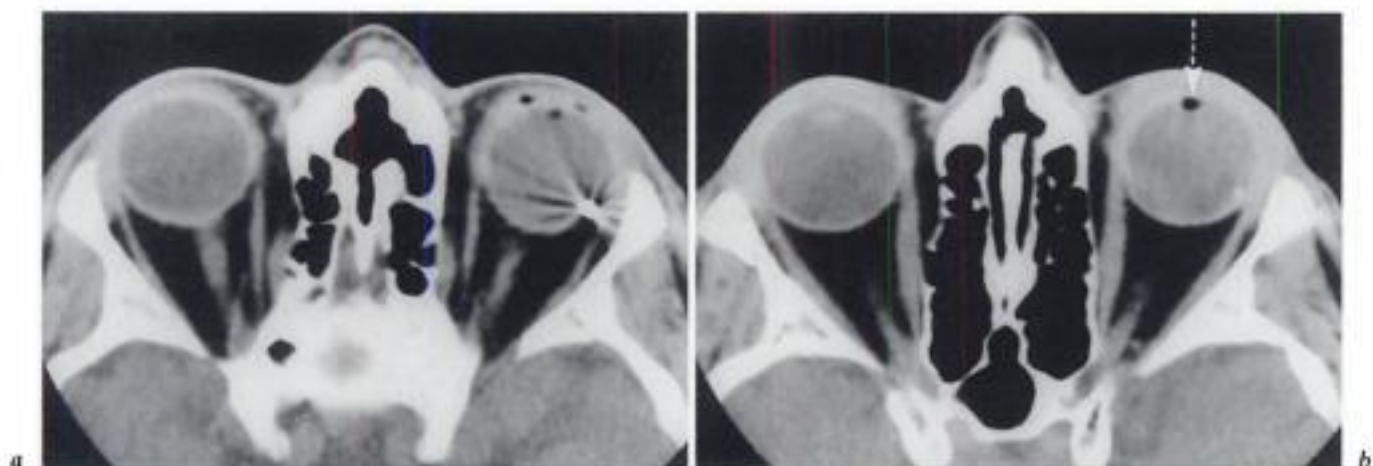


Fig. 6-8. – Corps étranger intra-oculaire.

TDM transversale.

a) Corps étranger métallique dans la paroi oculaire du côté temporal; plusieurs petites bulles d'air sous la paupière.

b) Bulle d'air dans la chambre antérieure en regard de la perforation non visible (flèche).

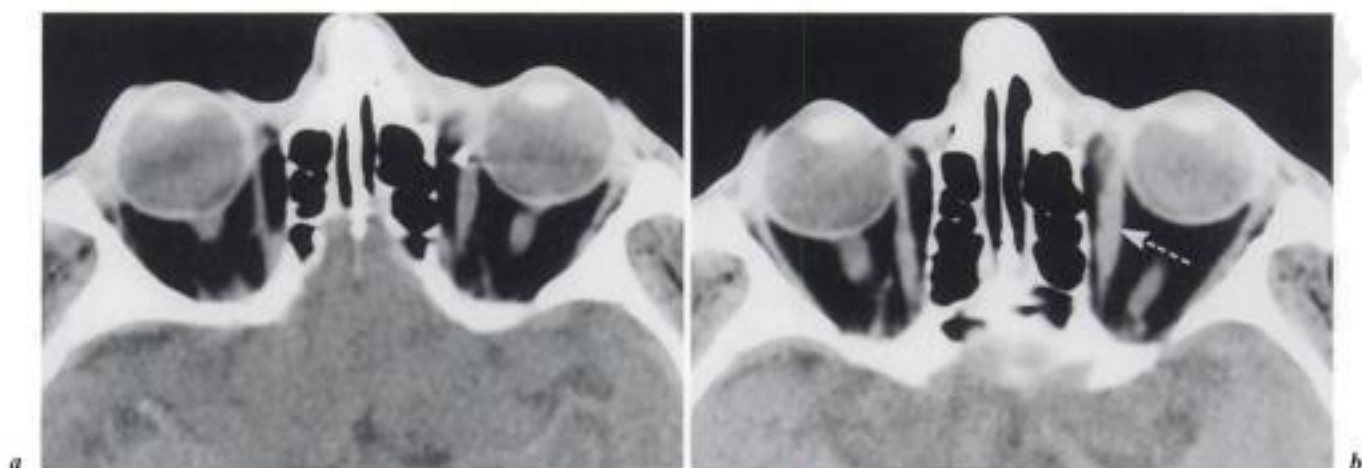


Fig. 6-9. – Corps étranger péri-oculaire.  
TDM transversale.

a) Corps étranger métallique dans le tendon antérieur du muscle droit médial.  
b) Hémorragie dans le muscle droit médial épaissi (flèche).

## Traumatismes de la face intéressant l'orbite

### FRACTURES DES PAROIS SUPÉRIEURE ET LATÉRALE DE L'ORBITE

Elles sont rares par rapport aux fractures blow-out. La fracture de la paroi supérieure est quasiment toujours irradiée à partir d'un impact supra-orbitaire. Elle se prolonge souvent en arrière sur la grande aile sphénoïdale et peut atteindre le canal optique. La fracture de la paroi latérale au contraire est habituellement isolée et due à un impact latéral direct. Elle peut embrocher le muscle droit latéral et s'accompagne souvent d'un hématome dans la partie antérieure du muscle temporal.

### FRACTURES DE LE FORT II ET III

Leur trajet est bien connu et intéresse diversement les parois orbitaires (fig. 6-10). La fracture de Le Fort II est la forme la plus fréquente. Les fractures de Le Fort II et III sont souvent associées de façon bilatérale complète ou hémi pour une des deux formes. L'énophtalmie et les troubles oculo-moteurs y sont fréquemment retrouvés. En raison de l'état habituel de ces patients, l'acquisition spiralée est à privilégier tout en sachant que les reconstructions frontales seront de qualité réduite, ce qui peut être gênant pour l'évaluation des planchers orbitaires.

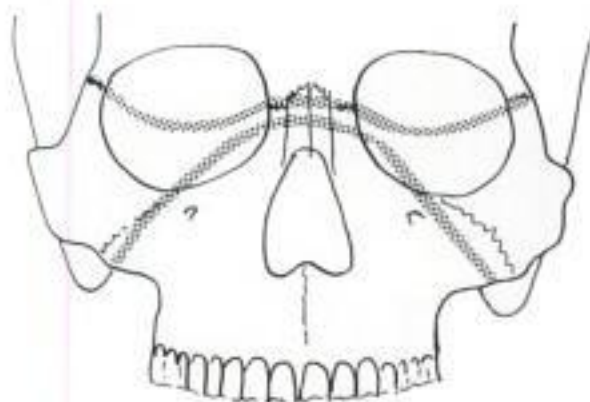


Fig. 6-10. – Fractures de Le Fort II (en bas) et Le Fort III (en haut).

### FRACTURE-DISJONCTION MAXILLO-ZYGOMATIQUE

Fracture classique de la pommette, elle intéresse les rebords orbitaires inférieur et latéral, ainsi que le plancher orbitaire, en général le long du trajet du nerf infra-orbitaire. Cette dernière atteinte explique l'éventualité fréquente d'une hypoesthésie dans ce territoire nerveux, ainsi que la possibilité de diplopie dans le regard vertical supérieur.

### CNEMFO ET FRACTURES PANFACIALES

Le Cnemfo ou « complexe naso-ethmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire » correspond à la zone de fracture centro-faciale, avec enfoncement naso-fronto-ethmoïdal entre les deux orbites. Il en résulte un

fixe qui est déplacé. La fente palpébrale est alors déformée par rapport à celle du côté sain. Une réinsertion du canthus externe par suture trans-osseuse ou une réduction-ostéosynthèse du fragment fracturé corrige cette dystopie canthale externe. Tout ceci s'applique aussi bien au traitement initial du traumatisme qu'à la dystopie canthale séquellaire.

Les dystopies orbitaires séquellaires d'un traumatisme opéré sont plus souvent verticales que transversales avec une impression clinique d'œil abaissé ou surélevé. Avant traitement par ostéotomie orbitaire un bilan TDM en coupes transversales et frontales ainsi qu'en reconstruction 3D doit être effectué. L'indication rejoint ainsi pratiquement celle d'un bilan de malformation orbito-faciale.

## OBSTRUCTIONS PERSISTANTES DU CANAL LACRYMO-NASAL

La persistance d'un larmoiement après traitement d'un traumatisme, voire après dacryocystorhinostomie initiale, impose l'exploration radiologique du canal lacrymo-nasal. S'il y a eu fracture, ses traces demeurent visibles et l'obstacle se situera logiquement à ce niveau. Le bilan TDM sera réalisé en coupes transversales et reconstructions sagittales. S'il n'y a pas eu fracture, un dacryo-scanner sera effectué. Soit le produit de contraste passe, soit il ne passe pas. Dans ce dernier cas, une nouvelle série de coupes avec opacification par cathétérisme est recommandée. Si là encore il n'y a pas de passage ou un niveau de blocage, le diagnostic d'obstruction complète peut être affirmé (voir fig. 10-10).

développement de cellules ethmoïdales antérieures. Au niveau de la queue du sourcil, le kyste est habituellement mobile et dans ce cas ne justifie d'aucun effort radiologique. Lorsqu'il est un peu plus adhérent au plan profond, il peut faire discuter un granulome éosinophile et justifier alors un examen TDM pour vérifier la table externe de l'os frontal. En IRM, les kystes dermoïdes sont en hypersignal variable en séquences T1 et T2 en fonction de la richesse en dépôts adipeux (fig. 7-3).

**Le dermolipome** ne doit pas être confondu avec le kyste dermoïde. Les deux anomalies sont des hétérotopies ou choristomes, c'est-à-dire des malformations congénitales d'aspect tumoral remplies de

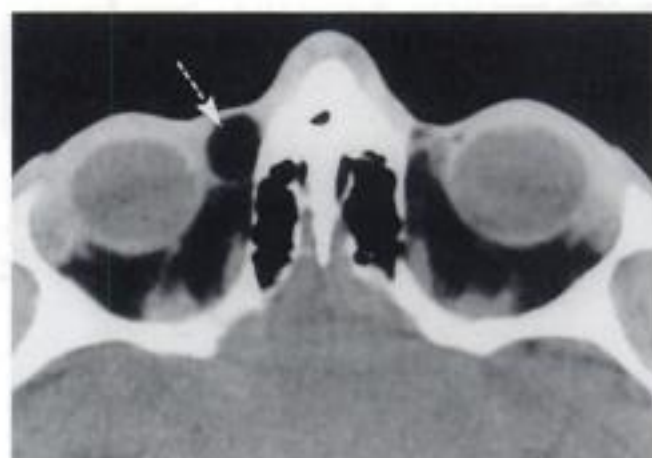


Fig. 7-2. - Kyste dermoïde.  
Enfant 12 ans. Kyste dermoïde du canthus interne à droite, à contenu adipeux (densité - 80 UH) (flèche).

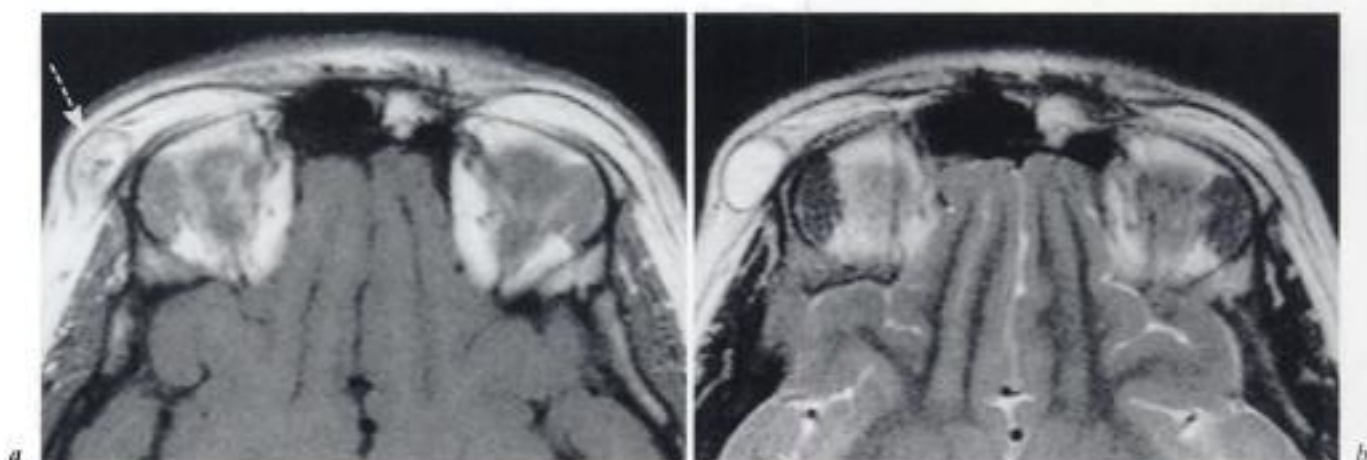


Fig. 7-3. - Kyste dermoïde.  
Garçon 15 ans. Kyste dermoïde de la queue du sourcil à droite. IRM :  
a) en séquence T1 (flèche).  
b) en séquence T2.

tissu adipeux et dermique. Le dermolipome est une masse cliniquement évidente sur la conjonctive, mais peut s'étendre en arrière dans l'orbite. Il est habituellement en situation supéro-latérale, en faisant saillie sur l'épithélium conjonctival. Il contient principalement du tissu adipeux, mais on peut y trouver aussi des éléments cartilagineux et des acini glandulaires. Un examen TDM ou IRM peut être indiqué pour situer l'extension postérieure avant l'ablation chirurgicale. En TDM, l'anomalie est très caractéristique : forme en croissant coiffant la partie supéro-latérale du globe oculaire; hypodensité de type adipeux; aucune atteinte osseuse (fig. 7-4). En IRM, le signal est celui du tissu adipeux : hypersignal en séquence T1 et disparition du signal en suppression de graisse.

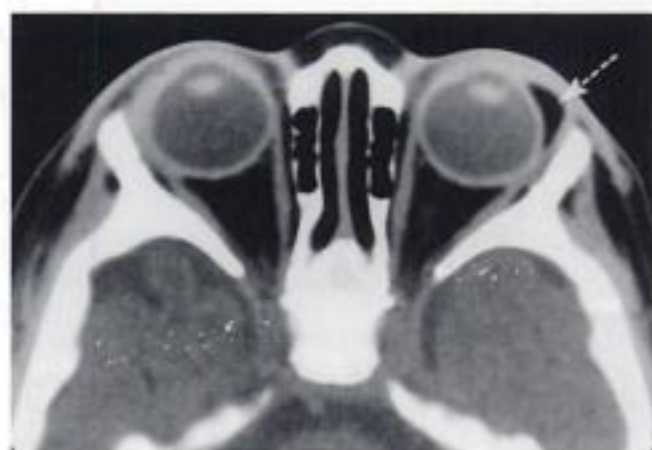


Fig. 7-4. - Dermalipome.  
Enfant 4 mois; petite lésion tumorale au canthus externe fixée sur le globe oculaire et gênant la mobilisation oculaire. TDM : masse à contenu adipeux (densité - 80 UH) coiffant la partie supéro-latérale du globe oculaire (flèche).

diaire. Elles peuvent s'associer entre elles pour réaliser des syndromes malformatifs plus ou moins complexes. Elles peuvent être plus ou moins complètes, allant de la simple ébauche à la déhiscence franche. C'est en 1976 que P. Tessier a proposé sa classification topographique où les fentes sont numérotées de 0 à 14. Toutes ces formes concernent l'orbite directement ou indirectement (fig. 7-7).

Toutes les variétés de fentes de Tessier justifient au minimum d'un bilan TDM avec reconstructions 3D et d'une IRM complémentaire pour les variétés médianes et paramédianes ouvrant la base du crâne avec risque de méningocèle ou méningo-encéphalocèle. Outre l'inventaire des malformations, la TDM permet de réaliser diverses mesures : distance inter-canthale interne, largeur et hauteur

des orbites, profondeur orbitaire. L'IRM est indiquée dans les formes médianes et paramédianes permettant une meilleure identification des éventuelles méningocèles et méningo-encéphalocèles, ainsi que des anomalies commissurales et cérébrales associées. Par la clinique et l'imagerie, on distingue ainsi :

**Les fentes médianes (0 et 14).** — Elles intéressent l'os frontal, l'ethmoïde, le nez, les maxillaires et la lèvre supérieure. Il en résulte un hypertélorisme constant, un front aplati, avec méningocèle ou méningo-encéphalocèle, une bifidité nasale, un philtrum élargi et parfois une fente labiale médiane. Il peut s'y ajouter des malformations cérébrales au niveau des commissures interhémisphériques (agénésie du corps calleux, lipome). Une forme mineure représentée par un simple élargissement fronto-naso-labial avec agénésie des os nasaux correspond à la dysplasie fronto-nasale de Sedano (fig. 7-8).

**Les fentes paramédianes (1 et 13, 2 et 12).** — Elles intéressent la gouttière olfactive, le labyrinthe ethmoïdal, le nez, le maxillaire et la lèvre supérieure. Il en résulte un hypertélorisme, un aspect de fente naso-labio-maxillaire intéressant la zone de l'incisive latérale.

**Les fentes orbito-maxillaires (3, 4 et 5) et supra-orbitaires (11, 10 et 9).** — Les anomalies ophtalmologiques y sont constantes. On distingue les fentes médiales (3, 11), médianes (4, 10) et latérales (5, 9).

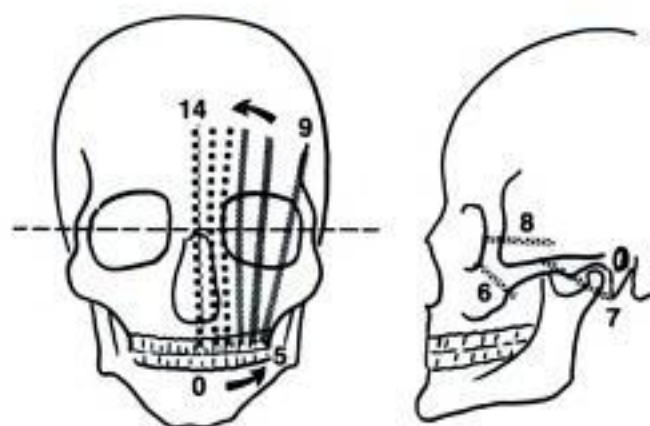


Fig. 7-7. — Les fentes faciales selon Tessier.

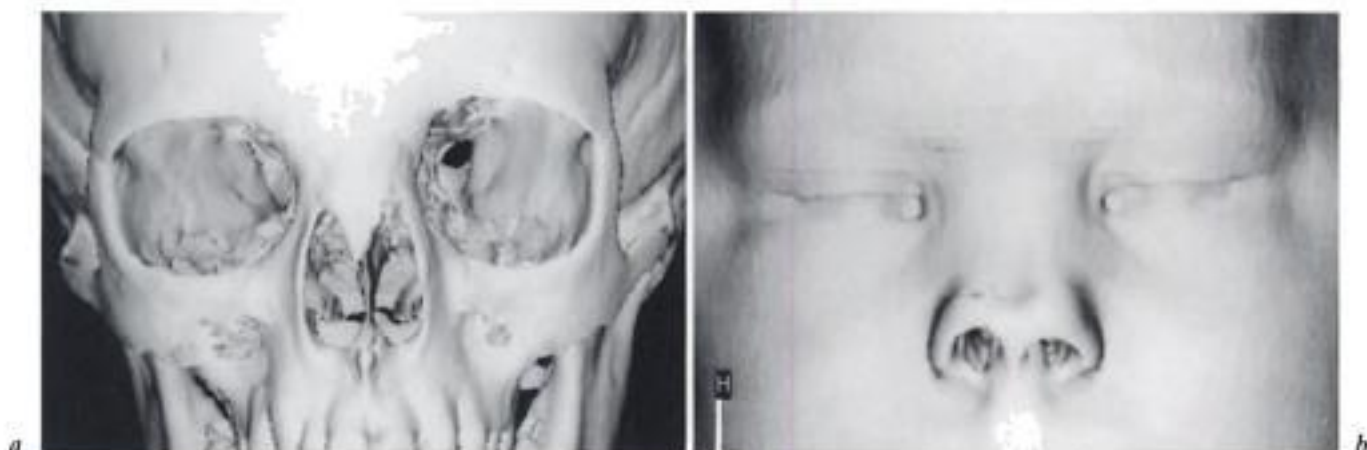


Fig. 7-8. — Fente 14 de Tessier.

Enfant 9 ans. Dysplasie fronto-nasale de Sedano, correspondant à la forme mineure de fente 14 de Tessier.

a) TDM reconstruction 3D.

b) Reconstruction MIP. Agénésie nasale et hypertélorisme.



aboutissant à une hypoplasie complexe des différents étages de la face.

La dysostose cranio-faciale de Crouzon et l'acrocéphalo-syndactylie type Apert présentent les mêmes anomalies faciales. La craniosténose est associée à une brachycéphalie symétrique, un front verticalisé et élargi, un recul de la glabella et de la région sourcilière, un hypertélorisme, une diminution importante de la profondeur orbitaire avec exorbitisme majeur, une obliquité antimongoloïde des fentes palpébrales, une hypoplasie faciale affectant tous les secteurs sauf la mandibule d'où un pseudo-prognathisme, un palais ogival avec dysharmonie dento-maxillaire et un nez court et busqué. Au total, la déformation faciale comporte un élargissement transversal de l'étage orbitaire, un rétrécissement transversal de l'étage maxillaire et un défaut global de développement antéro-postérieur. L'étage mandibulaire demeure normal.

La plagiocéphalie correspond à la synostose prématurée unilatérale de la suture fronto-pariétale. Il en résulte une dysmorphie fronto-orbitaire unilatérale comprenant un aplatissement et un recul de la bosse frontale, une dépression supra-

orbitaire et une dystopie de l'orbite par recul du versant supéro-latéral, d'où un exorbitisme. Cette distorsion s'étend vers l'arrière avec surélévation des grande et petite ailes du sphénoïde (fig. 7-10).

D'autres dysmorphies faciales peuvent concerner l'orbite. Parmi ces dysostoses faciales, le syndrome de Binder ou dysostose maxillo-nasale se caractérise par une hypoplasie ethmoïdale, d'où un hypotélorisme et une hypoplasie nasale. Il s'y associe une hypoplasie des maxillaires avec aplatissement caractéristique de l'étage moyen de la face et une fente labio-maxillo-palatine. Le syndrome oro-digito-facial d'origine génétique liée au sexe se caractérise au niveau facial par une discrète saillie des bosses frontales, un hypertélorisme avec hypoplasie nasale.

Le bilan radiologique standard et TDM ne fait qu'illustrer les anomalies caractéristiques de ces malformations. Il permet l'appréciation du degré de gravité de la malformation, et ceci de manière objective, corrigeant par là l'impression souvent subjective de l'examen clinique qui a tendance à majorer l'importance réelle de l'anomalie.

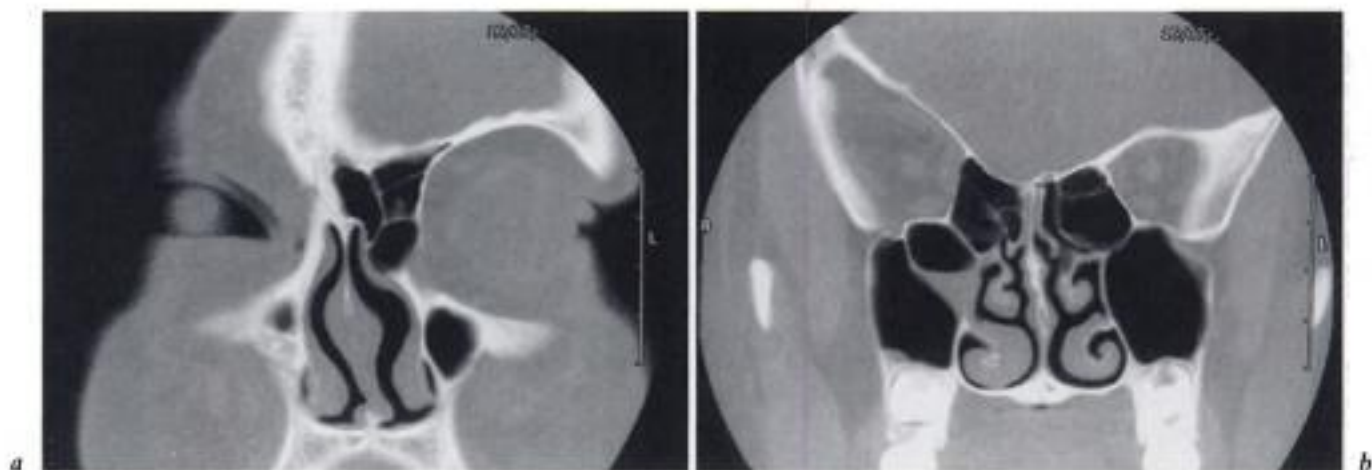


Fig. 7-10. – Plagiocéphalie à droite.  
Enfant 14 ans. TDM coupes frontales :  
a) orbitaire antérieure.  
b) orbitaire postérieure.

# Pathologies vasculaires intra- et juxta-orbitaires

Les pathologies vasculaires ayant un retentissement orbitaire sont soit directement intra-orbitaires, soit rétro-orbitaires au niveau du sinus caverneux. Les premières sont principalement des malformations vasculaires peu évolutives ou stationnaires. Les secondes sont en général des complications d'installation plus ou moins brutale et ayant un retentissement sur la circulation veineuse intra-orbitaire. La confusion et l'incohérence règnent parfois dans la classification des pathologies vasculaires malformatives et pseudo-tumorales classées sous la dénomination générique « d'angiomes ». Selon J.J. Merland, il convient de distinguer : les angiomes immatures du nourrisson ou hémangiomes capillaires et les malformations vasculaires que l'on peut classer en fonction de leur angio-architecture et de leur hémodynamique en malformations capillaro-veineuses, artérioveineuses et lymphatiques.

## Hémangiome capillaire

Angiodysplasie congénitale fréquente, l'hémangiome capillaire ou angiome immature du nourrisson est de localisation ubiquitaire mais très courante à la face. Son profil évolutif triphasique est caractéristique avec une phase de croissance jusqu'à 6 mois, une phase de stabilisation durant 12 à 18 mois et une phase d'involution spontanée jusque vers 5 ans. La localisation palpébrale peut présenter un caractère inquiétant durant sa phase

expansive, avec possibilité d'occlusion de la fente palpébrale et amblyopie. Si l'on constate une exophtalmie ou un déplacement du globe oculaire, il faut craindre une extension intra-orbitaire de l'hémangiome capillaire. Il pourra ainsi s'étendre jusqu'à l'apex orbitaire.

En TDM, les limites de l'hémangiome capillaire sont bien définies (fig. 8-1). Le rehaussement de densité après injection IV de contraste est en général intense, mais rapidement dégressif. Si une IRM est pratiquée, l'anomalie apparaît en hyposignal en séquence T1 et en hypersignal en séquence T2. Après injection de gadolinium, le rehaussement de signal est net, homogène ou hétérogène.



Fig. 8-1. - Angiome capillaire.  
Enfant 2 mois. TDM après injection de contraste : forte prise de contraste ; pas d'extension intra-orbitaire.

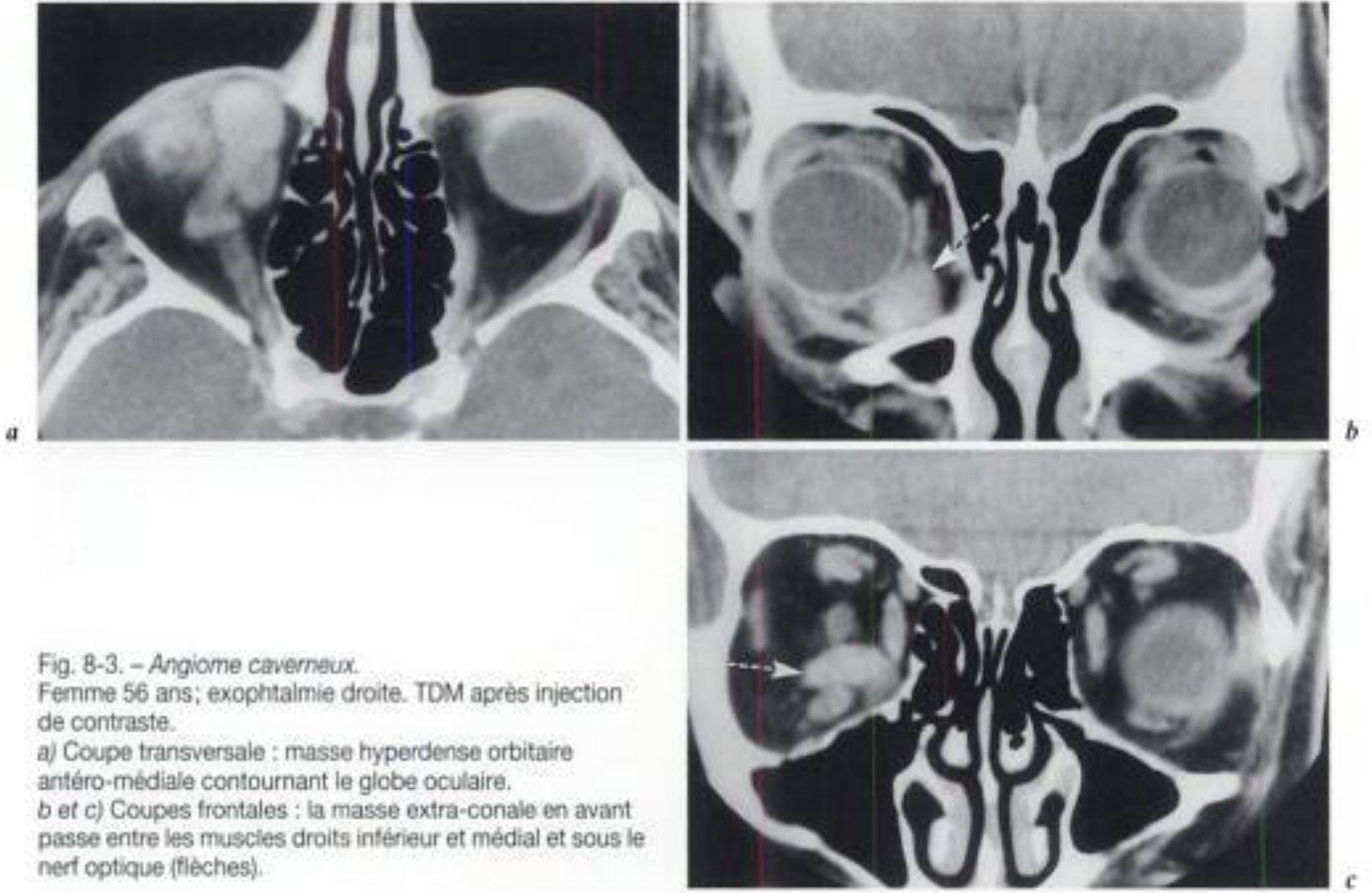


Fig. 8-3. – Angiome caverneux.

Femme 56 ans; exophtalmie droite. TDM après injection de contraste.

a) Coupe transversale : masse hyperdense orbitaire antéro-médiale contournant le globe oculaire.

b et c) Coupes frontales : la masse extra-conale en avant passe entre les muscles droits inférieur et médial et sous le nerf optique (flèches).

plus habituel est intra-conal à proximité de l'apex orbitaire. Des calcifications peuvent être visibles, correspondant à des phlébolithes. Après injection IV de contraste, le rehaussement de densité est net et progressif et il n'y a pas d'opacification anormale d'un éventuel vaisseau nourricier. En IRM, le signal est assez homogène : hyposignal en séquence T1, hypersignal en séquence T2. Le contour est net formant une capsule en hyposignal en T1 et T2 (fig. 8-4). Des zones asignal peuvent correspondre aux phlébolithes. Après injection de gadolinium, le rehaussement de signal est modéré et hétérogène. Les diagnostics différentiels à discuter sont l'hémangiopéricytome et le neurofibrome.

## LYMPHANGIOME

Il se révèle en général avant l'âge de 2 ans par une exophtalmie progressive et lente. Elle peut être plus rapide en cas d'hémorragies intercurrentes. Au niveau orbitaire il s'agit généralement de la forme mixte de micro- et macrokystes dans une prolifération tissulaire mal limitée et non encapsulée. En TDM, le lymphangiome apparaît comme une masse

hétérogène à limite imprécise infiltrant le tissu adipeux intra- et extra-conal, avec des septa cloisonnant les espaces lymphatiques. Des phlébolithes peuvent être présents. Après injection de contraste, le rehaussement de densité est inégal. En IRM, le lymphangiome est en hyposignal par rapport au tissu adipeux et en hypersignal modéré par rapport aux muscles en séquence T1. Il est en hypersignal intense en séquence T2. L'aspect IRM peut se modifier en cas d'accidents hémorragiques : hyposignal en T1 et T2 au stade précoce (déoxyhémoglobine), hypersignal en T1 et T2 au stade tardif (méthémoglobine).

## MALFORMATIONS ARTÉRIO-VEINEUSES

Ces malformations hémodynamiquement actives sont caractérisées par une communication anormale (shunt) entre artères et veines avec hémodétournement et retour veineux précoce. Le terme de fistule est utilisé quand il n'existe qu'une seule zone de shunt. Le terme de malformation est utilisé quand des shunts multiples se jettent dans un peloton vasculaire intermédiaire (nidus) qui se



Fig. 8-4. - *Angiome caverneux.*

Femme 45 ans; discrets troubles oculo-moteurs.

a) TDM : masse hyperdense près de l'apex orbitaire.

b) IRM en séquence T1 après injection de gadolinium : la masse est en hypersignal modéré, entourant partiellement le nerf optique; petite zone asignal correspondant à un phlébolithe (flèche).

c) IRM en séquence T2 : masse en hypersignal intense; contour net en hyposignal.

draine par une ou plusieurs veines. Les malformations artério-veineuses faciales peuvent toucher la région fronto-orbitaire. Lorsqu'elle est superficielle, la malformation artério-veineuse apparaît chaude et battante. La peau est rouge, parsemée de lésions purpuriques. L'évolution est tout à fait imprévisible, souvent en deux temps : phase de quiescence, puis phase d'évolutivité avec tendance récidivante après traitement. En TDM, il est possible d'apprécier l'extension et le retentissement sur les structures adjacentes. Il existe ainsi souvent une hypertrophie osseuse localisée due à l'hypervascularisation régionale (fig. 8-5). En IRM, le signal est fonction de la vitesse circulatoire. Dans le nidus de la malformation, le signal est généralement modérément élevé en T1. L'artériographie est toujours indispensable pour préciser l'aspect des artères afférentes, la taille et le nombre des shunts et les veines de drainage.

## Autres anomalies vasculaires orbitaires

### VARICES ORBITAIRES

Certaines varices orbitaires sont congénitales; la plupart sont acquises. Elles peuvent concerner une ou plusieurs veines orbitaires, le plus souvent la veine orbitaire supérieure. Elles peuvent être isolées ou résulter d'une hypervascularisation consécutive à une communication artério-veineuse au niveau du sinus caverneux. Les manifestations cliniques sont variables allant depuis l'absence de signe clinique à une exophtalmie plus ou moins importante, accentuée en position déclive de la tête et en Valsalva. Les varices orbitaires peuvent se compliquer d'hémorragie ou de thrombose. En TDM, une varice orbitaire peut ne pas être visible puisqu'elle peut se

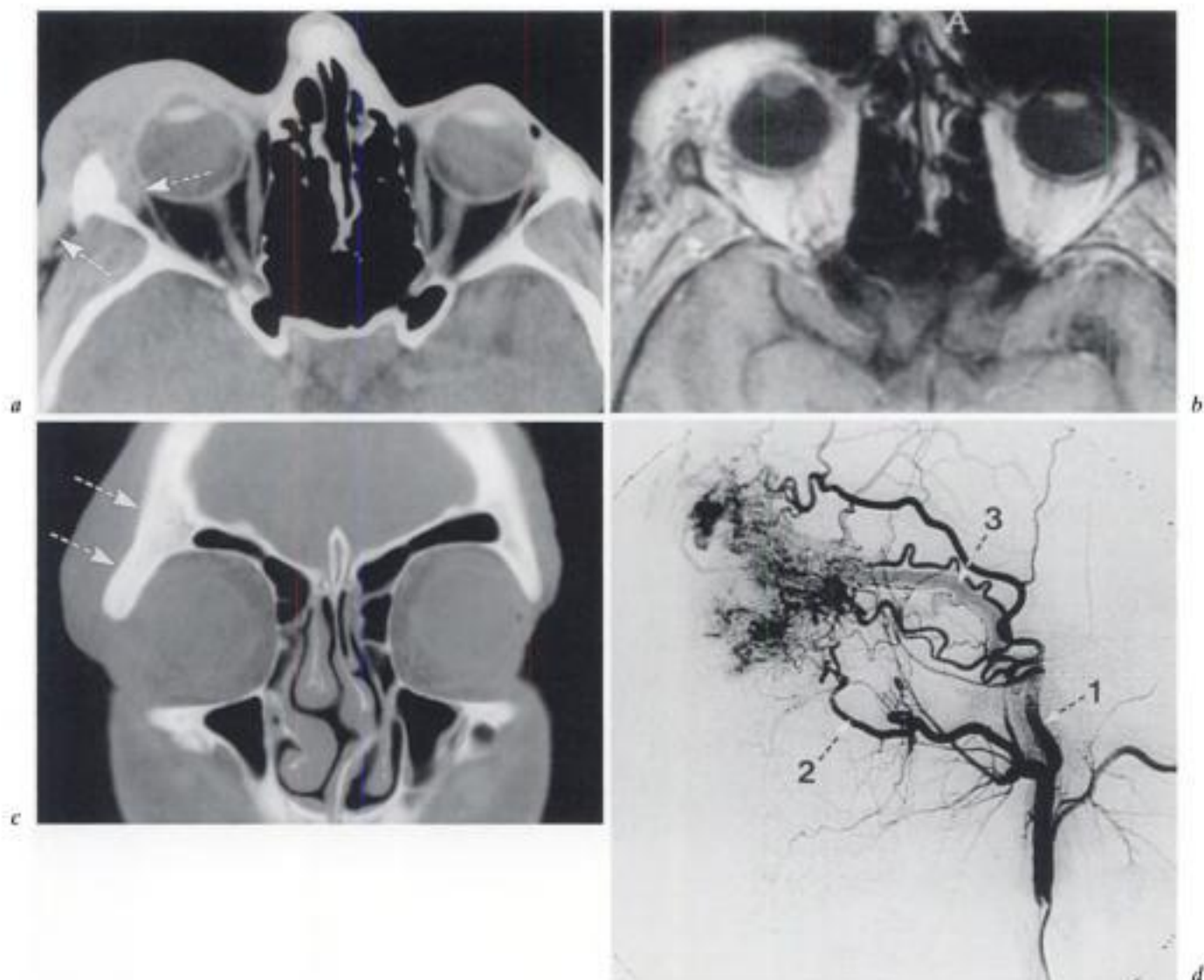


Fig. 8-5. – Malformation artério-veineuse.

Homme 25 ans ; 2<sup>e</sup> récurrence de malformation artério-veineuse.

a) TDM avec injection de contraste : masse hypervascularisée palpébrale supérieure avec extensions intra-orbitaire extraconale et à la fosse temporale externe (flèches).

b) IRM séquence en T1 avec gadolinium : la masse hypervascularisée est en hypersignal identique au tissu adipeux ; les nombreux shunts formant le nidus de la malformation sont nettement apparents.

c) TDM : hypertrophie de l'os spongieux résultant de l'hypervascularisation (flèches).

d) Artériographie. 1. Grosse artère temporale superficielle alimentant la malformation par plusieurs grosses branches. 2. Branche de l'artère maxillaire alimentant une partie de la malformation. 3. Grosse veine de drainage temporaire superficielle.

collaber complètement. Elle devient mieux visible en coupes frontales en procubitus ou en Valsalva par l'augmentation de la pression veineuse. Certaines varices sont caractéristiques par leur trajet sagittal, leur configuration moniliforme et la prise de contraste hétérogène (fig. 8-6). Parfois il y a des calcifications correspondant à des phlébolithes. En IRM, le signal est fonction de l'état circulatoire : asignal si la circulation est rapide ; hypersignal si elle est moins rapide ; hyposignal hétérogène en cas de thrombose. Après injection de gadolinium, l'augmentation du

signal est intense en Valsalva, nulle en cas de thrombose. Des phlébolithes peuvent accompagner les varices orbitaires : calcifications hyperdenses en TDM et petites plages asignal en IRM. Les phlébolithes ne sont cependant pas toujours visibles en IRM.

### HÉMANGIOPÉRICYTOME

Tumeur vasculaire rare au niveau de l'orbite, l'hémangiopéricytome peut être bénin ou malin. Par son augmentation lente, il produit une exophtalmie

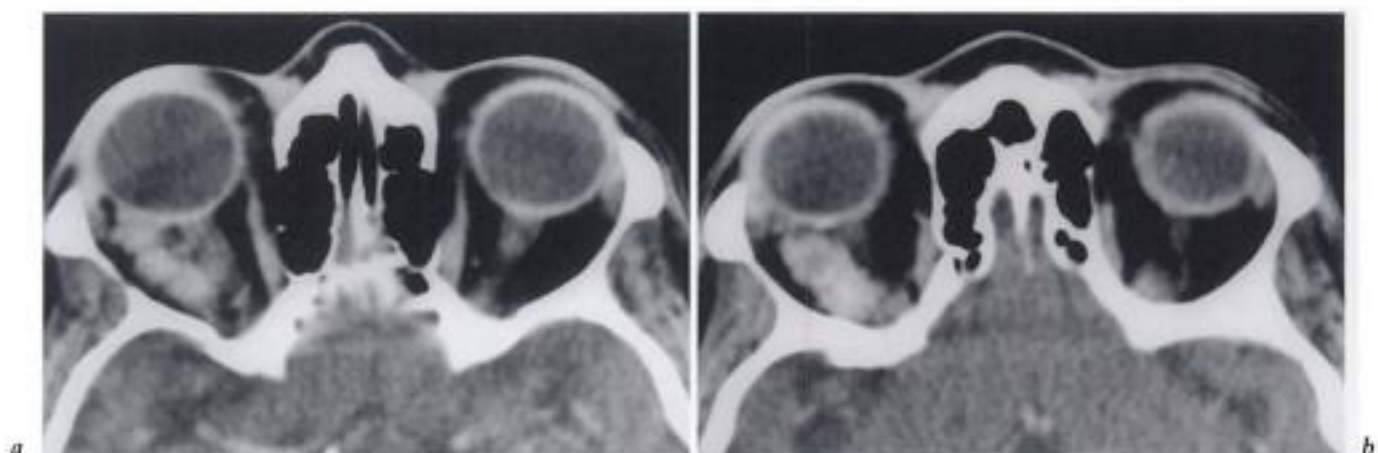


Fig. 8-6. – Varice de la veine ophtalmique supérieure.  
Femme 58 ans.

a et b) TDM avec injection de contraste : varice thrombosée de la veine ophtalmique supérieure passant au-dessus et en dehors du nerf optique.

progressive. En TDM, la masse est plus ou moins bien circonscrite en fonction de sa nature histologique. Les formes malignes et invasives ont un contour imprécis et peuvent donner lieu à des érosions osseuses et des envahissements par contiguïté. Après injection de contraste, le rehaussement de densité est intense. En IRM, la masse apparaît en hyposignal en séquence T1 par rapport au tissu adipeux, en hyposignal variable en séquence T2. Après injection de gadolinium, le rehaussement de signal est modéré et diffus. En définitive, si un méningiome et un schwannome peuvent être facilement éliminés, le diagnostic demeure difficile par rapport à l'angiome caveux.

## HÉMORRAGIES INTRA-ORBITAIRES

Si la plupart des hémorragies spontanées intra-orbitaires peuvent être attribuées à une cause préalablement connue ou identifiée à l'occasion de l'hémorragie, certaines demeurent de cause tout à fait inconnue. Les causes d'hémorragie les plus habituelles sont le méningiome et les varices orbitaires; elles peuvent provoquer une exophtalmie rapide. L'angiome caveux et le lymphangiome sont plus rarement responsables d'hémorragie, suivie d'une exophtalmie modérément progressive. Enfin, des hémorragies de cause tout à fait inconnue et de situation ubiquitaire peuvent se produire (fig. 8-7).

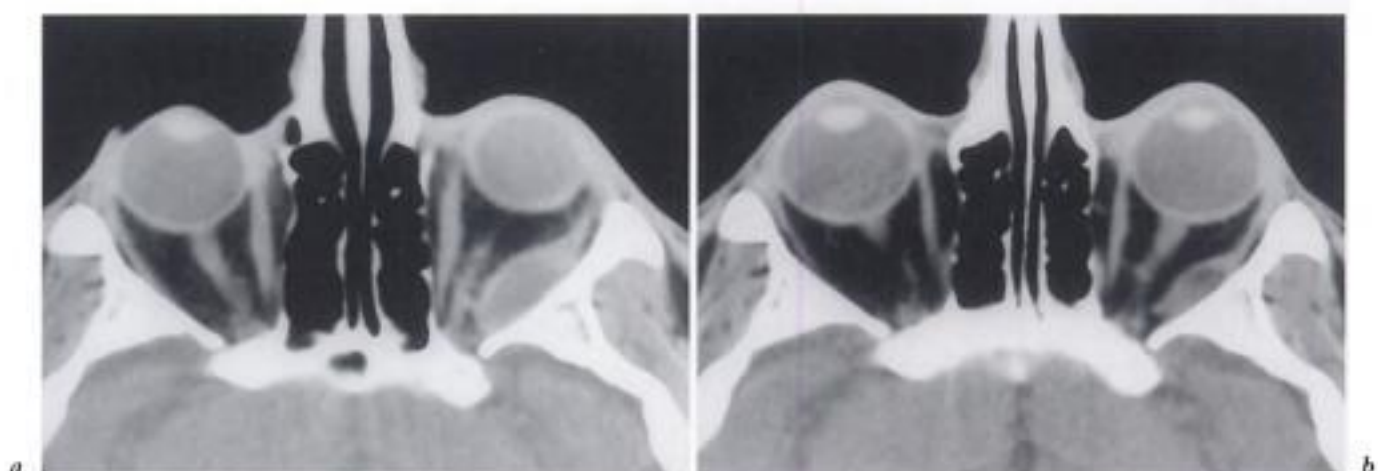


Fig. 8-7. – Hémorragie intra-musculaire.

Homme 68 ans; hémorragie oculaire brusque à gauche, suivie de diplopie.

a) TDM : masse un peu hypodense dans le muscle droit latéral.

b) Après un mois, nette régression et accentuation de l'hypodensité.

## Pathologies vasculaires du sinus caverneux

### FISTULE DURALE DU SINUS CAVERNEUX

L'origine réelle des shunts artério-veineux dans les parois du sinus caverneux demeure inconnue. La fistule peut apparaître à la suite d'un traumatisme ou spontanément chez l'adulte. Le siège du shunt est situé à un niveau variable du sinus caverneux. De ce fait le drainage veineux peut se faire soit vers l'avant par les veines ophtalmiques dilatées,

soit vers l'arrière par le sinus pétreux inférieur. En cas de drainage veineux vers l'avant, le tableau clinique comporte une exophtalmie pulsatile et des troubles de l'oculo-motricité. En TDM et en IRM, on pourra constater un gros sinus caverneux du côté de la fistule, une hypervascularisation orbitaire avec surtout une grosse veine ophtalmique supérieure et une hypertrophie des muscles oculomoteurs par l'engorgement veineux. C'est l'angiographie carotidienne sélective externe et interne des deux côtés qui permet de faire le diagnostic de fistule durale du sinus caverneux, d'identifier les pédicules artériels nourriciers et les voies de drainage veineuses (fig. 8-8). Dans un deuxième temps,

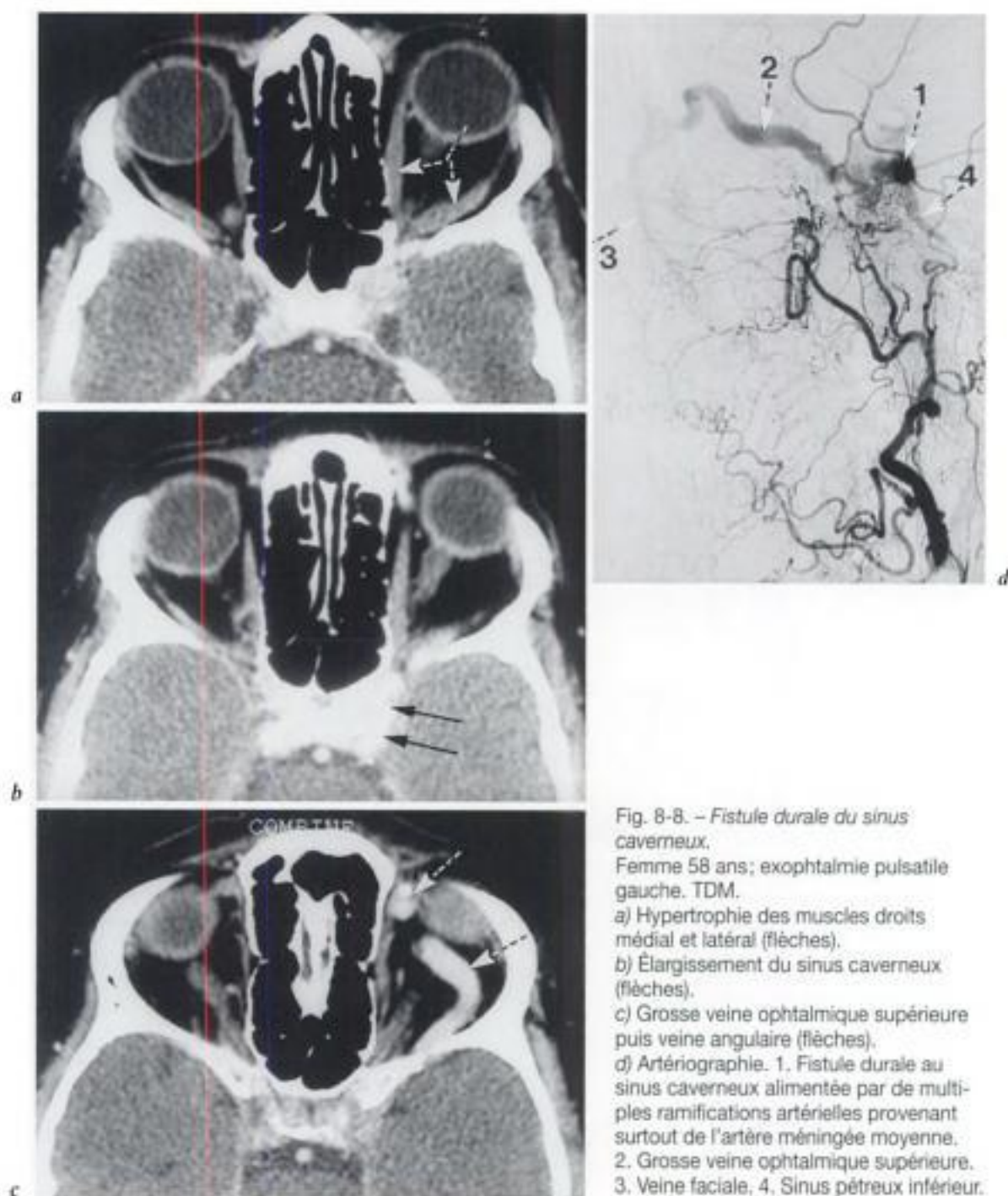


Fig. 8-8. - *Fistule durale du sinus caverneux.*  
Femme 58 ans; exophtalmie pulsatile gauche. TDM.  
a) Hypertrophie des muscles droits médial et latéral (flèches).  
b) Élargissement du sinus caverneux (flèches).  
c) Grosse veine ophtalmique supérieure puis veine angulaire (flèches).  
d) Artériographie. 1. Fistule durale au sinus caverneux alimentée par de multiples ramifications artérielles provenant surtout de l'artère méningée moyenne. 2. Grosse veine ophtalmique supérieure. 3. Veine faciale, 4. Sinus pétreux inférieur.

le traitement endovasculaire par voie artérielle, adapté au degré de gravité de la fistule, est réalisé dans le but d'occlure de façon sélective les zones de shunt par embolisation soit par abord artériel, soit plus souvent par abord veineux.

### FISTULE CAROTIDO-CAVERNEUSE

Elle est constituée par une communication directe entre le siphon carotidien et le sinus caverneux. La fistule peut apparaître à la suite d'un traumatisme ou d'une rupture d'un anévrisme de la carotide intra-caverneuse. La symptomatologie clinique est plus marquée que dans la fistule dure du sinus caverneux : exophtalmie pulsatile, chémosis, hyperhémie conjonctivale, ophtalmoplégie et parfois baisse de l'acuité visuelle. Le drainage veineux postérieur et cortical sera en plus responsable de diverses complications neurologiques. En TDM et en IRM on pourra constater l'importance de l'exophtalmie, la dilatation majeure des veines ophtalmiques, l'élargissement inconstant mais fréquent des muscles oculo-moteurs, d'éventuelles thromboses veineuses ophtalmiques supérieure ou inférieure et l'augmentation de taille du sinus caverneux. Le bilan artériographique permettra de

visualiser la brèche du siphon carotidien et ses conséquences hémodynamiques et de prévoir le planning thérapeutique.

### ANÉVRYSME DE LA CAROTIDE INTERNE INTRA-CAVERNEUSE

L'anévrisme de la carotide interne intra-caverneuse se présente généralement comme une masse rétro-orbitaire responsable de troubles du champ visuel puis d'une ophtalmoplégie. Souvent le diagnostic est fortuit en TDM chez un patient asymptomatique ou avec de modestes signes de compression de la voie optique. L'anévrisme de type sacciforme peut atteindre un volume important. Il est alors généralement en grande partie thrombosé. Cet anévrisme comprime le sinus caverneux et peut produire des érosions osseuses du processus clinéoïde antérieur, de la petite aile sphénoïdale et du corps du sphénoïde (fig. 8-9). L'injection de contraste en bolus est importante pour bien différencier le chenal vasculaire de la partie thrombosée. Des calcifications athéromateuses sont souvent visibles sur le contour de l'anévrisme. L'angiographie est ici aussi indispensable pour planifier le traitement endovasculaire.

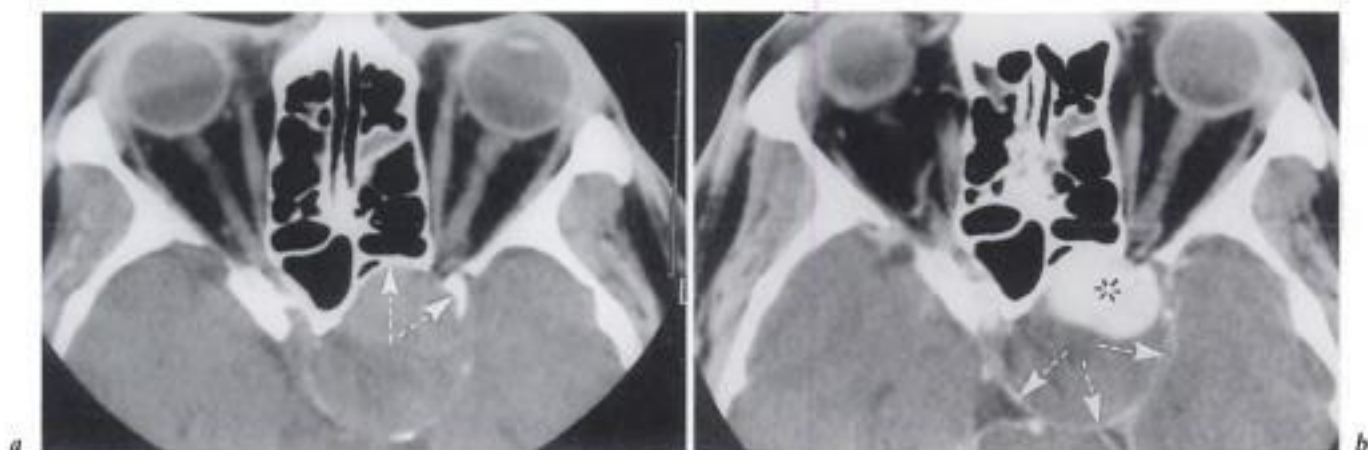


Fig. 8-9. — Anévrisme de la carotide interne intra-caverneuse. Homme 30 ans; forte baisse de vision à gauche. TDM.

a) Avant injection de contraste : érosions osseuses du pourtour du canal optique : corps et petite aile du sphénoïde, processus clinéoïde antérieur (flèches).

b) Après injection de contraste : forte opacification de la partie non thrombosée de l'anévrisme (étoile) et calcifications du contour externe de la partie thrombosée (flèches).

### Bibliographie

[1] ENJOLRAS O., RICHE M.C. — *Atlas des hémangiomes et malformations vasculaires superficielles*. Medsi-Mc Graw Hill, 1990, 1 vol., 189 p.

[2] MERLAND J.J., et al. — Angiomes et malformations vasculaires superficielles. *Monographie Revue Prat.*, 1992, 16, 1097-2058.



paquet axonal ne se distingue cependant pas de sa composante tumorale, l'ensemble étant en hyposignal en séquence T1. Après injection de gadolinium, l'augmentation de signal est variable, de faible à forte. Parfois cette augmentation de signal est plus nette en périphérie correspondant à l'extension extra-neurale à l'espace sous-arachnoïdien. Lorsque la localisation tumorale épargne la tête du nerf, une dilatation de l'espace sous-arachnoïdien rétro-oculaire peut apparaître et confirmer ainsi la perméabilité de cet espace.

Les éventuelles zones kystiques intra-tumorales se présentent en hypersignal en séquence T2. Dans les formes à extension rétro-orbitaire, l'élargissement du canal optique n'est pas non plus évident en IRM. Le recours à la radiographie standard demeure donc ici aussi utile. Le passage du gros nerf optique à travers le canal optique est cependant bien visualisé en séquences T1 sagittale oblique et frontale (fig. 9-2). L'atteinte de la partie rétro-canaulaire du nerf peut se présenter en coupes transversales sous une forme

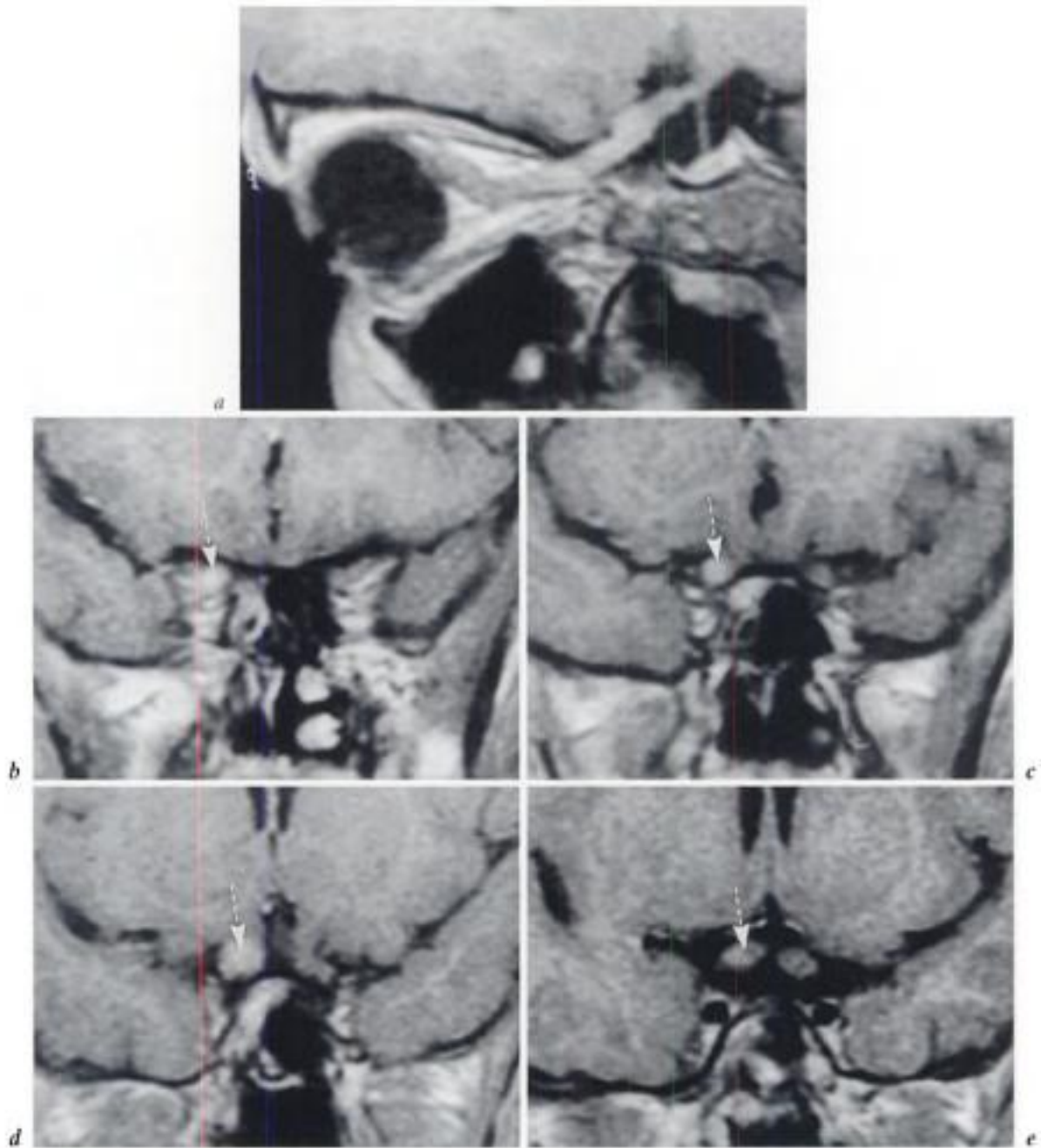


Fig. 9-2. - Gliome du nerf optique.

Enfant 8 ans. IRM en séquences T1 après gadolinium.

a) Coupe sagittale oblique : gros nerf optique tubuliforme sur toute sa longueur jusqu'au chiasma.

b à e) Coupes frontales : nerf optique élargi et en hypersignal à l'apex orbitaire, dans le canal optique, derrière le canal optique, et dans la citerne opto-chiasmatique (flèches).

arrondie en haltère. L'infiltration tumorale chiasmatique est d'importance variable, unilatérale ou globale, en hypersignal modéré en séquence T1 par rapport à la partie non tumorale. Si l'extension est plus importante, elle se présente comme une masse supra-sellaire avec invasion du plancher du 3<sup>e</sup> ventricule et amputation plus ou moins notable de la citerne opto-chiasmatique.

Le gliome malin est du type glioblastome et en conséquence d'évolution rapide et défavorable. Sa localisation est plus souvent chiasmatique, avec envahissement de la partie rétro-canalair des nerfs optiques, des tractus optiques et de l'hypothalamus. La tumeur apparaît généralement en hyposignal en séquence T1, avec un hyposignal central plus accentué traduisant la nécrose. Après injection de gadolinium, cette nécrose centrale demeure en hyposignal alors que la tumeur elle-même apparaît en hypersignal intense.

#### MÉNINGIOME DE LA GAINE DU NERF OPTIQUE

Il se développe à partir de cellules arachnoïdiennes de la gaine du nerf optique. Cette localisation atypique représente environ 2 % des méningiomes. Le type histologique est le même que celui des méningiomes intra-crâniens classiques. La prédominance est féminine, environ 75 % des cas, avec un âge moyen de 40 ans. Il peut cependant se rencontrer à tout âge, y compris chez l'enfant, où il est alors généralement plus agressif. Il se rencontre soit de façon sporadique, soit dans le contexte d'une neurofibromatose de type 2 (10-15 %), ce qui est habituel dans les cas découverts chez l'enfant. Par contre les rares localisations bilatérales peuvent entrer ou non dans un contexte de neurofibromatose. Il convient de différencier le méningiome de la gaine du nerf optique de deux autres variétés : celui assez fréquent de la région sphénoïdale pouvant s'étendre vers l'apex orbitaire et celui exceptionnel et ubiquitaire à partir de cellules arachnoïdiennes ectopiques de la péricorbite. Dans le cas d'un méningiome évolué de l'apex orbitaire, il peut ne plus être possible de situer l'origine réelle au nerf optique ou au sphénoïde. Habituellement le méningiome de la gaine du nerf optique a une évolution très lente. La symptomatologie clinique est liée au site de développement et

au mode de croissance. La croissance tumorale peut être concentrique avec compression du paquet axonal, mais elle est plus habituellement excentrique et asymétrique par rapport au paquet axonal. L'extension peut se faire le long de l'espace sous-arachnoïdien produisant un élargissement tubuliforme ou moniliforme. La tumeur peut aussi envahir et franchir la dure-mère avec possibilité d'extension au tissu adipeux et aux muscles. Les signes cliniques sont habituellement des troubles visuels transitoires, des scotomes, une exophtalmie modérée et plus tardivement une baisse progressive de l'acuité visuelle. Notons que l'exophtalmie est rare, nettement moins fréquente que dans le cas du gliome. Par ailleurs, l'imagerie peut précéder le déficit fonctionnel, la découverte pouvant être fortuite lors d'un examen pour un autre motif.

En TDM, le méningiome de la gaine du nerf optique se manifeste par un élargissement tubuliforme ou moniliforme, plus rarement fusiforme. Des calcifications sont souvent présentes, parfois petites et très localisées, d'autres fois étendues et plus ou moins circonférentielles (fig. 9-3). Lorsque la tumeur est très antérieure, elle peut franchir la tête du nerf et s'infiltrer dans la papille, voire la choroïde. Lorsqu'elle se situe sur la partie moyenne du nerf, la région de la tête du nerf peut présenter une densité liquidienne, signe de dilatation de l'espace sous-arachnoïdien à ce niveau. En cas de localisation postérieure, le méningiome peut franchir le canal optique. Celui-ci est cependant rarement élargi, contrairement au cas du gliome. La radiographie standard en projection de Hartmann est alors indiquée. Elle peut montrer soit un canal optique normal, soit un canal optique élargi avec des lyses et condensations corticales. D'autres modifications osseuses sont possibles comportant un refoulement des parois orbitaires et/ou des hyperostoses hétérogènes (fig. 9-4). En TDM, la tumeur apparaît modérément hyperdense, surtout en périphérie. Après injection de contraste, le rehaussement est intense et homogène dans la majorité des cas et permet souvent une bonne discrimination entre la tumeur et le paquet axonal. Il peut alors apparaître en coupe transversale l'image dite « en rail », qui n'est cependant nullement spécifique.

En IRM, l'épaississement périphérique tumoral du nerf apparaît en hypo- ou isosignal en séquence

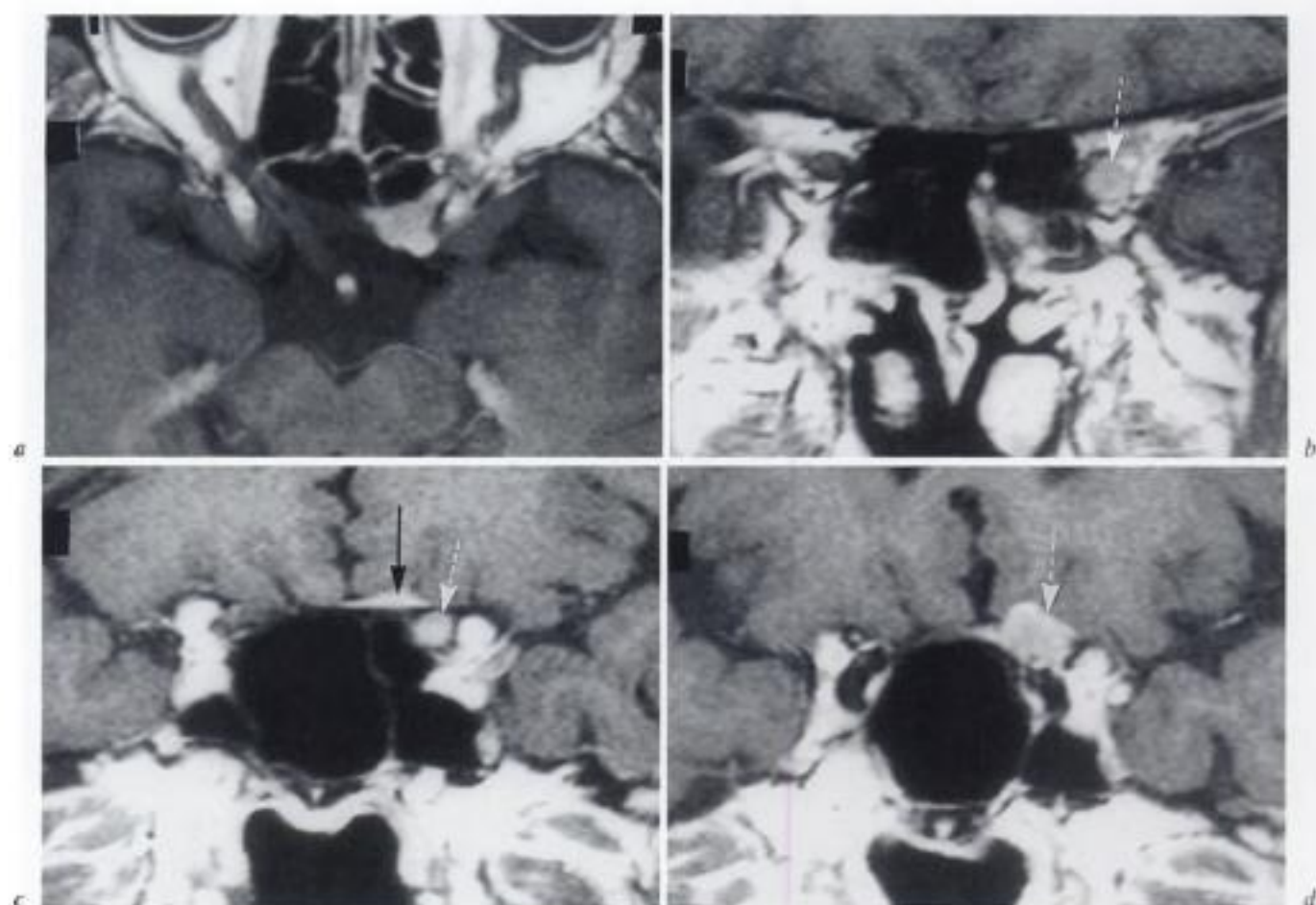


Fig. 9-5. - Méningiome du nerf optique.

Femme 46 ans. IRM en séquences T1 après gadolinium.

a) Nerf optique en hypersignal à l'apex orbitaire, au canal optique et coulée tumorale autour du segment rétro-canalinaire.

b) Nerf optique en hypersignal à l'apex orbitaire (flèche).

c) Nerf optique en hypersignal dans le canal optique (flèche blanche) et petite expansion tumorale sur le jugum (flèche noire).

d) Élargissement de la tumeur autour du segment rétro-canalinaire du nerf (flèche).

Tableau 9-1 • Critères différentiels entre gliome du nerf optique et méningiome de la gaine du nerf optique.

CRITÈRES	GLIOME	MÉNINGIOME
Fréquence	oui	non
Âge	moins de 20 ans	30 à 50 ans
Baisse acuité visuelle	précoce	tardive
Exophtalmie	peu fréquente	rare
Neurofibromatose	type 1 15-30 %	type 2 10-15 %
Calcifications	non	oui
Élargissement canal optique	fréquent	rare
Rehaussement	peu intense	intense
densité TDM signal IRM		
Extension intra-crânienne	voies optiques	méninges
Atteinte chiasmatique	oui	non

## NEUROPATHIES OPTIQUES INFLAMMATOIRES

Parmi les neuropathies optiques inflammatoires deux entités sont dominantes: la névrite optique et la sarcoïdose. D'autres neuropathies inflammatoires ou

infectieuses peuvent concerner le nerf optique et sa gaine méningée: névrites auto-immunes (lupus érythémateux), virales (VIH, herpès, mononucléose), parasitaires (toxocarose, toxoplasmose). Dans la plupart de ces dernières situations, l'IRM est rarement effectuée et sa positivité éventuelle est aléatoire.

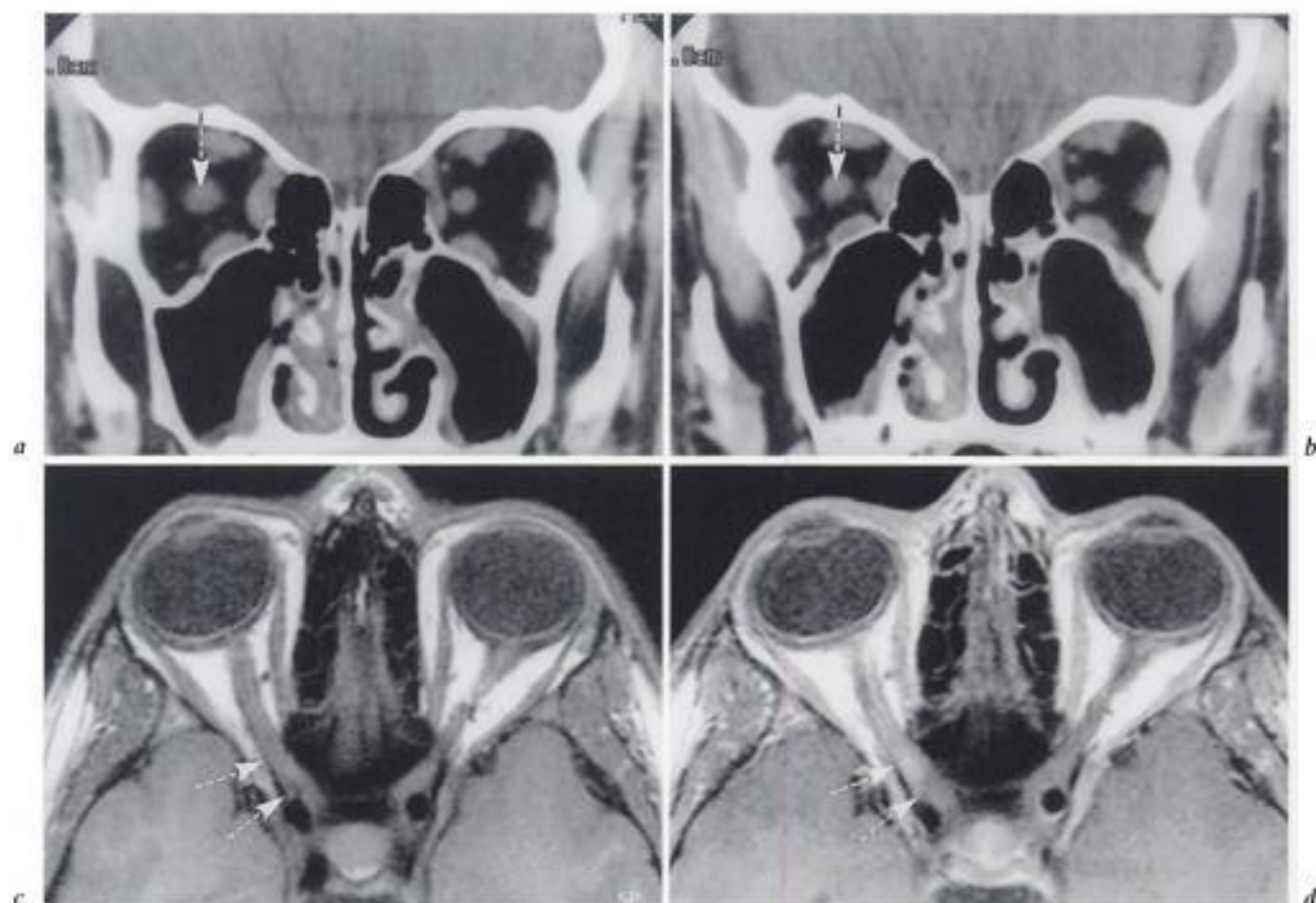


Fig. 9-7. — Névrite optique.

Enfant 14 ans ; baisse de vision récente à droite.

a et b) TDM : gros nerf optique droit (flèches) — comparez avec le nerf optique gauche.

c) IRM en séquence T1 : gros nerf optique droit (flèches).

d) IRM en séquence T1 après injection de gadolinium : rehaussement de signal du nerf optique droit (flèches). Guérison après corticothérapie et bilan d'imagerie de contrôle normal après un an.

## SARCOÏDOSE

Les manifestations ophtalmologiques sont fréquentes, polymorphes et parfois la seule expression de la maladie. L'atteinte est principalement oculaire et concerne surtout le segment antérieur (uvéite granulomateuse, iridocyclite). La sarcoïdose peut également concerner les glandes lacrymales (dacryoadénite : voir chapitre 10), le tissu adipeux et les muscles. La neurosarcoïdose est polymorphe avec prédilection d'atteintes leptoméningées, mais aussi possibilité de localisations dures, parenchymateuses, ventriculaires. L'atteinte hypothalamique, chiasmatique et des nerfs optiques est également possible. Dans tous les cas, c'est la confirmation anatomopathologique sur biopsie de granulations sarcoïdiques sur ganglions médiastinaux ou dans les cavités nasales qui permettra d'envisager le diagnostic de sarcoïdose des voies opti-

ques. La neuropathie optique sarcoïdique se manifeste cliniquement par une baisse de vision qui peut être rapide ou lente, mais l'atteinte peut aussi demeurer tout à fait asymptomatique.

L'IRM est l'examen à privilégier. On pourra y trouver des atteintes de la tête du nerf optique et du segment postérieur de l'œil : œdème papillaire, granulome choroïdien. Au nerf optique, on pourra constater un élargissement tubuliforme ou lobulé avec rehaussement intense du signal après injection de gadolinium. Le site de l'atteinte est variable, souvent dans la région canalaire et rétro-orbitaire. Le diagnostic différentiel avec un méningiome peut être difficile lors d'une localisation rétro-canaire et supra-sellaire. L'examen cérébral en T1 après gadolinium devra rechercher les éventuelles localisations leptoméningées, scissurales ou juxta-ventriculaires.

## MALFORMATIONS DU NERF OPTIQUE

L'hypoplasie du nerf optique est peu fréquente, le plus souvent unilatérale. Si l'hypoplasie est unilatérale, l'enfant est amené pour un strabisme et le diagnostic se fait sur l'examen comparatif : papille pâle et plus petite. Si l'hypoplasie est bilatérale, l'enfant est vu pour malvoyance et/ou nystagmus. L'hypoplasie du nerf optique est rarement isolée, le plus souvent associée à d'autres malformations oculaires, faciales ou cérébrales. L'association la plus commune est une microphthalmie et une étroitesse du canal optique. Il peut aussi exister un colobome dû à l'absence de fermeture du globe et du nerf optique, se traduisant par une formation kystique à la face inférieure du nerf optique. L'association de malformations intra-crâniennes est toujours à rechercher, principalement sur la ligne médiane : agénésie du corps calleux, absence de *septum pellucidum*, malformation de la région chiasmatique.

Une entité particulière est le syndrome de De Morsier qui comporte la triade : hypoplasie uni- ou bilatérale du nerf optique, une amblyopie et une absence de *septum pellucidum*. Il peut s'associer à cette dysplasie septo-optique un hypopituitarisme congénital en rapport avec une dysplasie hypothalamo-hypophysaire et parfois une agénésie ou hypoplasie du corps calleux.

En TDM et en IRM, l'hypoplasie du nerf optique peut être franche et parfaitement évidente (fig. 9-8). Dans d'autres cas, le diagnostic peut être clinique (malvoyance profonde) et ophtalmoscopique, mais peu évident à l'imagerie (fig. 9-9). Les mensurations transversales du nerf optique sont très discutables, car sur une épaisseur globale normale entre 3 et 4 mm la marge d'erreur des mesures sur la console est élevée.

L'aplasie du nerf optique est exceptionnelle et généralement associée à d'autres malformations majeures.



Fig. 9-8. - Hypoplasie majeure du nerf optique. Enfant 5 mois. À droite nerf optique réduit à une lamelle filiforme; muscles oculo-moteurs grêles.



Fig. 9-9. - Hypoplasie bilatérale du nerf optique. Femme 45 ans; malvoyance depuis l'enfance. IRM : a) transversale en séquence T1 : nerfs optiques grêles. b) frontale en séquence T2 : faisceau axonal très grêle surtout à droite.

est en isosignal ou hyposignal modéré en séquence T1, en hypersignal modéré en séquence T2, et le rehaussement du signal est net après injection de gadolinium dans environ 60 % des cas. Les gliomes malins sont plus rapidement évolutifs et comportent volontiers des zones de nécrose intra-tumorale.

Les processus démyélinisants du chiasma optique sont habituellement constatés dans le cadre d'une sclérose en plaques confirmée ou d'une névrite optique à un stade précoce de la maladie.

## PATHOLOGIES COMPRESSIVES DU CHIASMA

La compression du chiasma optique se manifeste principalement par des anomalies du champ visuel, le plus souvent une hémianopsie bitemporale. Il n'y a cependant pas de corrélation entre la taille et le site de la lésion causale et le degré d'atteinte du champ visuel. La vitesse de croissance de la lésion causale influe davantage sur l'atteinte clinique. En effet lorsque la compression est lente et progressive, ce qui est le cas le plus habituel, la tolérance est longue et les troubles demeurent longtemps discrets. L'origine peut être intra-sellaire, supra-sellaire ou latéro-sellaire (tableau 9-II). Les manifestations cliniques seront ainsi variables en fonction de la localisation : atrophie optique et atteinte du champ visuel pour les lésions médianes, baisse de l'acuité visuelle et troubles oculo-moteurs pour les lésions latérales au sinus caverneux. L'examen à privilégier est l'IRM qui peut être complétée si nécessaire par une angio-IRM du polygone de Willis.

Tableau 9-II • Processus compressifs les plus fréquents du chiasma optique.

ORIGINE TOPOGRAPHIQUE	PATHOLOGIES COMPRESSIVES DU CHIASMA
Intra-sellaire	Macroadénomes hypophysaires Kyste de la poche de Rathke
Supra-sellaire	Méningiomes Craniopharyngiome Anévrisme du polygone de Willis Kystes épidermoïde et dermoïde Métastase Mucocèle du sinus sphénoïdal
Latéro-sellaire Sinus caverneux	Méningiome Anévrisme du siphon carotidien Métastase

## MACROADÉNOMES HYPOPHYSAIRES

Ce sont des adénomes de dimension supérieure à 10 mm étendus au-dessus de la fosse hypophysaire. Il s'agit principalement d'adénomes non sécrétants, rarement à prolactine ou à GH, et exceptionnellement à FSH-LH. Ces derniers sont diagnostiqués le plus souvent par leur extension supra-sellaire. L'élargissement de la fosse hypophysaire est constant et peut déjà être identifié sur une radiographie standard. En TDM, l'adénome apparaît isodense et se rehausse fortement et de façon homogène après injection de contraste. Les foyers de nécrose simple ou hémorragique apparaissent hypodenses et non modifiés après injection. Parfois l'adénome apparaît entièrement kystique, donc hypodense avec un liseré devenant hyperdense après injection. En IRM, l'adénome est en isosignal en séquences T1 et T2 par rapport à la substance grise. Seul l'adénome à GH apparaît en hyposignal en séquence T2. Après injection de gadolinium, le rehaussement de signal est en général intense et homogène. Les zones de nécrose non hémorragique se présentent en hyposignal en séquence T1 et en hypersignal franc en séquence T2. Les zones de nécrose hémorragique, fréquentes et souvent anciennes, sont en hypersignal en séquences T1 et T2. Lorsque l'adénome est entièrement kystique, il est en hypersignal en séquence T2 et en signal variable hypo- ou hyperintense en fonction du contenu protéique en séquence T1.

Un macroadénome hypophysaire peut aussi avoir un développement latéral intra-caverneux. Il faut alors rechercher un élargissement du sinus caverneux surtout apparent en séquence frontale T2, un déplacement supéro-latéral du siphon carotidien et une compression du compartiment veineux.

## MÉNINGIOMES

Ils se voient surtout chez la femme entre 40 et 60 ans. Chez les patients jeunes, ils entrent habituellement dans le contexte d'une neurofibromatose de type 2. Les sites fréquents sont la petite aile du sphénoïde, le processus clinéoïde antérieur, le jugum, la gouttière optique et le tubercule sellaire. Les sites rares sont le diaphragme sellaire et le bord supérieur du dorsum. En TDM, les anomalies osseuses sont à rechercher au corps du sphénoïde (jugum, gouttière optique, tubercule sellaire) sous

forme d'hyperostose et plus rarement de soufflure du sinus sphénoïdal (*blistering*). La forte prise de contraste après injection est caractéristique du méningiome qui peut donc être identifié sans aucune difficulté. En IRM, les méningiomes sont en isosignal en séquences T1 et T2 et fortement rehaussés après injection de gadolinium. Il y a cependant quelques variations en fonction de la composition tissulaire de la tumeur. Quelques difficultés sont aussi à noter : la quasi-impossibilité d'identifier un méningiome sans injection de contraste ; l'identification d'un petit méningiome du diaphragme sellaire ; la reconnaissance du point de départ lorsque la tumeur prend un certain volume. Un méningiome du sinus caverneux va progressivement entourer et comprimer le siphon carotidien.

Le déplacement et la sténose de la carotide interne sont aisément visualisés en angio-IRM (fig. 9-11).

### CRANIOPHARYNGIOMES

Le craniopharyngiome est une tumeur vue principalement chez l'enfant, plus rarement chez l'adulte. Il est constitué dans des proportions variables d'une masse charnue bien vascularisée, de calcifications et de kystes. L'aspect en TDM et IRM sera variable en fonction des proportions respectives de ces trois composantes. En TDM, les calcifications sont bien visibles et évocatrices du diagnostic. La masse charnue hypo- ou isodense est rehaussée par l'injection de contraste. La partie kystique est variable, hypodense lorsqu'elle est

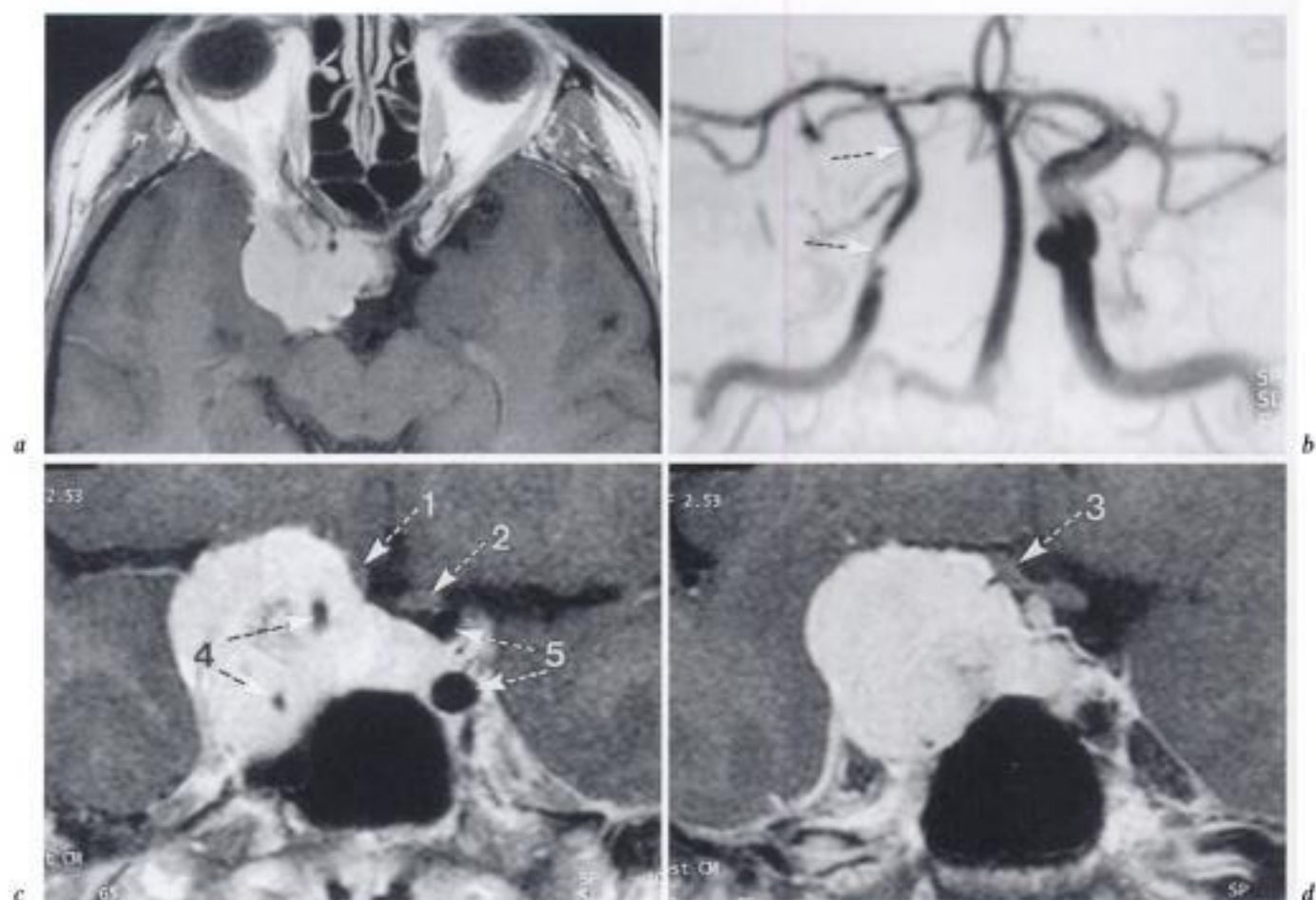


Fig. 9-11. – Méningiome du sinus caverneux.

Femme 50 ans.

a) IRM en séquence T1 après gadolinium : masse tumorale développée dans le sinus caverneux et expansion vers le canal optique.

b) Angio-IRM : compression du siphon carotidien (flèches).

c et d) IRM en séquence T1 après gadolinium, coupes frontales : 1, Important déplacement du nerf optique droit. 2. Nerf optique du côté gauche. 3. Soulèvement de la partie droite du chiasma. 4. Siphon carotidien comprimé et déplacé. 5. Siphon carotidien controlatéral normal.

liquidienne, parfois iso- ou hyperdense lorsqu'il y a des reliquats hémorragiques. En IRM, les petites calcifications ne sont pas identifiables. Lorsque la taille dépasse 5 mm, une calcification vue en asignal en séquences T1 et T2 peut même être confondue avec un anévrisme. La masse charnue apparaît en signal variable en séquence T1, en hypersignal en séquence T2 et rehaussée après injection de gadolinium. La composante kystique présente en séquence T1 un signal très variable de hypo- (voisin du LCR) à hyperintense en fonction de la composition du contenu (protéines, cholestérol, méthémoglobine) et en séquence T2 un hypersignal (supérieur au LCR) (fig. 9-12).

### MALFORMATIONS VASCULAIRES

C'est essentiellement l'anévrisme intra-caverneux géant de la carotide interne qui comprime la région opto-chiasmatique (voir chapitre 8 et fig. 8-10), plus rarement un anévrisme de la partie antérieure du polygone de Willis. Ce dernier est généralement révélé par une complication hémorragique sous-arachnoïdienne motivant une exploration TDM puis angiographique.

### KYSTES CONGÉNITAUX

Divers kystes peuvent se développer dans la région chiasmatique, mais y sont rarement compressifs. Ce sont des kystes congénitaux provenant de reliquats épithéliaux de la fermeture de la crête neurale.

**Kyste de la poche de Rathke :** aspect voisin du craniopharyngiome, mais développement essentiellement intra-sellaire.

**Kyste épidermoïde :** se voit chez l'adulte. En TDM, il est très difficile à affirmer car sa densité est voisine du LCR, il n'y a pas de rehaussement après injection et il n'a pas de limite identifiable. En IRM, par rapport au LCR, il est évoqué par une petite hétérogénéité du signal en séquence T1 et un discret hypersignal en densité de protons. Il est aussi évoqué par son expansion habituelle vers l'angle ponto-cérébelleux ou vers la fosse temporale.

**Kyste dermoïde :** se voit chez l'enfant. Il est beaucoup plus évident en IRM, ayant les caractéristiques du tissu adipeux : hypersignal en séquence T1 et hyposignal en séquence T2.

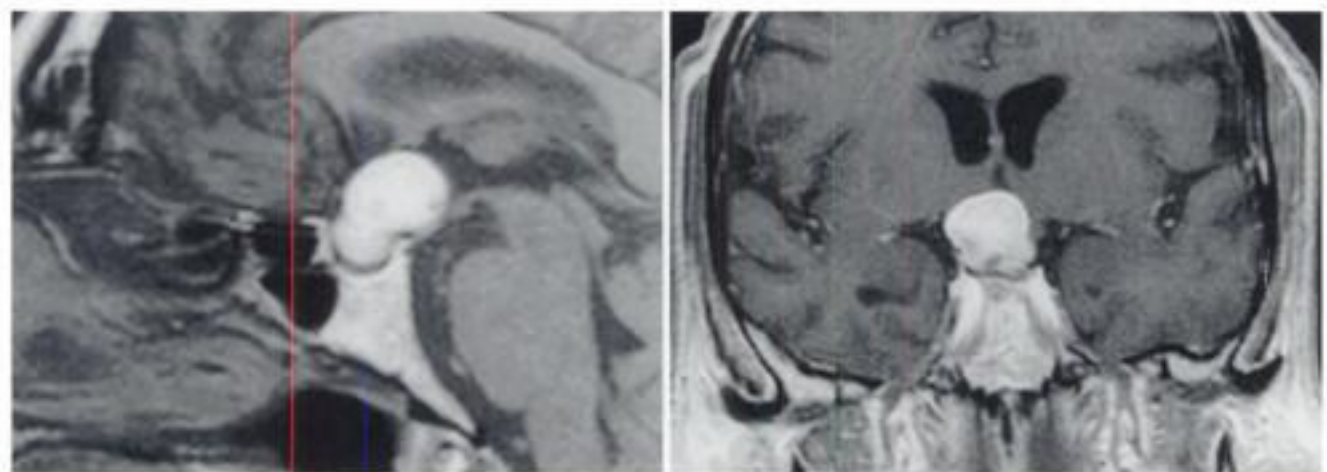


Fig. 9-12. - Craniopharyngiome.

Homme 69 ans; hémianopsie bitemporale et baisse de l'acuité visuelle. IRM :

a) en séquence T1 : masse en hypersignal intra- et supra-sellaire.

b) en séquence T1 après injection de gadolinium : important soulèvement du chiasma.

### Bibliographie

- [1] MAFEE M., DORODI S., PAI E. — Sarcoidosis of the eye, orbit, and central nervous system. *Radiol. Clin. North Am.*, 1999, 37, 73-87.
- [2] WEBER A., KLUFAS R., PLESS M. — Imaging evaluation of the optic nerve and visual pathway. *Neuroimaging Clin. North Am.*, 1996, 6, 143-177.



# Pathologie de l'appareil lacrymal

La glande lacrymale sécrétrice est avantageusement explorée par l'imagerie sectionnelle TDM ou IRM. La voie lacrymale excrétrice, comportant à la fois une structure osseuse le canal lacrymo-nasal et les structures tissulaires molles de la voie excrétrice, est surtout bien explorée en TDM. La dacryocystographie pratiquée pour le repérage d'une obstruction de la voie excrétrice est actuellement remplacée par le dacryoscaner qui combine les avantages de l'injection de contraste opaque par cathétérisme et de l'imagerie sectionnelle TDM.

Sur le plan pratique, le dacryoscaner est réalisé de la manière suivante : instillation de 2 gouttes de contraste de chaque côté en position assise avant l'examen; puis 2 gouttes en position de décubitus après que le mode radio et les plans de coupe aient été déterminés. Comme contraste, nous utilisons de l'*Hexabrix* 320. Les coupes seront transversales, par exemple d'épaisseur 2,5 mm tous les 1,5 mm, avec un filtre « os », puis reconstructions sagittales et frontales. Notons que cette méthode est excellente pour les conduits perméables et qu'il faut faire en cas d'obstacle une dacryocystographie par cathétérisme. Après l'examen, il faut instiller quelques gouttes de sérum physiologique pour enlever le produit de contraste qui est visqueux.

L'imagerie TDM ou IRM est principalement utile dans deux groupes de situations cliniques : les hypertrophies de la glande lacrymale qui relèvent d'origines infectieuses, tumorales et granulomateuses; les tuméfactions autour du canthus interne et les

larmoiements persistants relevant d'origines infectieuses, obstructives et plus rarement tumorales.

## Glandes lacrymales

### DACRYOADÉNITES

L'hypertrophie inflammatoire de la glande lacrymale ou dacryoadénite peut être de nature infectieuse aiguë ou chronique, ou entrer dans le cadre de la pseudo-tumeur inflammatoire idiopathique. La dacryoadénite aiguë correspond généralement à une hypertrophie douloureuse de la glande, pouvant évoluer vers un abcès ou se résoudre par un traitement adéquat. Aucun effort d'imagerie n'y est nécessaire.

La dacryoadénite chronique, unilatérale ou parfois bilatérale, se manifeste par une tuméfaction modérée de la glande lacrymale. L'origine inflammatoire est parfois incertaine, pouvant alors motiver une exploration TDM ou IRM, essentiellement pour faire le diagnostic différentiel avec une tumeur si elle est unilatérale, avec une granulomatose ou un lymphome si elle est bilatérale. En TDM et IRM, la glande lacrymale apparaît modérément augmentée de taille, gardant sa morphologie générale coiffant le pourtour supéro-latéral du globe oculaire. En TDM, le rehaussement de densité après injection est plus ou moins intense, pas vraiment significatif, et il n'y a pas de modification osseuse (fig. 10-1). En IRM, lorsque l'infection est relativement récente, la

© MASSON, Le Dictionnaire (Tous droits réservés) est un droit.

glande lacrymale peut apparaître en hypersignal modéré en T1 par rapport aux muscles (fig. 10-2). Le rehaussement du signal est souvent net après gadolinium. Dans les formes chroniques, la glande lacrymale est en hypo- ou isosignal par rapport aux muscles et le rehaussement du signal est faible après gadolinium. Dans tous les cas selon nécessité, on fera des séquences après gadolinium sans et avec saturation de graisse.

La dacryoadénite fait également partie des localisations de pseudo-tumeur inflammatoire idiopathique. Elle est alors associée à d'autres manifestations de la maladie, habituellement une myosite uni- ou multifocale. L'hypertrophie de la glande lacrymale est douloureuse avec parfois ptosis et

déplacement du globe oculaire. L'aspect IRM est : hyposignal en T1, hypersignal faible en T2, et rehaussement faible du signal après gadolinium.

### CONNECTIVITES ET VASCULARITES

Dans le cadre de la pathologie auto-immune inflammatoire chronique, on regroupe les connectivites et les vascularites, maladies diffuses avec atteintes multi-organiques. Beaucoup d'entre elles touchent le globe oculaire avec des manifestations essentiellement cornéo-conjonctivales et choro-rétiniennes. Certaines touchent de façon privilégiée les glandes lacrymales : sarcoïdose, syndrome de Sjögren. La maladie de Wegener touche davantage l'appareil lacrymal excréteur.

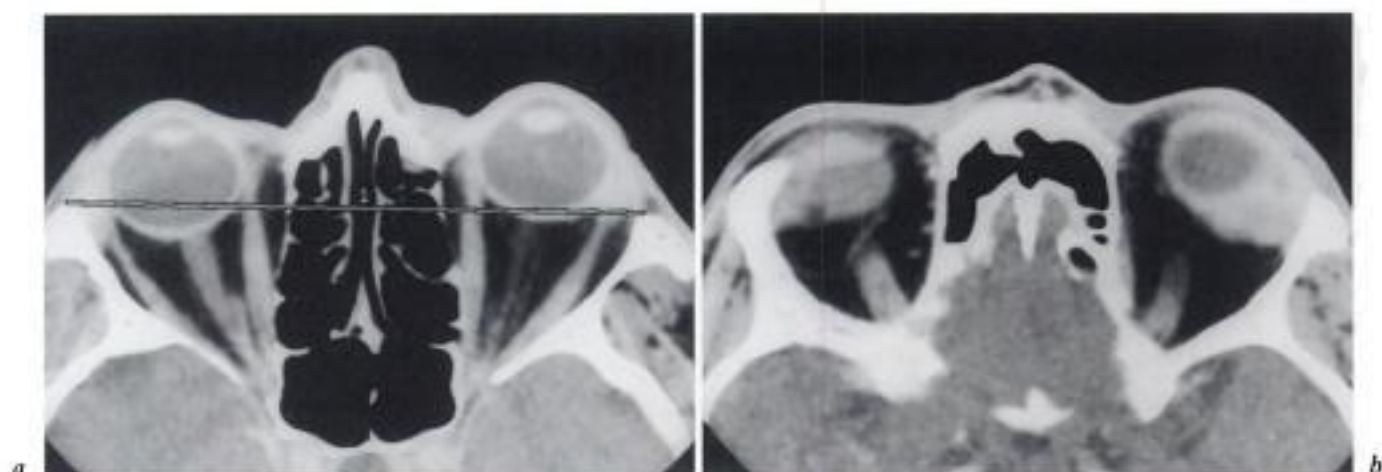


Fig. 10-1. – Dacryoadénite.

Homme 55 ans. TDM avec injection de contraste.

a) Exophtalmie gauche depuis 3 mois.

b) Masse pseudo-tumorale de la partie postérieure de la glande lacrymale avec nette prise de contraste. Régression complète après traitement anti-inflammatoire.

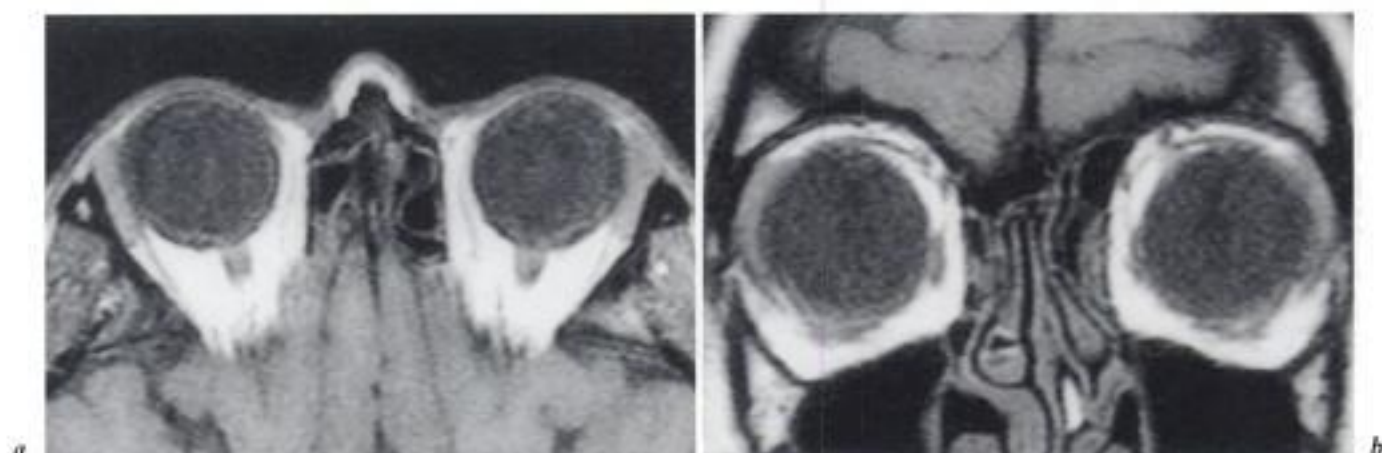


Fig. 10-2. – Dacryoadénite bilatérale.

Femme 28 ans. IRM transversale (a) et frontale (b) en séquence T1. Hypertrophie bilatérale de la glande lacrymale.

## SARCOÏDOSE

Affection granulomateuse généralisée chronique, touchant essentiellement l'adulte jeune, la sarcoïdose est connue pour ses atteintes broncho-pulmonaires et du revêtement cutané. Elle touche aussi de façon typique les cavités nasales, les glandes parotides et les orbites. Les manifestations oculo-orbitaires sont fréquentes et polymorphes. L'atteinte des glandes lacrymales se manifeste par une hypertrophie habituellement bilatérale et importante. En cas de sarcoïdose systémique connue, l'imagerie est inutile. Si le diagnostic clinique n'est pas connu ou encore incertain, l'examen TDM ou IRM va montrer une hypertrophie glandulaire bilatérale, souvent un peu asymétrique, avec extension postérieure le long de la paroi orbitaire latérale (fig. 10-3). Il est intéressant, en TDM, de rechercher les localisations sarcoïdiques nasales très typiques sous forme de granulations sur le septum et les cornets inférieurs. Une biopsie directe peut y être faite aisément lorsque le diagnostic est encore incertain. En IRM, les glandes lacrymales apparaissent en hyposignal en séquence T1, en hypersignal

modéré par rapport au tissu adipeux en T2, et avec un rehaussement faible du signal après gadolinium. Par rapport au lymphome, les glandes lacrymales hypertrophiques apparaissent ici bien délimitées.

## SYNDROME DE SJÖGREN

Affection auto-immune inflammatoire chronique, touchant les glandes exocrines particulièrement lacrymales et salivaires, le syndrome de Sjögren se caractérise par le syndrome sec : xérostomie et xérophtalmie. Surtout observé chez la femme ménopausée, le syndrome de Sjögren consiste en une infiltration lymphocytaire associée dans 50 à 60 % des cas à diverses connectivites dont principalement la polyarthrite rhumatoïde et la sclérodémie. Plus rarement, l'atteinte est isolée aux glandes salivaires et lacrymales. Les hypertrophies glandulaires lacrymales et salivaires ne sont cependant pas constantes. Lorsqu'elles existent, les anomalies TDM et IRM des glandes lacrymales sont identiques à celles de la sarcoïdose : hypertrophie glandulaire bilatérale avec large expansion intra-orbitaire le long de la

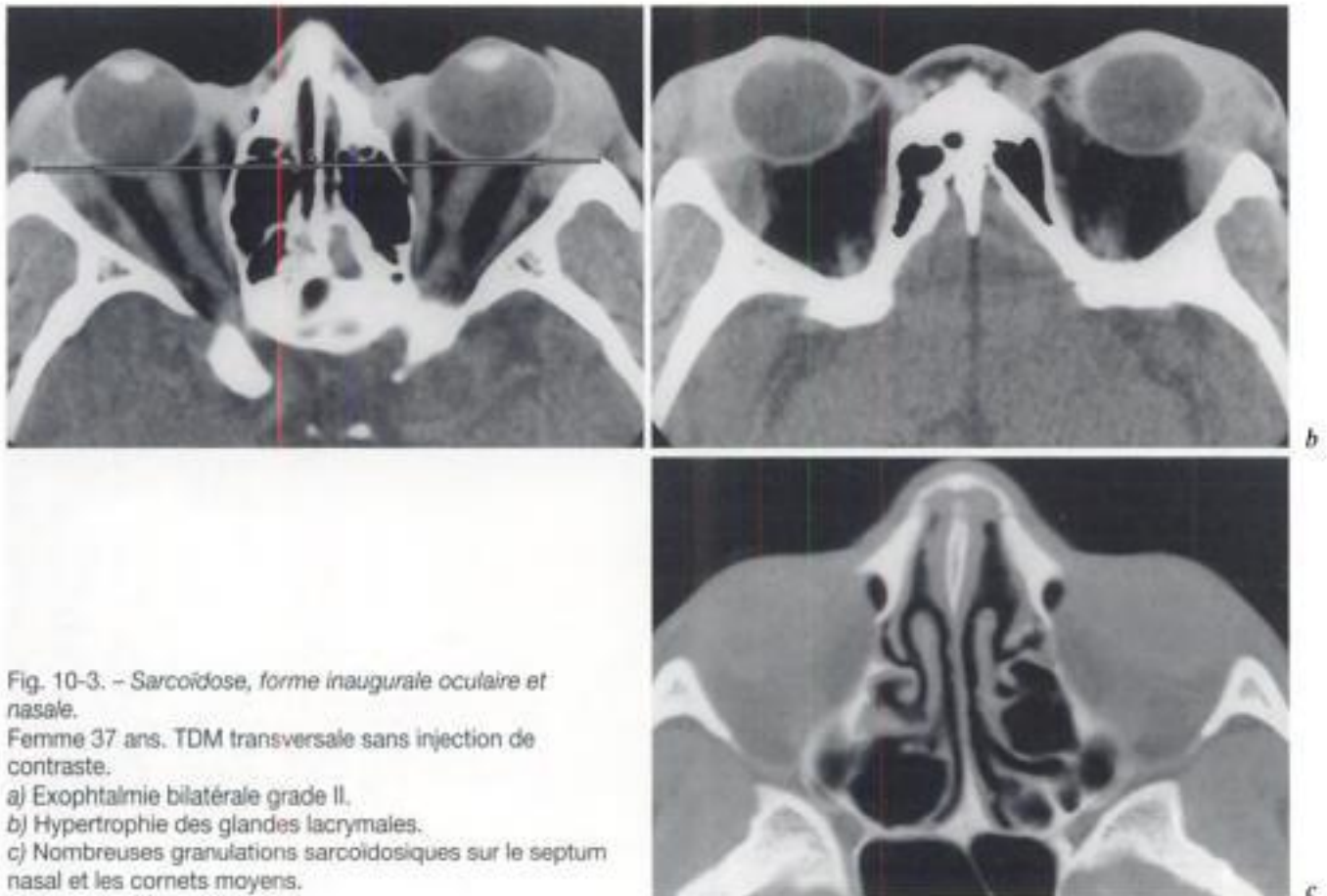


Fig. 10-3. – Sarcoïdose, forme inaugurale oculaire et nasale.

Femme 37 ans. TDM transversale sans injection de contraste.

a) Exophtalmie bilatérale grade II.

b) Hypertrophie des glandes lacrymales.

c) Nombreuses granulations sarcoïdiques sur le septum nasal et les cornets moyens.

bas est modéré. Il n'y a pas de véritable envahissement osseux, mais des remaniements et un remodelage par le contact prolongé et modérément compressif de cette tumeur bénigne à croissance lente : érosions du contour osseux, ostéosclérose réactionnelle (fig. 10-5). L'IRM est caractéristique de l'adénome pléomorphe : hyposignal en séquence T1, hypersignal en séquence T2, rehaussement faible après gadolinium mieux apparent en séquence T1 avec saturation de graisse. Les modifications osseuses ne sont pas visualisées en IRM.

## CARCINOMES

Le carcinome adénoïde kystique (cylindrome) et le carcinome muco-épidermoïde sont les variétés habituelles. L'évolution est rapide et les patients se plaignent surtout de douleurs. Dans 80 % des cas il y a des atteintes osseuses lytiques et parfois des extensions endocrâniennes ou vers la fosse temporale externe. En TDM, l'extension intra-orbitaire le long de la paroi latérale puis vers le sinus caverneux, les calcifications intra-tumorales et l'ostéo-

lyse évoquent la malignité et en particulier le carcinome adénoïde kystique (fig. 10-6). En IRM, l'extension tissulaire est mieux analysée : hyposignal T1, hypo- ou isosignal variable en T2 selon la densité cellulaire. Par contre l'extension osseuse y est moins évidente. Le rehaussement de densité en TDM et de signal en IRM est en général assez net après injection de contraste. Le pronostic des carcinomes est habituellement défavorable.

## LYMPHOMES

Les lésions lymphomateuses de la glande lacrymale comportent une large variété allant de l'hyperplasie lymphoïde bénigne aux lymphomes malins de haut grade. Le syndrome de Sjögren est parfois une forme intermédiaire évoluant vers un lymphome malin classique. Les lymphomes concernent rarement l'enfant, plus généralement l'adulte de 50 à 70 ans avec une prédominance féminine. Le signe d'appel peut être une exophtalmie non axiale ou une infiltration palpébrale avec éventuel ptosis. Dans un tiers des cas la localisation

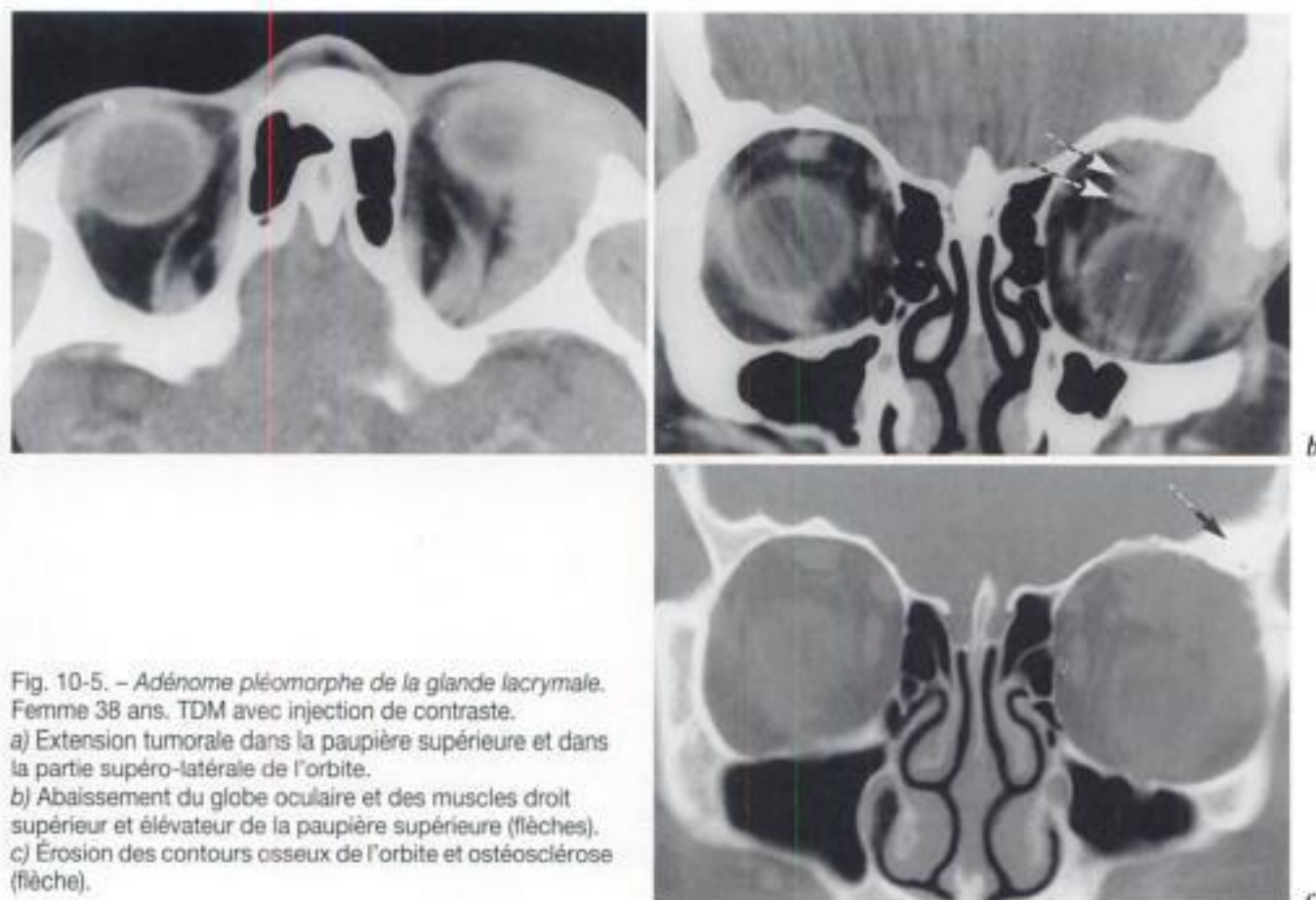


Fig. 10-5. - Adénome pléomorphe de la glande lacrymale. Femme 38 ans. TDM avec injection de contraste.

a) Extension tumorale dans la paupière supérieure et dans la partie supéro-latérale de l'orbite.

b) Abaissement du globe oculaire et des muscles droit supérieur et élévateur de la paupière supérieure (flèches).

c) Érosion des contours osseux de l'orbite et ostéosclérose (flèche).

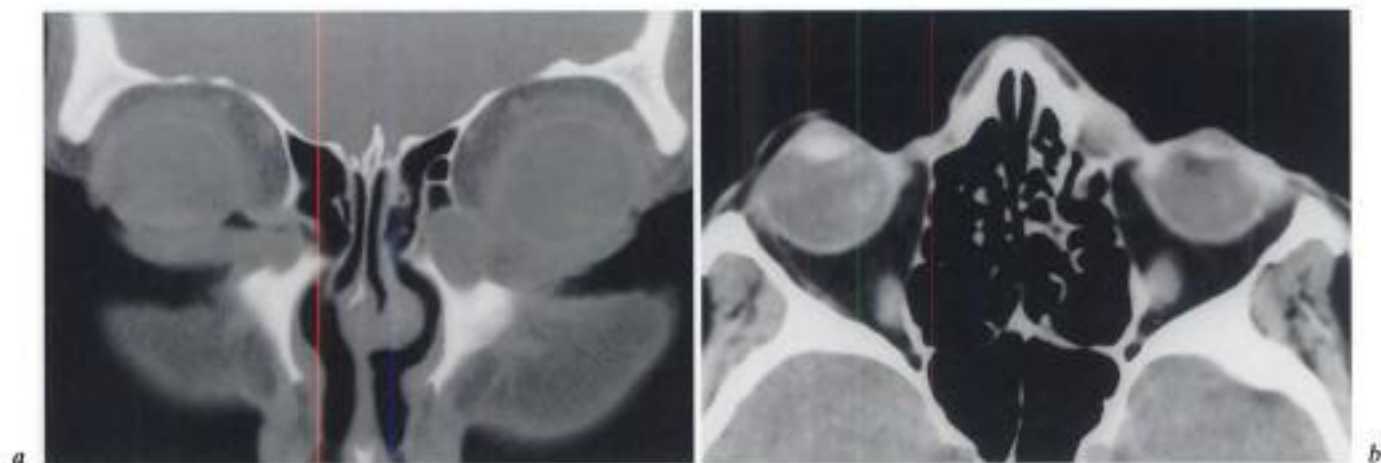


Fig. 10-7. – Dacryocystite chronique.

Femme 53 ans. TDM frontale (a) et transversale (b) sans injection de contraste. Hypertrophie du sac lacrymal et élargissement de l'extrémité supérieure du canal lacrymo-nasal à gauche.

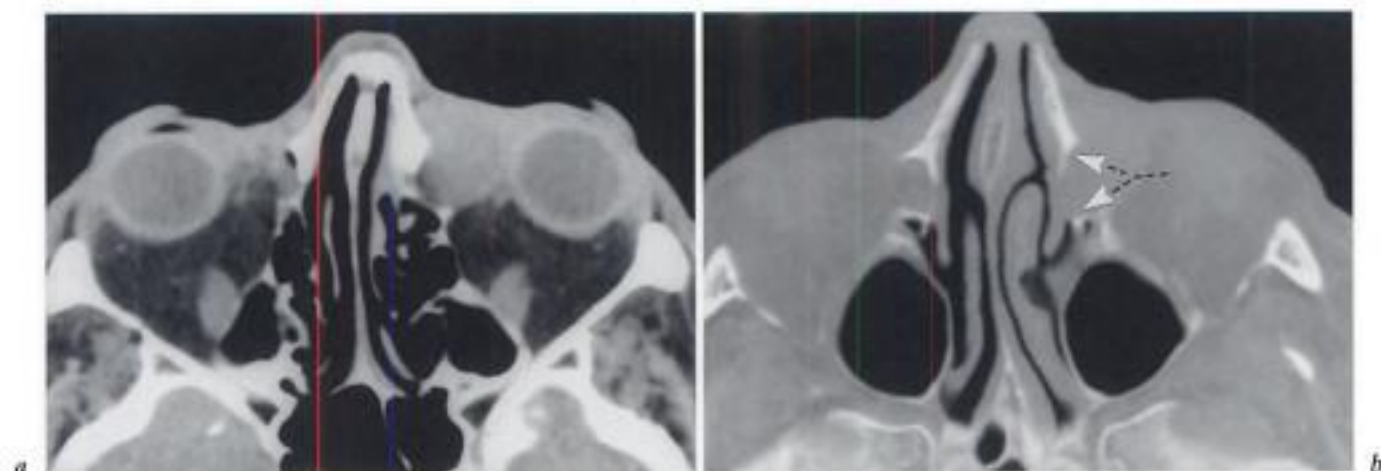


Fig. 10-8. – Dacryocèle par oblitération du canal lacrymo-nasal.

Homme 65 ans. TDM transversale sans injection de contraste, en fenêtre parties molles (a) et osseuse (b). Forte dilatation du sac lacrymal et érosion des crêtes lacrymales antérieure et postérieure (flèches).

## TUMEURS DU SAC LACRYMAL

90 % sont des tumeurs malignes, se présentant sous la forme d'une petite masse dure, fixée, de l'extrémité supérieure du sillon naso-génien. L'origine peut être un envahissement en profondeur à partir d'un carcinome baso-cellulaire cutané, un carcinome primitif du sac lacrymal, ou un envahissement de proximité à partir d'un carcinome ethmoïdal. Le diagnostic différentiel doit être fait avec une mucocèle ethmoïdale extériorisée vers l'orbite, une dacryocystite chronique et une dacryocèle par obstruction canalaire sous-jacente. Il s'agit donc à l'imagerie TDM ou IRM de préciser l'état des cavités naso-sinusiennes adjacentes, de vérifier les atteintes osseuses éventuelles

et de rechercher la possibilité d'une extension palpébrale inférieure profonde. En TDM, on constate un agrandissement du sac lacrymal sans limite précise, se moulant sur le globe oculaire, et avec extension possible vers l'espace extra-conal médial. L'ostéolyse est rare et concerne surtout l'envahissement à partir d'un carcinome de proximité. Il existe également des tumeurs bénignes (polype, papillome inversé, histiocytome, etc.), souvent trop petites pour être visibles en TDM. L'IRM a davantage de chances de différencier un carcinome du sac lacrymal : hyposignal T1, hypo- ou isosignal T2 (densité cellulaire), d'une dacryocystite ou d'une dacryocèle : hypo- ou hypersignal T1 (densité protéique), hypersignal T2.

## DACRYOLITHIASE

Dans 10 à 20 % des cas, elle accompagne une dacryocystite. Le calcul ou dacryolithe généralement de 1 à 3 mm de taille peut siéger dans un canalicule collecteur, dans le canal commun, ou dans le sac lacrymal. Le symptôme essentiel est un larmolement. Généralement unique, le dacryolithe est facilement identifié en TDM. Sa densité de type calcique, autour de 200 UH, le différencie facilement d'un corps étranger (fig. 10-9).

## OBSTRUCTIONS POST-TRAUMATIQUES, POST-CHIRURGICALES ET POST-RADIQUES

Elles surviennent plus volontiers chez la femme où le canal lacrymo-nasal est morphologiquement plus étroit. Une ou plusieurs zones de striction se situent à divers niveaux du canal lacrymo-nasal. Le larmolement est le symptôme habituel. La dilatation sus-jacente du sac lacrymal est intermittente et d'importance variable. Le dacryoscanner peut identifier, comparativement au côté normal, le niveau et le degré de la striction, en particulier

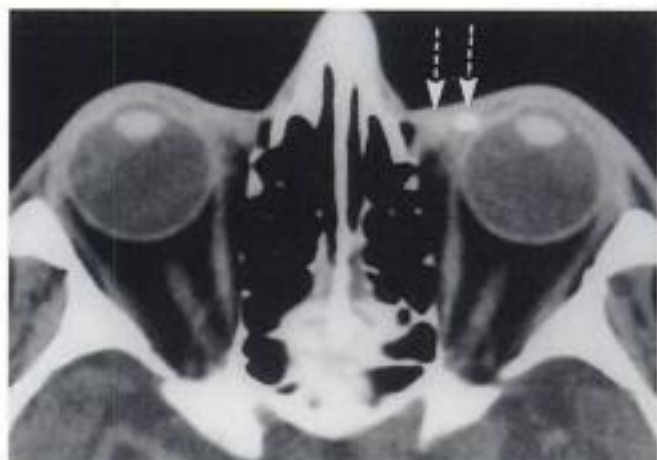
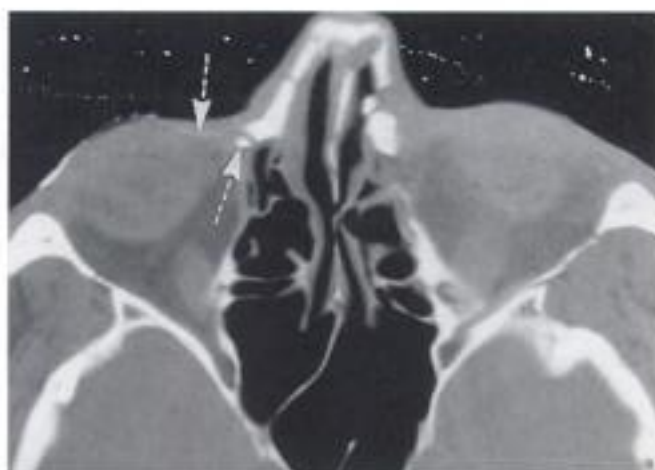


Fig. 10-9. – *Dacryolithiase.*  
Homme 78 ans. Petite dilatation du sac lacrymal par dacryocystite et lithiase dans un canalicule lacrymal (flèches).

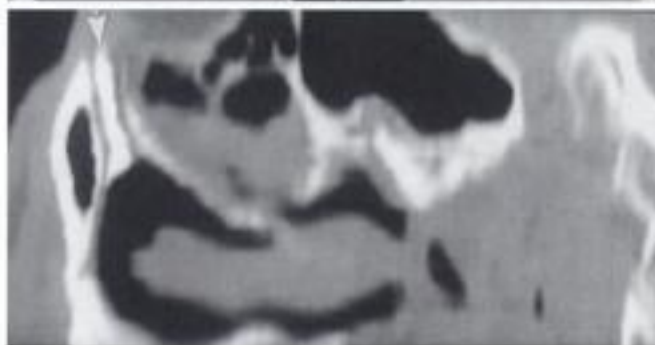
après dacryorhinostomie n'ayant pas apporté le résultat escompté (fig. 10-10).

## OBSTRUCTIONS MALFORMATIVES

La variété la plus habituelle est l'imperforation ou la dysfonction de la valvule de Hasner chez le nouveau-né. L'orifice inférieur du canal lacrymo-



a



b

Fig. 10-10. – *Obstruction post-traumatique du canal lacrymo-nasal gauche.*  
Homme 47 ans; ancienne fracture maxillo-naso-ethmoïdale gauche; larmolement et conjonctivite. Dacryoscanner.  
a) Coupe transversale : contraste opaque dans un canalicule lacrymal et la partie supérieure du canal lacrymo-nasal à droite (flèches); enfoncement traumatique du processus frontal du maxillaire à gauche.  
b) Reconstruction sagittale à droite : contraste dans le canal lacrymo-nasal (flèche).  
c) Reconstruction sagittale à gauche : pas de contraste, mais air dans le canal lacrymo-nasal (flèche). L'obstruction se situe donc dans la partie haute de la voie lacrymale excrétrice.



c

nasal débouche à la partie antéro-supérieure du méat inférieur. La muqueuse y forme un repli qui joue le rôle d'une valvule. Chez le nouveau-né, l'obstruction malformative peut se manifester selon deux degrés de gravité. Le simple reflux lacrymo-nasal par dysfonction valvulaire de Hasner est à l'origine de conjonctivites par stagnation des larmes et d'un larmolement persistant. Dans ce cas, il n'y a pas de kyste et l'éventuelle dacryocèle est intermittente. L'imperforation peut se compliquer d'un kyste au méat inférieur avec une dacryocèle en amont. Lorsque l'imperforation est incomplète, le massage de la dacryocèle provoque la vidange du kyste. Le tableau clinique évocateur du kyste lacrymo-nasal est la dyspnée obstructive haute intermittente, surtout sévère si l'imperforation est bilatérale, et une tuméfaction dépressible au canthus interne avec larmolement.

Le diagnostic demeure souvent incertain en raison de la méconnaissance de cette pathologie. Lorsque le diagnostic demeure méconnu, la tuméfaction au canthus interne peut faire discuter un kyste dermoïde ou une méningocèle latéralisée. En TDM, seules des coupes transversales sont nécessaires. Il faut y rechercher l'image kystique arrondie au méat inférieur et la dilatation du sac lacrymal, alors que le canal lacrymo-nasal osseux est normal (fig. 10-11). Le traitement est très simple par marsupialisation du kyste au méat inférieur; parfois même un massage énergique de la dacryocèle est suffisant.

Il existe d'autres obstructions malformatives de la voie lacrymale ne nécessitant pas d'imagerie : agénésie des canalicules lacrymaux, diverticule d'un canalicule ou du conduit commun.

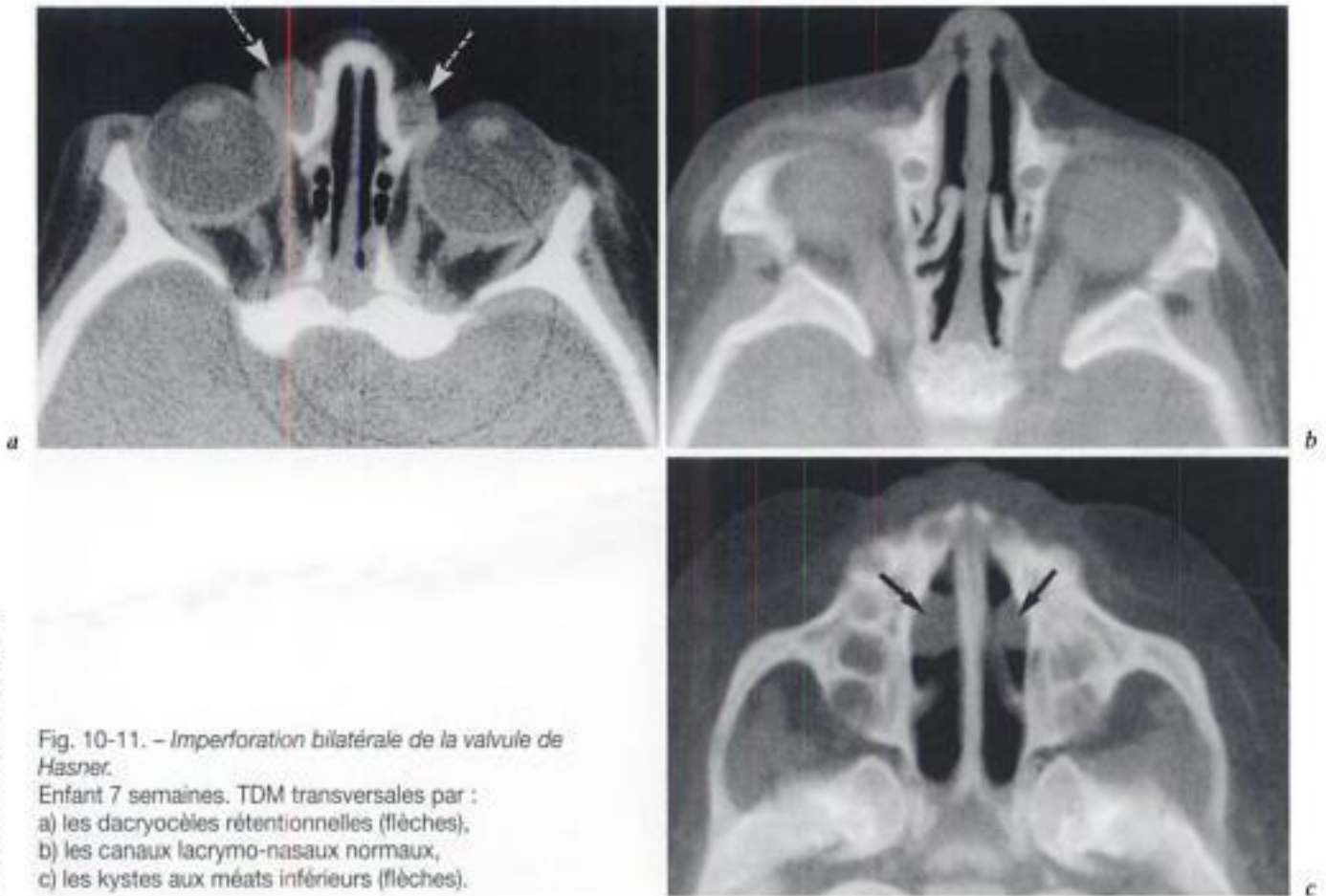


Fig. 10-11. – Imperforation bilatérale de la valvule de Hasner.

Enfant 7 semaines. TDM transversales par :  
 a) les dacryocèles rétentionnelles (flèches),  
 b) les canaux lacrymo-nasaux normaux,  
 c) les kystes aux méats inférieurs (flèches).

# Complications orbitaires de la pathologie naso-sinusienne

Lorsque les sinus sont moyennement ou fortement développés, ils ont des parois communes avec plus de la moitié de la circonférence de l'orbite. Malgré cette vaste cohabitation anatomique, les complications et extensions pathologiques vers l'orbite à partir des cavités naso-sinusiennes sont globalement rares. Elles concernent la diffusion des atteintes infectieuses et la propagation des tumeurs naso-sinusiennes. Avec la pratique devenue courante de la chirurgie endoscopique, le risque de complications orbitaires doit aussi être abordé.

## Complications de la pathologie infectieuse des sinus

### COMPLICATIONS DES ETHMOÏDITES

Le processus orbitaire de l'ethmoïde (os planum) constitue la principale interface à risque entre les cavités aériques et l'orbite. Le périoste du côté orbitaire est fin et peu adhérent. Il est doublé d'une lame fibreuse, la périorbite. La paroi osseuse comporte des points de passage des anastomoses veineuses et des ramifications des artères ethmoïdales. Sur la paroi médiale de l'orbite se rencontrent aussi des déhiscences, essentiellement à la jonction des pièces osseuses. L'ethmoïdite est une atteinte non pas d'un sinus, mais d'un labyrinthe de cellules n'ayant pas de signe clinique propre en dehors des symptômes infectieux habituels de la cavité nasale. Sauf chez l'enfant, l'ethmoïdite est

rarement isolée; elle s'inscrit généralement dans le contexte d'une polysinusite uni- ou bilatérale. 60 à 75 % des atteintes infectieuses de l'orbite sont consécutives à une ethmoïdite. Le mécanisme de propagation se fait assez peu par voie trans-osseuse, plus souvent par continuité le long du réseau vasculaire ou au travers d'une déhiscence de la paroi. Les complications pré-septales sont les plus communes, peu sévères et d'évolution habituellement simple. Les complications rétro-septales sont moins fréquentes, plus diverses et de gravité variable. Les complications orbitaires des ethmoïdites sont quasiment toujours bactériennes. Les mycoses étant habituellement d'origine dentaire touchent le sinus maxillaire puis le méat moyen. Certaines variétés agressives telle la mucormycose ont tendance à détruire la paroi du canal lacrymo-nasal à partir du sinus maxillaire. Certaines mycoses du sinus maxillaire peuvent aussi provoquer une érosion ou un effondrement du plancher orbitaire.

La TDM permet de reconnaître les différents types d'atteintes orbitaires et de faire le bilan de l'étiologie naso-sinusienne (voir également chapitre 4).

**La cellulite palpébrale et péri-orbitaire.** — Elle comporte un épaississement palpébral spontanément hyperdense, pouvant s'étendre aux régions superficielles adjacentes. Elle évolue exceptionnellement vers un abcès devenant hypodense dans sa partie centrale. On vérifiera l'intégrité de la portion orbitaire rétro-septale et des structures osseuses. L'origine ethmoïdale est confirmée par le comblement des



cavités sinusiennes. Ce type de complication est surtout rencontré chez le nourrisson.

**La dacryocystite.** — Une dacryocystite aiguë peut être consécutive à une ethmoïdite aiguë avec effraction au niveau de l'os lacrymal. Une dacryocystite chronique peut également résulter d'une ethmoïdite. La tuméfaction du sac lacrymal associée à un comblement des cellules ethmoïdales adjacentes, chez l'adulte de plus de 50 ans, pose le problème du diagnostic différentiel avec une extériorisation d'un carcinome de l'ethmoïde vers le canthus interne. En TDM, on constate, aussi bien pour la dacryocystite simple que pour le néoplasme extériorisé, un comblement des cellules ethmoïdales antérieures et une hyperdensité de type tissulaire dans la région canthale. Cependant une ostéolyse franche, en particulier du processus frontal du maxillaire, milite pour le carcinome. Des atteintes sinusiennes plus dispersées avec ostéolyse limitée ou inapparente sont au contraire en faveur de la dacryocystite compliquant une ethmoïdite. Certaines formes de sarcoïdose et de maladie de Wegener des cavités naso-sinusiennes peuvent aussi s'extérioriser au canthus interne sous l'apparence d'une dacryocystite chronique.

**Les infections sous-périostées.** — Ce sont les complications rétro-septales les plus caractéristiques, siégeant entre la paroi osseuse médiale de l'orbite et le périoste décollé. Au stade non collecté, on constate une infiltration hyperdense hétérogène en dedans du muscle droit médial (fig. 11-1). Celui-ci est épaissi et déplacé en dehors. Le périoste lui-même, refoulé en dehors, se confond avec le muscle droit médial. Au stade d'abcès collecté, il apparaît une zone hypodense dans l'espace sous-périosté (fig. 11-2). Le muscle droit médial est plus ou moins fortement refoulé. Vu le caractère expansif de l'espace sous-périosté, il va se produire une exophtalmie ainsi qu'un déplacement arciforme avec étirement du nerf optique. En avant, l'infection s'étend souvent à la capsule de Tenon. La constatation de bulles aériques dans la collection sous-périostée correspond plutôt à l'origine anaérobie de l'infection qu'à une effraction osseuse (fig. 11-1). En effet, l'ostéolyse éventuelle demeure très limitée ou inapparente.

**La cellulite diffuse.** — Elle résulte de la dissémination d'une infection sous-périostée dans le

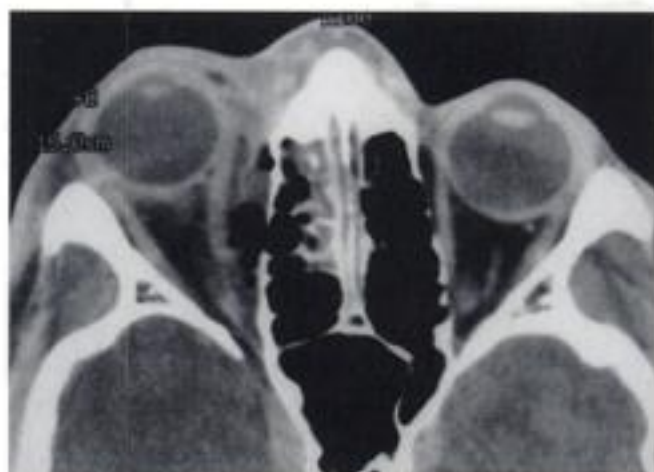


Fig. 11-1. — Infection sous-périostée. Homme 22 ans; complication de sinusite ethmoïdo-maxillaire droite. TDM : infection sous-périostée diffuse avec bulles gazeuses (germes anaérobies); refoulement du muscle droit médial épaissi; comblement des cellules ethmoïdales antérieures.

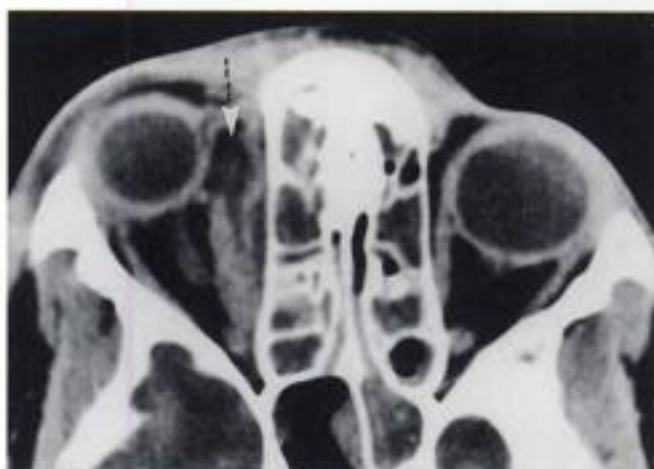


Fig. 11-2. — Abscès sous-périosté. Enfant 12 ans; exophtalmie inflammatoire droite. TDM : abcès sous-périosté, hypodense au centre, refoulant le globe oculaire (flèche); infiltration inflammatoire et œdémateuse du muscle droit médial; comblement inflammatoire de l'espace sous-périosté et des cellules ethmoïdales.

tissu adipeux intra-orbitaire. Il s'ajoute donc aux signes précédents une hyperdensité diffuse et hétérogène de l'ensemble du tissu adipeux intra-orbitaire. La coexistence d'une thrombose des veines ethmoïdales y est fréquente.

**L'abcès intra-orbitaire.** — Il est la conséquence de l'extension d'une infection sous-périostée ou de la collection d'une cellulite diffuse. Le point de départ de l'infection demeure le labyrinthe ethmoïdal. Un tel abcès peut progressivement se collecter (fig. 11-3). L'exophtalmie, cliniquement

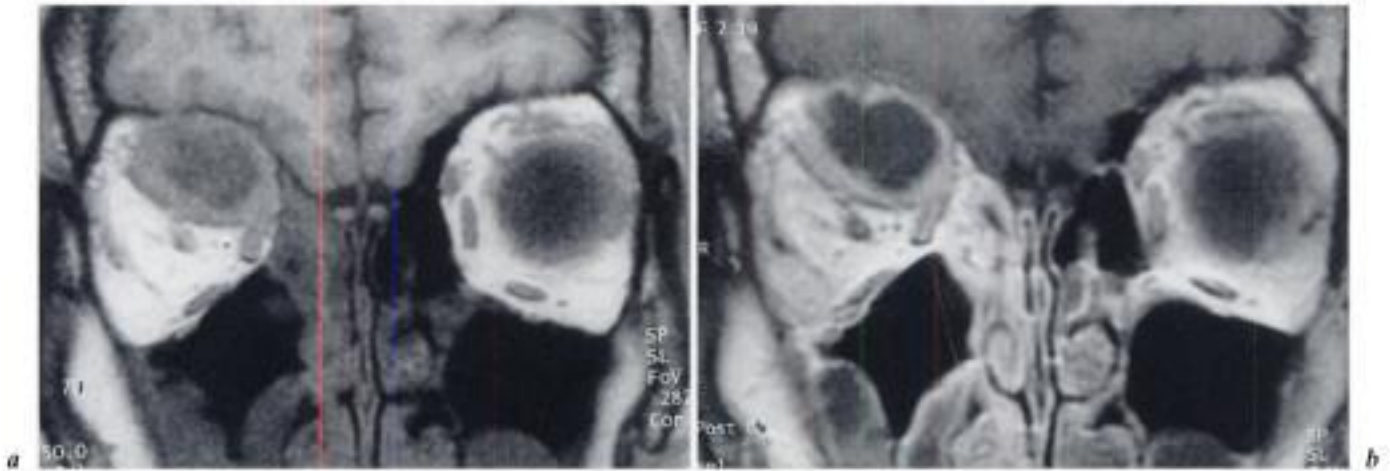


Fig. 11-3. - Abscès intra-orbitaire.

Homme 26 ans; sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire droite; exophtalmie inflammatoire depuis 6 semaines. IRM :

a) frontale en séquence T1 : masse orbitaire supérieure, hyposignal au centre (nécrose et suppuration), avec bordure périphérique isosignal par rapport aux muscles; comblement ethmoïdal et hyperplasies dans le sinus maxillaire.

b) frontale en séquence T1 après gadolinium : rehaussement du signal de la bordure inflammatoire de l'abcès.

de caractère inflammatoire, est proportionnelle au volume de la masse de l'abcès.

**Les thrombophlébites.** — Elles débutent aux veines ethmoïdales. Le risque est l'extension au sinus caverneux et au sinus longitudinal supérieur. La thrombose du sinus caverneux peut exceptionnellement résulter directement de l'extériorisation d'une sinusite sphénoïdale le plus souvent méconnue. La thrombose des veines ethmoïdales comporte une hyperdensité diffuse du tissu adipeux parcourue de nombreux trajets vasculaires encore plus denses correspondant aux dilatations veineuses. La thrombose du sinus caverneux est suspectée sur son aspect élargi iso- ou hypodense. Après injection de contraste, il n'y a pas de rehaussement de densité contrastant avec la paroi durale latérale, la carotide interne intra-caverneuse et le côté opposé normal.

Dans tous les cas, la constatation de l'atteinte concomitante ethmoïdale ou pluri-sinusienne est évidente en TDM. L'IRM n'a pas d'indication dans le cadre de ce contexte infectieux, sauf en cas de complications endocrâniennes.

## MUCOCÈLES

La mucocèle est un phénomène réactionnel à diverses situations ayant en commun la triade : occlusion ostiale — hypersécrétion muqueuse — inflammation chronique. L'occlusion ostiale résulte

habituellement d'une réaction inflammatoire du pourtour de l'ostium, mais peut aussi être consécutive à un traumatisme accidentel ou iatrogénique, une tumeur ou pseudo-tumeur. L'évolution de la mucocèle est lente et progressive. Elle refoule, déforme, puis rompt les parois osseuses qui apparaissent parfois par endroit entièrement résorbées. Le contenu de la mucocèle est initialement séromuqueux et stérile. Lorsque le degré d'inflammation demeure faible, la mucocèle évolue durant plusieurs années et son contenu se déshydrate progressivement pour former une masse plus ou moins visqueuse. Les mucocèles peuvent survenir à tout âge. La région fronto-ethmoïdale est affectée dans 85 % des cas. La symptomatologie des mucocèles est variée et souvent discrète en rapport avec la lenteur de l'évolution. Le délai diagnostique peut donc être très long.

L'imagerie doit répondre aux objectifs suivants : faire le diagnostic, effectuer un bilan d'extension précis, rechercher une étiologie, faire le bilan morphologique préparatoire à la chirurgie sous guidage endoscopique. La TDM permet ainsi de préciser :

- le contenu : masse homogène, hypo- ou isodense (15 à 40 UH) si le contenu est liquidien, plutôt hyperdense (40 à 70 UH) si le contenu est déshydraté. Il n'y a pas de modification de densité après injection de contraste;

Elles sont le plus souvent constatées en cours d'intervention et la plupart peuvent être traitées dans le même temps opératoire. Les atteintes de l'orbite peuvent concerner :

- le canal lacrymo-nasal : son effraction peut ne pas être évidente, nécessitant parfois une dacryorhinocystostomie secondaire. Un dacryoscanner peut être utile pour vérifier au préalable la perméabilité;

- la paroi inféro-médiale : son effraction est suivie aussitôt d'une hernie graisseuse qui peut être réduite si elle est de faible taille. Plus importante, elle ne peut être jugulée que de façon approximative. Au-delà de la paroi médiale, un geste opératoire inadéquat peut toucher le muscle droit médial ou le muscle oblique supérieur, ou encore provoquer un hématome intra-orbitaire. Devant toutes ces éventualités, un contrôle TDM ultérieur devient nécessaire;

- l'apex orbitaire : le nerf optique y est directement menacé, surtout en cas d'hyperpneumatisation entourant plus ou moins le canal optique. Un sinus sphénoïdal hyperpneumatisé peut aussi englober partiellement la carotide interne. Tous ces aspects doivent être bien répertoriés à l'examen TDM préopératoire.

## Extensions tumorales

### CARCINOMES NASO-SINUSIENS

Ils représentent plus de 85 % des tumeurs malignes naso-sinusiennes. On y distingue deux variétés principales : le carcinome épidermoïde du sinus maxillaire et l'adénocarcinome de l'ethmoïde. Une biopsie est généralement pratiquée dès le premier examen clinique, de sorte que le bilan d'imagerie aura pour but d'évaluer l'extension tumorale. L'envahissement orbitaire n'est globalement pas fréquent, mais son diagnostic est primordial pour la conservation ou non de l'œil. Que ce soit à partir du sinus maxillaire ou du labyrinthe ethmoïdal, la voie d'extension sera trans-osseuse. Avant sa diffusion dans le tissu adipeux de l'orbite, le processus tumoral doit franchir trois barrières tissulaires : la muqueuse sinusienne, la paroi osseuse, la péricorbite. Quelles sont les possibilités de l'imagerie TDM et/ou IRM d'évaluer le franchissement de ces trois barrières tissulaires ?

**La muqueuse sinusienne.** Un carcinome naso-sinusal s'accompagne souvent d'une surinfection et d'une rétention liquidienne séro-muqueuse. La muqueuse sinusienne non envahie directement par le processus tumoral présente un épaississement inflammatoire. L'IRM identifie bien cet épaississement inflammatoire de la muqueuse : hypersignal en séquence T2 et rehaussement intense du signal en séquence T1 après gadolinium; et le différencie de la rétention liquidienne : hyposignal en séquence T1 et sans rehaussement après gadolinium. La TDM ne permet pas cette distinction et en plus différencie généralement mal ces éléments de la tumeur elle-même. L'IRM différencie assez bien, mais de façon inconstante, l'hypersignal de la muqueuse inflammatoire, plus élevé que celui de la tumeur après injection de gadolinium. En effet, c'est surtout au niveau de l'ethmoïde que l'appréciation est difficile.

**La paroi osseuse.** Elle est le mieux vue en TDM. Son interruption franche peut être affirmée sur la complémentarité des images en fenêtres osseuse et parties molles (fig. 11-5). Cependant, la compression prolongée par le processus tumoral peut produire une déminéralisation osseuse localisée sans que la paroi soit détruite et franchie. Ceci est surtout le cas au niveau de la paroi ethmoïdo-orbitaire. En IRM, l'ostéolyse n'est affirmée qu'indirectement par la protrusion tumorale intra-orbitaire.

**La péricorbite.** Cette paroi fibreuse résiste pendant quelque temps à la progression tumorale. Elle va être repoussée par la tumeur et prend un aspect bombé vers l'orbite en demeurant rattachée au pourtour osseux encore intact. La présence de tissu adipeux de densité (ou signal) normale au contact de la péricorbite signifie que celle-ci n'est pas franchie (fig. 11-5). De même, un intervalle graisseux conservé entre le muscle droit médial et la péricorbite est un signe d'absence d'envahissement. Au contraire, lorsque la péricorbite est franchie, son contour du côté orbitaire devient flou et irrégulier. Cette appréciation de la péricorbite se fait aussi bien en TDM qu'en IRM.

### AUTRES TUMEURS INVASIVES

Diverses tumeurs malignes à point de départ naso-sinusal peuvent envahir l'orbite. Les esthésioneuromes se développent dans la partie haute et

chent directement dans le tissu adipeux de l'apex orbitaire par la fissure orbitaire inférieure. Il n'y a ici ni périoste ni périorbite pour arrêter l'extension tumorale. Cette voie est en particulier empruntée par le carcinome adénoïde kystique (cylindrome) et le fibrome naso-pharyngien. Ils s'étendent aussi

volontiers au sinus caverneux par la fissure orbitaire supérieure ou le foramen ovale (fig. 11-7);

– le canal infra-orbitaire. Des tumeurs provenant du sinus maxillaire ou de la paupière inférieure, tel le lymphome, peuvent suivre le canal infra-orbitaire et déboucher ainsi dans le plancher de l'orbite.

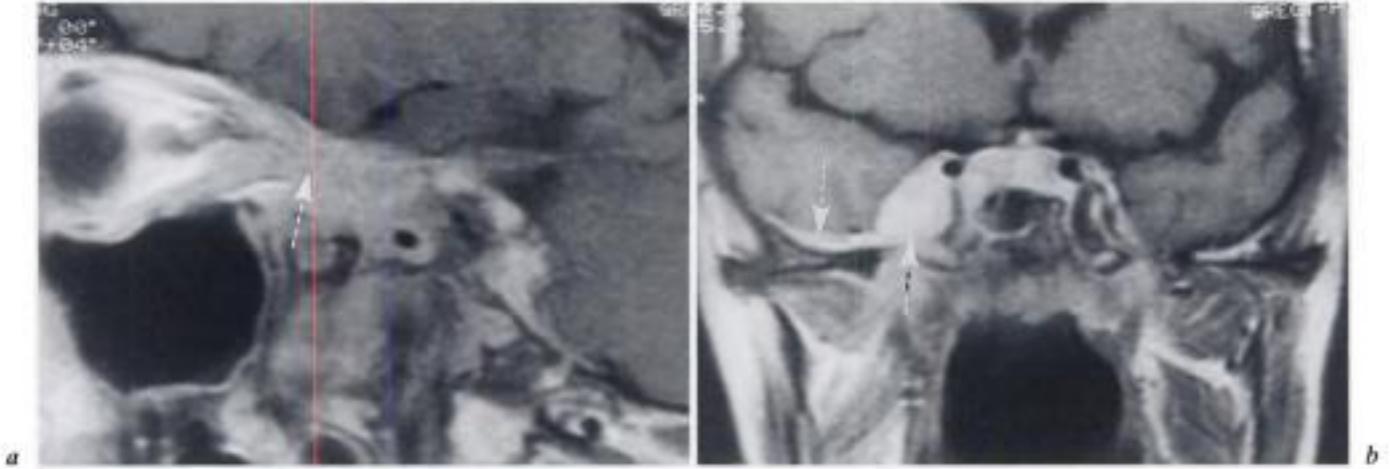


Fig. 11-7. – Carcinome adénoïde kystique (cylindrome).

Femme 35 ans. Récidive tumorale dans la fosse infra-temporale. IRM en séquences T1 après gadolinium.

a) Extension à l'apex orbitaire par la fissure orbitaire inférieure (flèche).

b) Extension au sinus caverneux et aux méninges de la fosse temporale par la fissure orbitaire supérieure et le foramen ovale (flèches).

– coexistence dans des proportions variables de zones de condensation et de zones lacunaires ou kystiques. La variété la plus fréquente est la forme à prédominance condensante (ou scléro-kystique). La densité est souvent intermédiaire entre l'os spongieux et l'os compact. La forme condensante pure (ou compacte) et la forme à prédominance lacunaire (ou kystique) sont moins habituelles.

En IRM, l'ensemble du processus de dysplasie fibreuse est en hyposignal hétérogène en séquences T1 et T2. Le degré de l'hyposignal est fonction de la condensation du processus. Après injection de gadolinium, on peut noter un faible rehaussement du signal dans les zones kystiques. Notons par ailleurs qu'en scintigraphie osseuse, la dysplasie fibreuse apparaît toujours fortement hyperfixante même si l'anomalie est stabilisée depuis de nombreuses années.

Dans la localisation fronto-orbitaire, les signes caractéristiques sont (fig. 12-1) :

- l'abaissement du bord supra-orbitaire, du toit de l'orbite, et du globe oculaire;
- l'absence du sinus frontal remplacé par la dysplasie. Le diagnostic différentiel avec une sinusite frontale chronique est facile en considérant l'abaissement du bord supra-orbitaire;

– l'épaississement de la partie verticale de l'écaïlle frontale;

– l'aspect scléro-kystique de la structure osseuse.

Dans la localisation maxillo-zygomatique, les signes caractéristiques sont (fig. 12-2) :

– la réduction de hauteur de l'orbite. Le volume orbitaire étant diminué, il se développe une exophtalmie;

– la tuméfaction jugale;

– l'extension postérieure quasi constante au sphénoïde avec rétrécissement de la fosse ptérygo-palatine et de la fissure orbitaire inférieure. Lorsque le processus atteint le pourtour de l'apex orbitaire, le canal optique et la fissure orbitaire supérieure sont également rétrécis, mais constamment sans atteinte fonctionnelle nerveuse ou vasculaire;

– la structure habituellement compacte dans cette localisation.

Trois diagnostics différentiels peuvent être discutés : le méningiome hyperostosant dit en plaque, l'ostéochondrome et le fibrome ossifiant. Dans les formes très limitées du pourtour orbitaire, on peut également discuter l'éventualité d'un kyste épidermoïde (fig. 12-3).

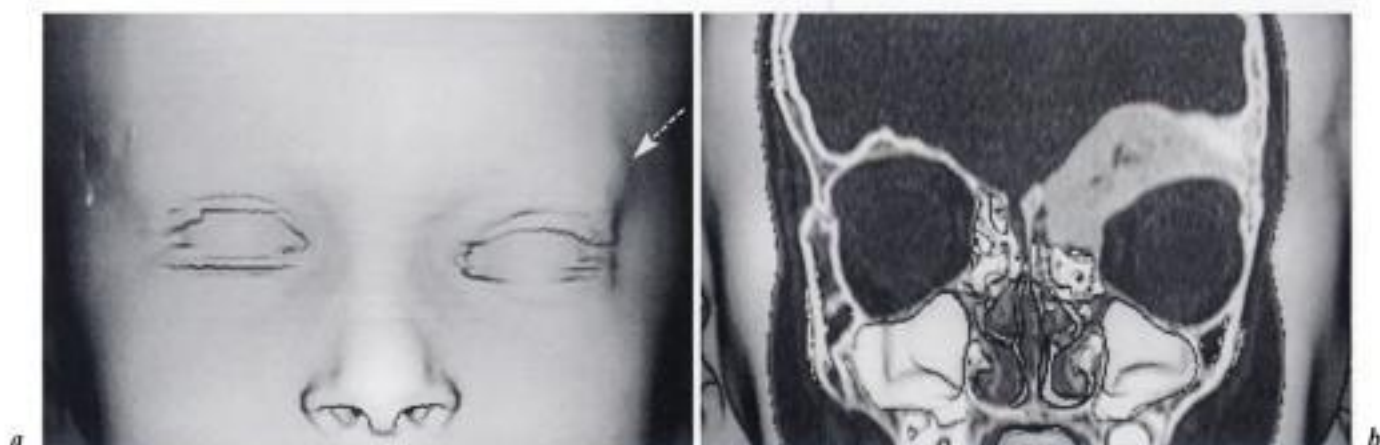


Fig. 12-1. – *Dysplasie fibreuse fronto-orbitaire.*

Enfant 6 ans; bilan de traumatisme. TDM.

a) Reconstruction 3D-MIP : abaissement caractéristique de l'œil et petite protrusion de la région sourcilière latérale gauche (flèche).

b) Section frontale : important épaississement du toit de l'orbite et de la partie supérieure du labyrinthe ethmoïdal; structure hyperdense avec quelques petites hypodensités centrales; diminution de hauteur de l'orbite.

Cas dû à l'amabilité du Dr. K. Touitou (Couëron).

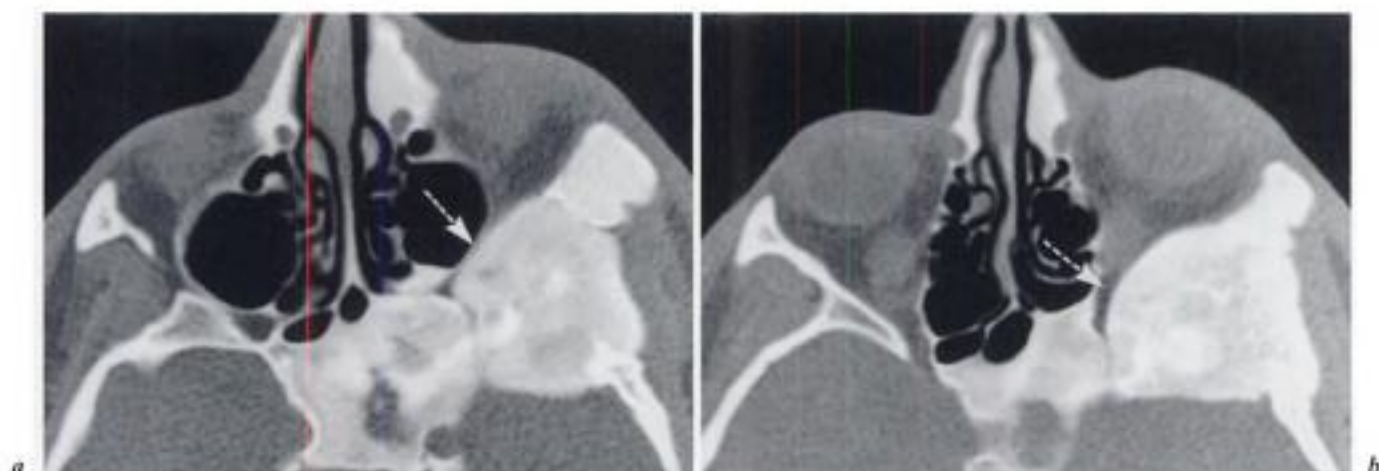


Fig. 12-2. – Dysplasie fibreuse maxillo-zygomatique et sphénoïdale.

Garçon 16 ans; dysmorphie hémifaciale. TDM coupes transversales.

a) Forme condensante avec importante extension sphénoïdale; forte augmentation de l'épaisseur osseuse; sténose de la fissure orbitaire inférieure (flèche).

b) Sténose de la fissure orbitaire supérieure (flèche).

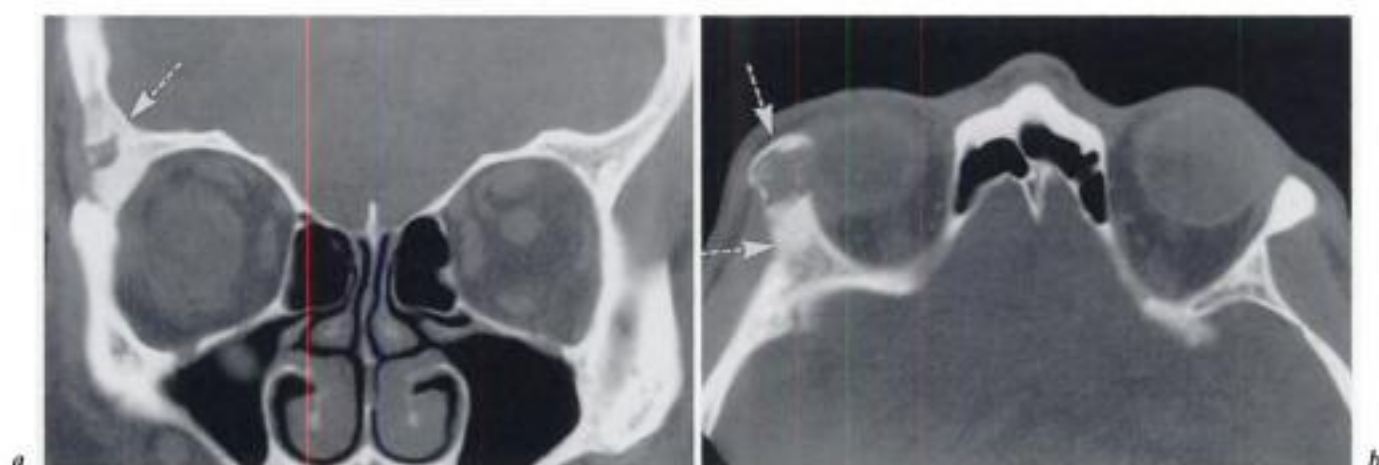


Fig. 12-3. – Dysplasie fibreuse frontale externe.

Homme 57 ans; asymptomatique; découverte par un foyer hyperfixant à l'occasion d'une scintigraphie osseuse. TDM :

a) frontale : localisation frontale externe très limitée de type scléro-kystique (flèche).

b) transversale : nette augmentation de l'épaisseur osseuse (flèches).

## FIBROME OSSIFIANT

Sur le plan histologique, il n'y a pas de différence évidente avec la dysplasie fibreuse. Par rapport à celle-ci, seul le caractère évolutif diffère puisque le fibrome ossifiant a un comportement davantage tumoral. Il pourrait dériver du périodonte et aurait une parenté avec le fibrome cémentifiant. Le fibrome ossifiant peut être vu à tout âge, mais principalement entre 20 et 40 ans. Il garde un caractère évolutif chez l'adulte et sa localisation est principalement au contact ou à proximité de la denture. On distingue ainsi deux localisations préférentielles :

la portion dentée de la mandibule et le maxillaire. L'orbite est peu concernée et l'extension sphénoïdale est inhabituelle. La séméiologie TDM et IRM est identique à celle de la dysplasie fibreuse.

## Méningiome de la grande aile sphénoïdale

Une forme particulière de méningiome se localise au niveau du sphénoïde, préférentiellement sur la

grande aile. Des anomalies osseuses concomitantes sont habituelles. Les réactions osseuses peuvent être de trois types :

– l'endostose : en regard du rattachement dural de la tumeur; traduit une hyperstimulation osseuse simple sans envahissement. En imagerie TDM apparaît une simple augmentation de la densité osseuse. La masse tumorale charnue est généralement développée vers la fosse cérébrale moyenne;

– l'hyperostose : correspond à un envahissement des canaux de Havers par les cellules tumorales. Il se développe alors une hyperostose réactionnelle disproportionnée par rapport à la taille de la tumeur. Cette hyperostose peut d'ailleurs être la seule manifestation du méningiome (voir fig. 5-2). Cette variété de méningiome à hyperostose prédominante est appelée méningiome en plaque;

– l'ostéolyse : certains méningiomes de la base du crâne peuvent avoir un caractère agressif particulier, provoquant des destructions osseuses surtout autour de la fissure orbitaire supérieure, permettant ainsi l'envahissement orbitaire par la partie charnue de la tumeur, dont le développement demeure cependant prépondérant dans la fosse cérébrale moyenne.

Le méningiome en plaque se rencontre généralement chez la femme jeune ou d'âge moyen. Le symptôme révélateur est l'exophtalmie (85 % des

cas). Les autres symptômes rencontrés sont la baisse d'acuité visuelle (40 %), des céphalées (35 %) et des troubles oculo-moteurs (20 %). En TDM, l'aspect le plus caractéristique est un épaississement osseux de la grande aile sphénoïdale, pouvant s'étendre à la petite aile et au processus clinéoïde antérieur. L'extension peut aussi se faire le long du toit de l'orbite. La fissure orbitaire supérieure est rétrécie. Après injection de contraste, il faut rechercher la prise de contraste de la partie charnue de la tumeur, qui peut être absente ou très limitée à la dure-mère du bord postérieur de la grande aile et la paroi du sinus caverneux. En IRM, l'aspect est beaucoup plus caractéristique (fig. 12-4) : l'hyperostose correspondant à l'envahissement osseux est en hyposignal en séquences T1 et T2. Après injection de gadolinium, il apparaît un faible rehaussement de signal dans l'hyperostose tumorale « active » et un rehaussement intense de l'épaississement méningé temporal antérieur correspondant à la partie charnue de la tumeur. Lorsqu'une expansion tumorale charnue semble s'engager dans l'orbite, des séquences avec suppression de graisse sont nécessaires. Le rétrécissement de l'apex orbitaire, la compression et l'étirement du nerf optique, et l'état du nerf au canal optique sont mieux visualisés en IRM qu'en TDM. Le seul diagnostic différentiel à envisager éventuellement est la dysplasie fibreuse.

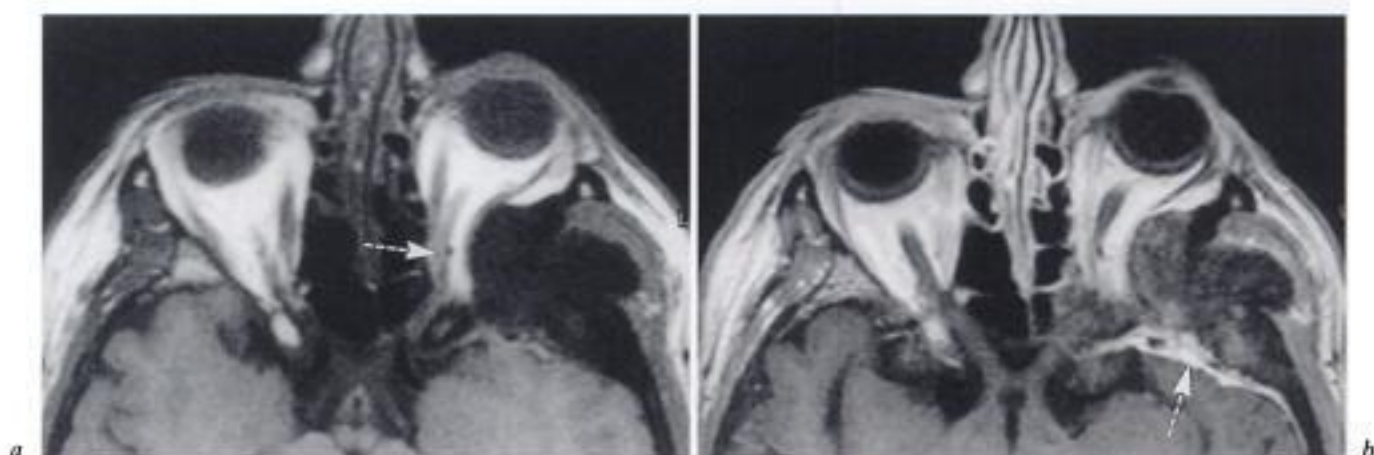


Fig. 12-4. – Méningiome de la grande aile sphénoïdale.

Femme 71 ans; exophtalmie gauche progressive depuis 3 ans; forte baisse de vision récente. IRM :

a) transversale en séquence T1 : toute la grande aile sphénoïdale envahie par le processus est fortement en hyposignal; rétrécissement de l'apex orbitaire avec compression du nerf optique (flèche).

b) transversale en séquence T1 après gadolinium : faible rehaussement de signal dans la majeure partie du méningiome; prise de contraste intense de l'épaississement méningé dans la fosse temporale correspondant à la partie charnue de la tumeur (flèche). Récupération visuelle intégrale après intervention.

Le méningiome invasif et ostéolytique de la région sphénoïdale a généralement une évolution clinique beaucoup plus rapide. La partie charnue de la tumeur est prédominante, bien mise en évidence en TDM et en IRM grâce à la forte prise de contraste après injection. Les ostéolyses, même relativement importantes, s'accompagnent de zones d'hyperostose très évocatrices, ce qui permet d'écarter facilement les diagnostics différentiels de métastase et rhabdomyosarcome.

## Tumeurs ostéo-cartilagineuses

La plupart des tumeurs ostéo-cartilagineuses nasosinusiennes sont bénignes : ostéome, ostéochondrome, ostéoblastome, chondrome, chondroblastome, hémangiome osseux. Les tumeurs malignes sont représentées par le chondrosarcome et l'ostéosarcome. Toutes ces variétés tumorales peuvent être à point de départ d'une paroi de l'orbite et avoir une expansion intra-orbitaire d'expression variable (fig. 12-5). Le diagnostic précis n'est en règle obtenu que par l'examen anatomo-pathologique. Seul l'ostéome est une tumeur fréquente, de diagnostic facile, qui mérite d'être considérée séparément.

### OSTÉOME

L'ostéome siège exclusivement au squelette cranio-facial. Les localisations sont essentiellement

frontales (70 %) et ethmoïdales (25 %). L'ostéome est habituellement asymptomatique et son incidence est certainement sous-estimée. Le plus souvent la découverte est fortuite à l'occasion d'un examen radiologique. Rarement il se révèle par une complication : mucocèle, sténose du canal naso-frontal (fig. 12-6). L'ostéome développé dans le labyrinthe ethmoïdal a tendance à évoluer vers l'orbite, produisant une exophtalmie non axiale et non réductible. Le diagnostic est souvent déjà patent sur une radiographie standard : masse très opaque, ronde ou polycyclique, à limite nette.

En TDM, on peut distinguer trois variétés d'ostéomes :

- la forme compacte. Il s'agit de tissu osseux compact bien différencié et mature, à développement strictement local, apparaissant de densité très élevée, supérieure à celle de l'os normal. Cette variété est habituelle dans les sinus frontaux ;
- la forme spongieuse. La densité est moins élevée, mais homogène. Cette variété est plus fréquente dans les cellules ethmoïdales ;
- la forme mixte. La masse est composée d'un ou plusieurs noyaux de tissu osseux spongieux, entourés ou agglomérés à des couches de tissu osseux compact.

La TDM permet de préciser le développement intra-sinusien et l'importance de la protrusion intra-orbitaire de la masse (fig. 12-7). Contrairement à la dysplasie fibreuse, il n'y a ni épaissement ni défor-

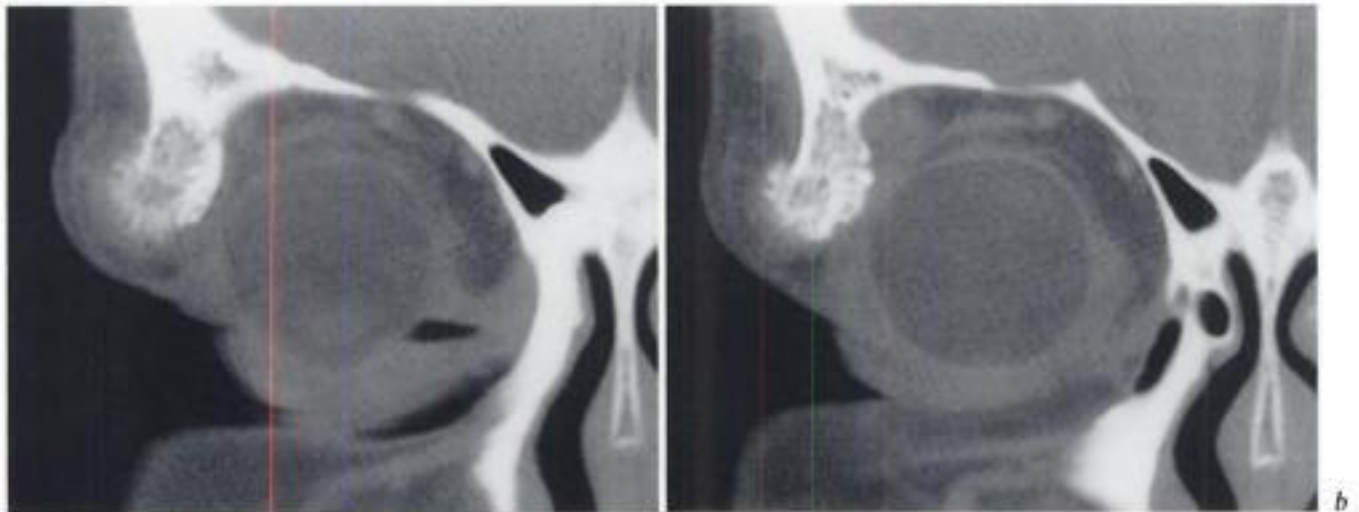


Fig. 12-5. - Hémangiome osseux.

Femme 47 ans ; tuméfaction lentement croissante supéro-latérale de l'orbite. TDM : agglomérat de micro-lacunes intra-osseuses et aspect réticulé en périphérie. Diagnostic obtenu par biopsie.



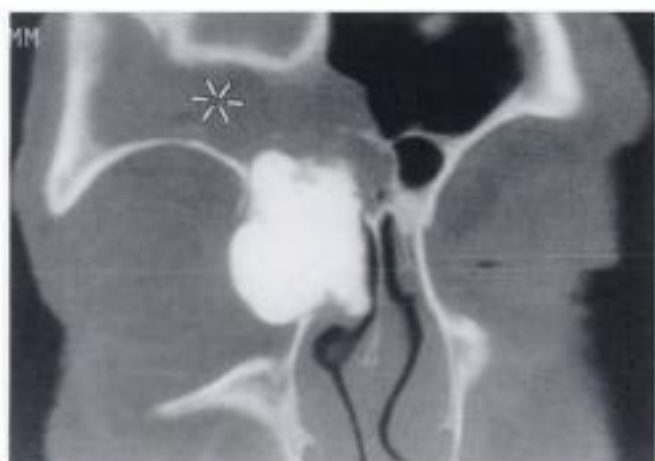


Fig. 12-6. – Ostéome fronto-orbitaire. Femme 59 ans; sinusite frontale droite non régressive. TDM : ostéome bloquant le canal naso-frontal; protrusion intra-orbitaire au canthus interne; sinusite frontale (étoile).



Fig. 12-7. – Ostéome ethmoïdo-orbitaire. Enfant 12 ans; exophtalmie gauche avec abaissement de l'œil. TDM : masse arrondie compacte, de densité osseuse, à contour un peu irrégulier, développée dans l'ethmoïde antérieur et dans l'orbite.

mation de l'os. Deux diagnostics différentiels peuvent être discutés : la dysplasie fibreuse qui a cependant des caractères nettement différents, l'ostéochondrome qui en TDM ne se différencie pas d'une forme mixte d'ostéome (fig. 12-8). L'IRM n'a aucune indication, les masses ostéomateuses étant en asignal.

L'ostéome, surtout dans le cas de localisations multiples, est un des deux symptômes constants du syndrome de Gardner. Celui-ci associe une polyposse recto-colique, des ostéomes de la face, et facultativement une fibrose rétro-péritonéale et diverses anomalies nodulaires sous-cutanées (fibromes, kystes sébacés, kystes épidermoïdes, lipomes).

## Métastases

Les localisations néoplasiques secondaires peuvent concerner l'œil (voir chapitre 3), le contenu orbitaire (voir chapitre 5) et les structures osseuses orbitaires et péri-orbitaires. Les atteintes osseuses orbitaires entrent généralement dans un contexte de métastases diffuses du squelette, les deux carcinomes les plus ostéophiles étant celui du sein et celui de la prostate. Ces atteintes métastatiques plus ou moins diffuses se localisent volontiers à la grande aile du sphénoïde et moins souvent au labyrinthe ethmoïdal. Ces localisations sont essentielle-

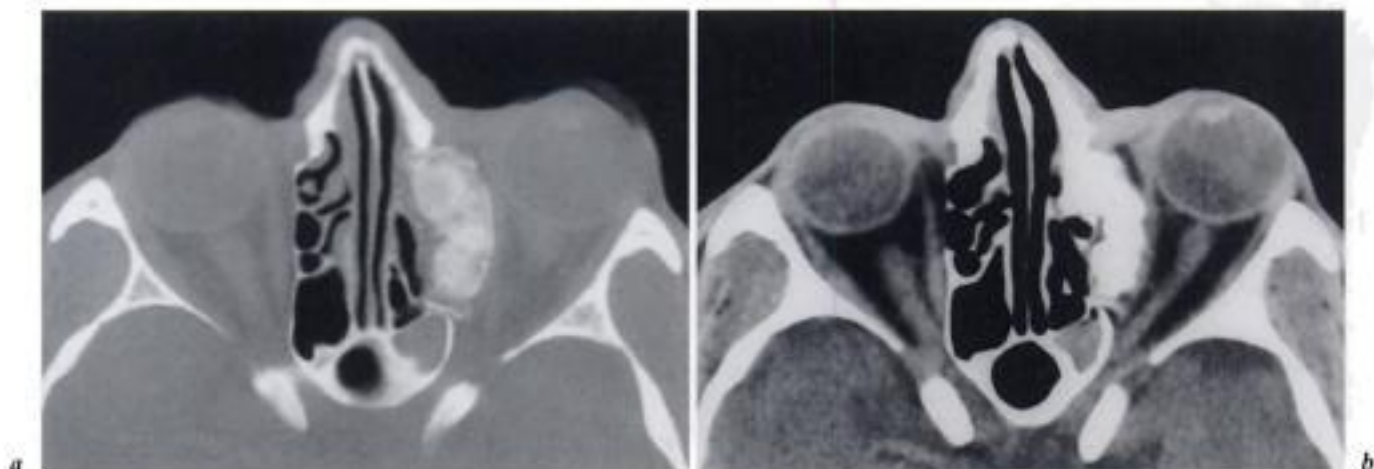


Fig. 12-8. – Ostéochondrome ethmoïdo-orbitaire. Homme 51 ans; exophtalmie gauche. TDM :  
a) fenêtre osseuse : masse ovale de densité un peu hétérogène, avec liseré compact.  
b) fenêtre parties molles : déplacement du muscle droit médial et plus modérément du nerf optique; comblement rétionnel d'une cellule ethmoïdale postérieure.

ment ostéolytiques, sauf pour l'origine prostatique. Il peut s'y associer des expansions tumorales charnues envahissant les espaces adjacents de la localisation osseuse (fig. 12-9). Après chimiothérapie

intensive, les localisations tumorales se condensent et présentent un aspect nettement hypertrophique pouvant rétrécir l'apex orbitaire et les espaces de communication vers l'endocrâne (fig. 12-10).



Fig. 12-9. – Métastase ethmoïdo-orbitaire.

Homme 64 ans; carcinome de la prostate; exophtalmie gauche. TDM :

a) fenêtre osseuse : ostéolyse des cloisons ethmoïdales et comblement ethmoïdo-sphénoïdal; autre localisation tumorale sur la grande aile sphénoïdale (flèche).

b) fenêtre parties molles : masse charnue hyperdense envahissant l'apex orbitaire de façon diffuse (flèche).

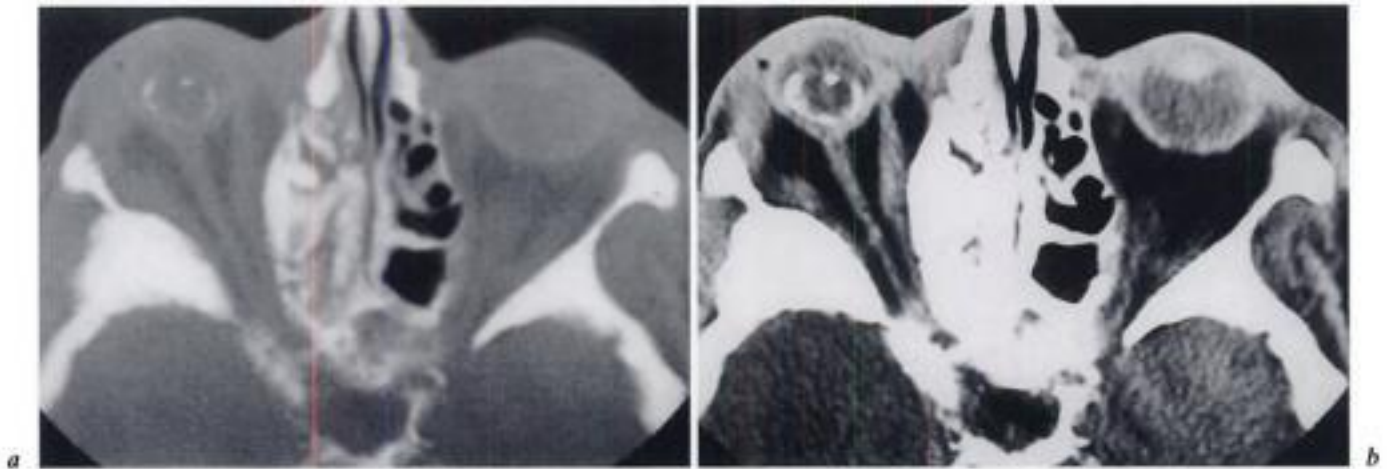


Fig. 12-10. – Métastases ethmoïdo-sphénoïdales.

Femme 67 ans; carcinome mammaire; ostéose métastatique; chimiothérapie. TDM :

a) fenêtre osseuse : hyperostoses diffuses ethmoïdo-sphénoïdales droites.

b) fenêtre parties molles : sténose de l'apex orbitaire; phtise oculaire; atrophie du nerf optique.

## Bibliographie

- [1] BOURJAT P., SPITTLER G., VEILLON F. — Dysplasie fibreuse cranio-faciale. *Feuill. Radiol.*, 1991, 31, 60-67.
- [2] CHARBEL F., HYUN H., MISRA M., GUEYKIAN S., MAFFEE R. — Juxtaorbital en plaque meningiomas. *Radiol. Clin. North Am.*, 1999, 37, 89-100.
- [3] MARTIN-DUVERNEUIL N., CHIRAS J. — *Imagerie maxillo-faciale*. Flammarion, Paris, 1997.

# Indications de l'imagerie dans les syndromes ophtalmologiques

La décision de recourir à un bilan d'imagerie TDM ou IRM est prise en fonction de la symptomatologie clinique et des résultats de l'examen ophtalmologique. Il importe alors de ne pas s'égarer dans la prescription et la réalisation d'examens inadéquats. De ce fait, nous avons retenu comme point de départ les principaux

symptômes nécessitant un effort radiologique. Pour chacun, nous proposons un arbre décisionnel aboutissant à des diagnostics. Ces arbres décisionnels ne doivent pas être considérés comme arbitraires, mais comme une orientation pour mettre en phase le prescripteur et le prestataire de service.

## Exophtalmie

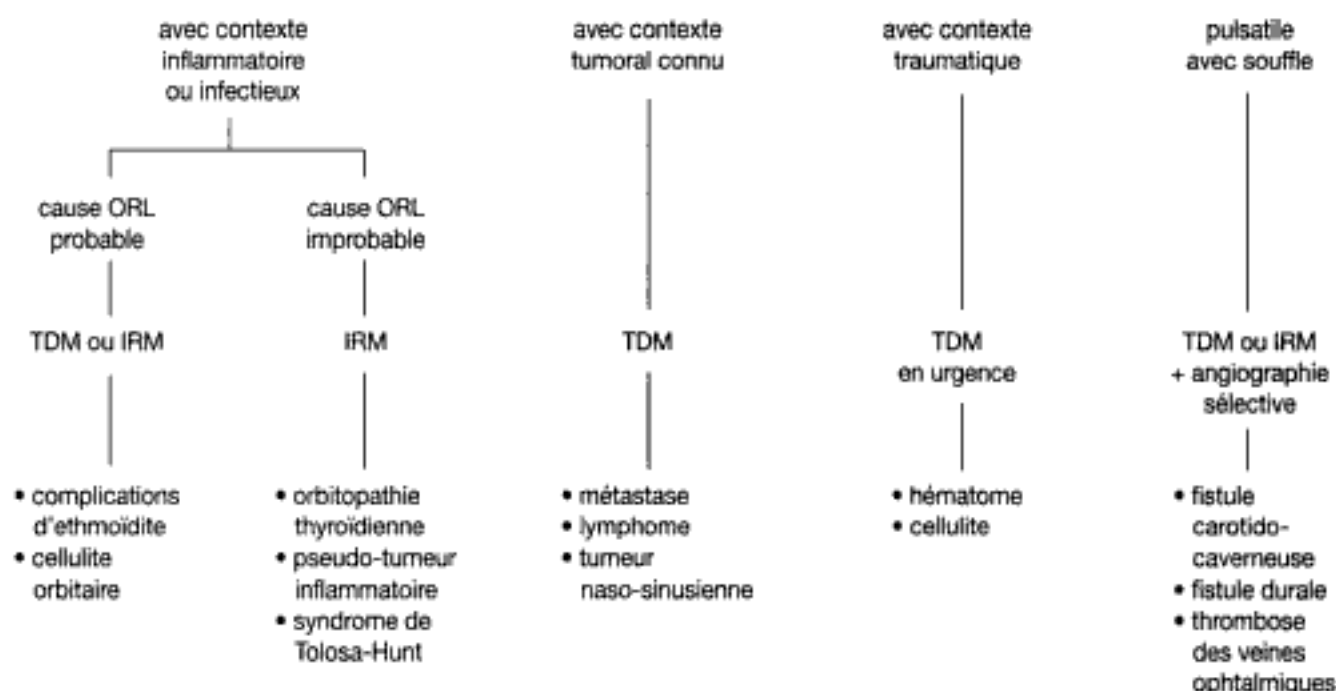
L'exophtalmie est la protrusion du globe oculaire hors de l'orbite, au-delà de 18 mm en avant du canthus externe. Sa mesure objective se fait à l'exophtalmomètre de Hertel. Selon la direction de déplacement du globe, elle peut être axiale ou latéralisée. L'examen clinique peut encore préciser si l'exophtalmie est réductible ou non, pulsatile ou non, permanente ou intermittente, inflammatoire et douloureuse ou non. Le diagnostic peut encore être orienté en fonction d'éventuels contextes pathologiques connus et en fonction d'éventuels signes d'accompagnement : atteinte de la fonction

visuelle, troubles de l'oculo-motricité, tuméfaction perceptible.

Une exophtalmie bilatérale est due dans 90 % des cas à une orbitopathie d'origine thyroïdienne. Elle se rencontre cependant également dans des cas de gliome des voies optiques, de sarcoïdose, de processus lymphomateux des glandes lacrymales et de maladies systémiques.

Seule l'exophtalmie unilatérale pose vraiment problème et l'imagerie IRM ou TDM y est d'un apport souvent décisif.

### EXOPHTALMIE UNILATÉRALE



## EXOPHTALMIE UNILATÉRALE

intermittente  
et réductible

TDM ou IRM

- varices orbitales

sans contexte  
particulier

axile

IRM

- tumeur du nerf optique
- angiome caverneux
- méningiome en plaque
- neurofibrome
- causes inconnues

latéralisée

TDM ou IRM

- tumeur de la glande lacrymale
- kyste épidermoïde
- mucocèle
- tumeur ostéo-cartilagineuse
- dysplasie fibreuse

chez l'enfant

évolution  
rapide

TDM

- rhabdomyosarcome
- complication d'ethmoïdite
- métastase de neuroblastome

évolution  
lente

IRM

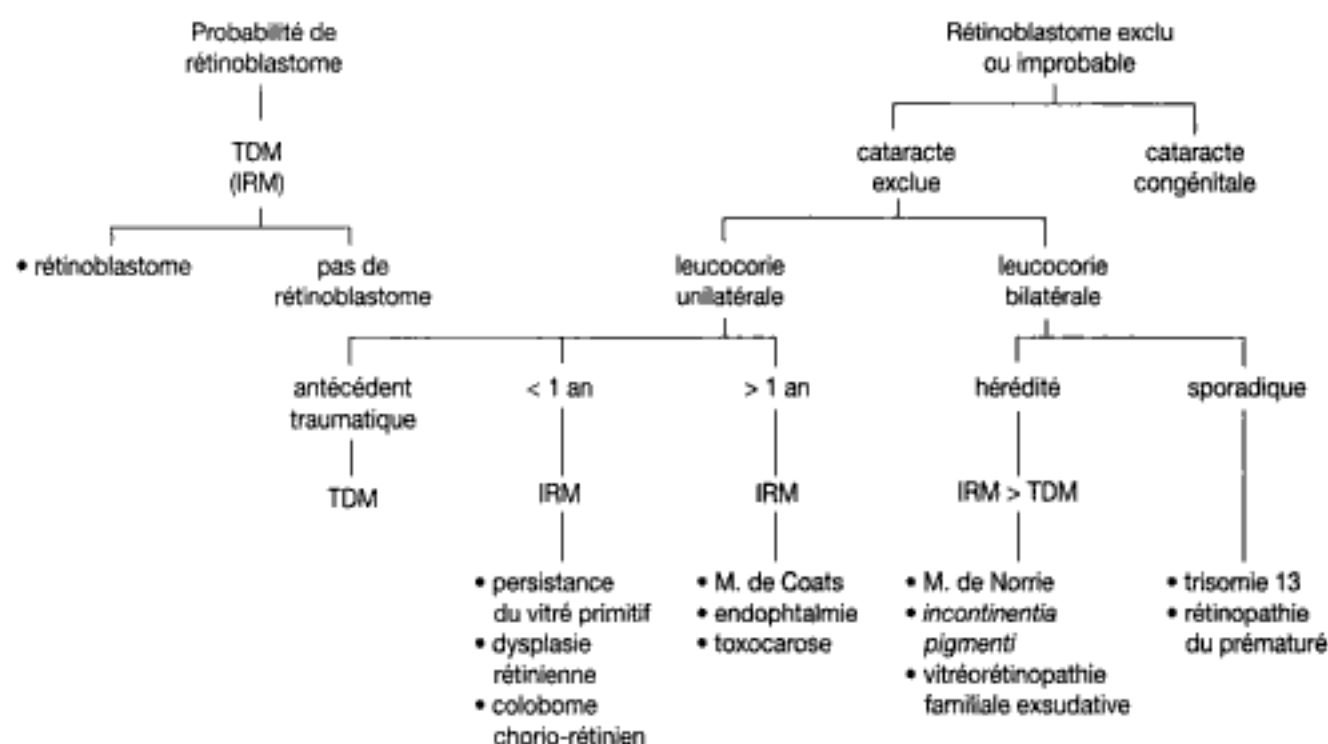
- gliome
- lymphangiome
- kyste épidermoïde
- angiome capillaire

## Leucocorie chez l'enfant

La leucocorie se définit comme un reflet blanc dans la pupille. Chez l'enfant, elle annonce toujours une pathologie grave et le pronostic fonctionnel est souvent sévèrement compromis. Le premier diagnostic à envisager chez l'enfant est le rétinoblastome. Un bilan ophtalmologique urgent sous anesthésie, complété par un examen TDM, permet de faire ce diagnostic ou de l'écarter. Le rétinoblastome

étant exclu, soit d'emblée par l'examen ophtalmologique, soit après le complément de la TDM, le second diagnostic à envisager est celui de la cataracte congénitale, qui peut être uni- ou bilatérale. Si celle-ci est exclue, on entre dans le domaine des causes rares, où il faut distinguer séparément les leucocories unilatérales et bilatérales. Dans la majorité des situations, l'IRM est le seul examen vraiment utile.

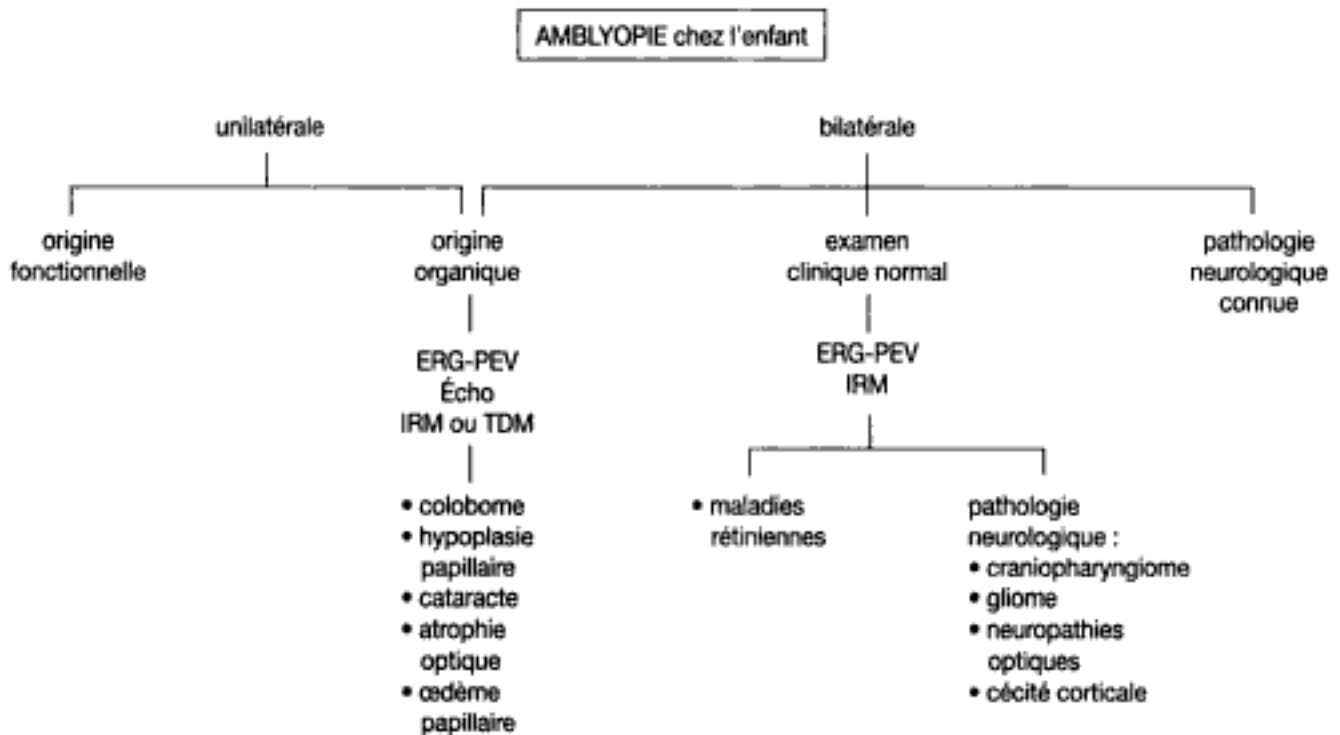
### LEUCOCORIE



## Amblyopie chez l'enfant

L'amblyopie est définie par une acuité visuelle basse pouvant être soit d'origine fonctionnelle (strabisme, trouble de la réfraction), soit d'origine organique. Une prise en charge précoce peut permettre une récupération totale dans la forme fonctionnelle, mais souvent seulement partielle dans la forme organique. En cas d'origine organique, le bilan ophtalmologique doit être approfondi : électroréti-

nogramme (ERG), potentiels évoqués visuels (PEV), échographie; et souvent complété par un bilan IRM ou TDM. Lors d'une amblyopie bilatérale avec examen ophtalmologique normal, les examens ophtalmologiques plus élaborés peuvent être complétés par une IRM avant de conclure à diverses possibilités d'affections rétiniennes ou d'aboutir à la découverte d'une cause neurologique.

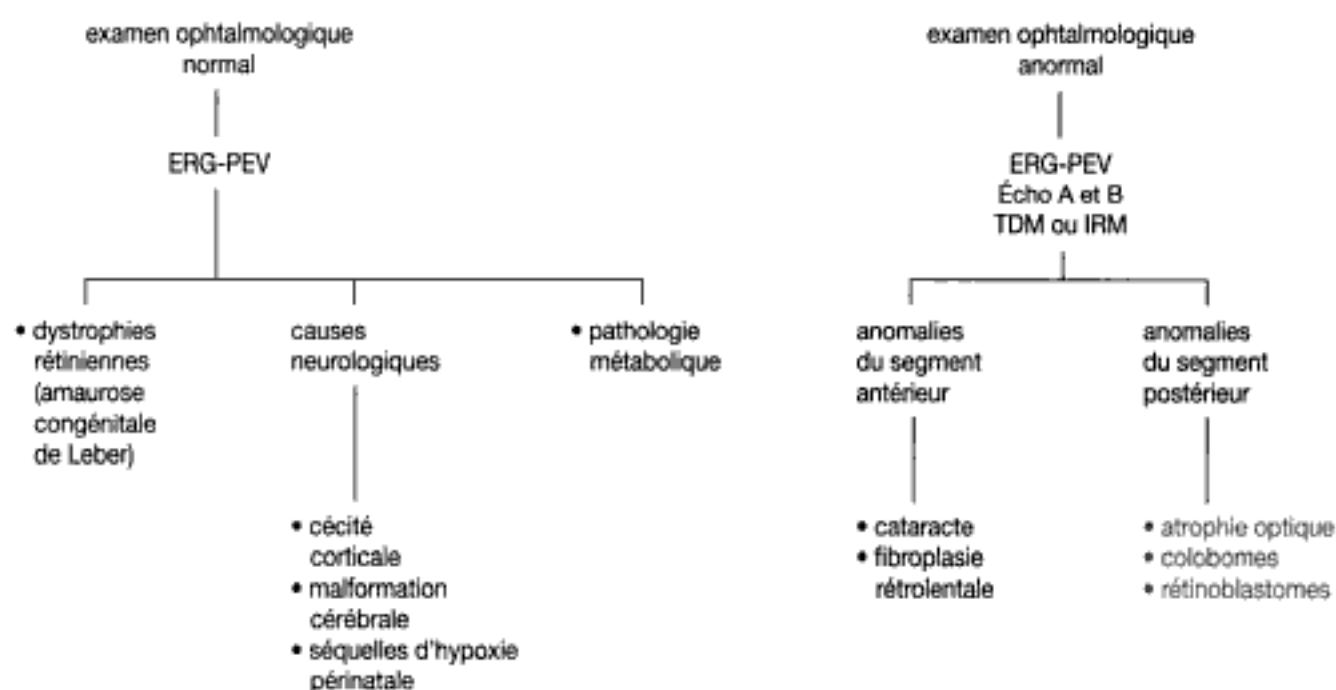


## Cécité congénitale bilatérale

Elle correspond à l'absence de perception visuelle dès la naissance. Cliniquement, l'enfant n'a ni clignement à la menace, ni réflexe photomoteur, ni

réaction à la lumière. Elle est consécutive soit à des causes neurologiques, soit à des causes ophtalmologiques.

### CÉCITÉ CONGÉNITALE BILATÉRALE





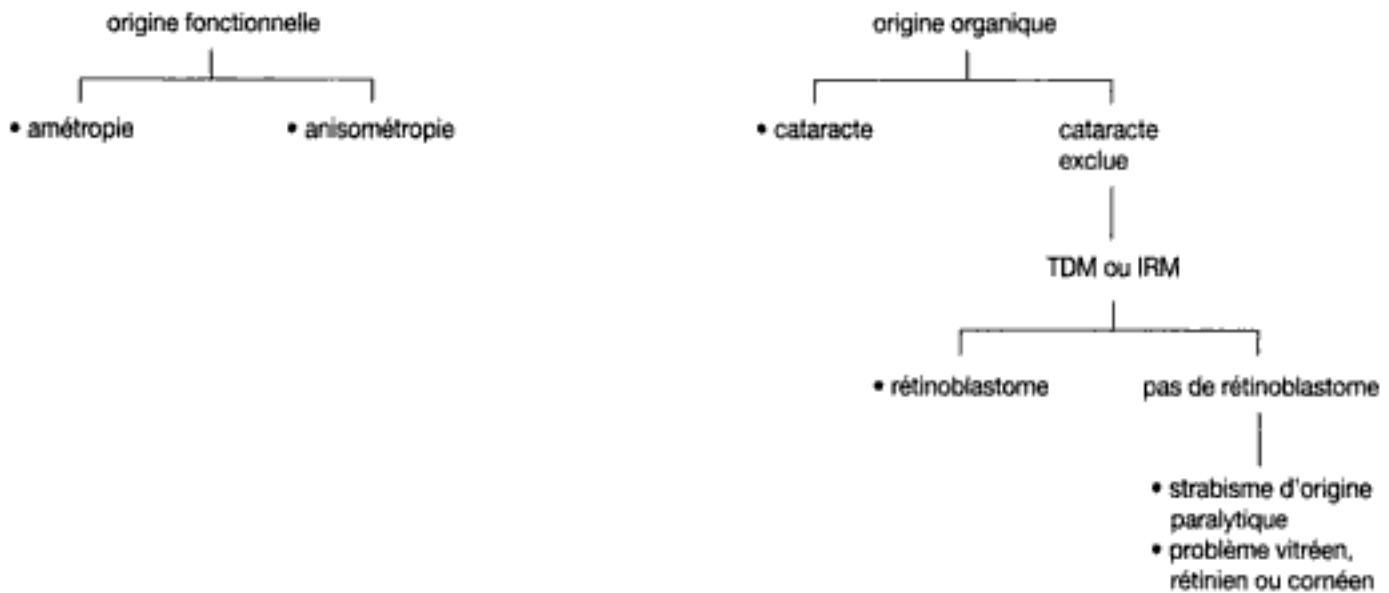
## Strabisme chez l'enfant

Il correspond à la déviation d'un axe oculaire par rapport à l'autre. Dans sa forme congénitale, il est associé à un trouble profond de la vision binoculaire. Dans la forme acquise plus tardivement chez l'enfant, il peut rester normosensoriel et nécessite une prise en charge rapide pour ne pas perdre la binocularité. Il peut être à l'origine d'une amblyopie sévère d'un œil par neutralisation de l'image de l'œil non fixateur ou de l'œil dominé. Selon la direction de la déviation des axes visuels, on parle de strabisme convergent, divergent ou vertical. Le strabisme est concomitant si l'angle peut être mesuré dans les neuf positions de l'espace, même s'il est par

définition variable. Il est incomitant s'il existe une paralysie oculo-motrice associée rendant impossible la motilité dans une des positions de l'espace.

Les strabismes de l'enfant sont pour la plupart convergents et d'origine fonctionnelle en rapport avec un trouble de l'accommodation ou de la réfraction. Ils ne nécessitent alors aucun effort d'imagerie. Lorsque la cause est organique, après avoir éliminé une cataracte, il faut en premier lieu rechercher un rétinoblastome puis envisager d'autres éventualités. L'examen TDM ou IRM orbitaire et cérébral s'impose avant toute conclusion.

### STRABISME chez l'enfant

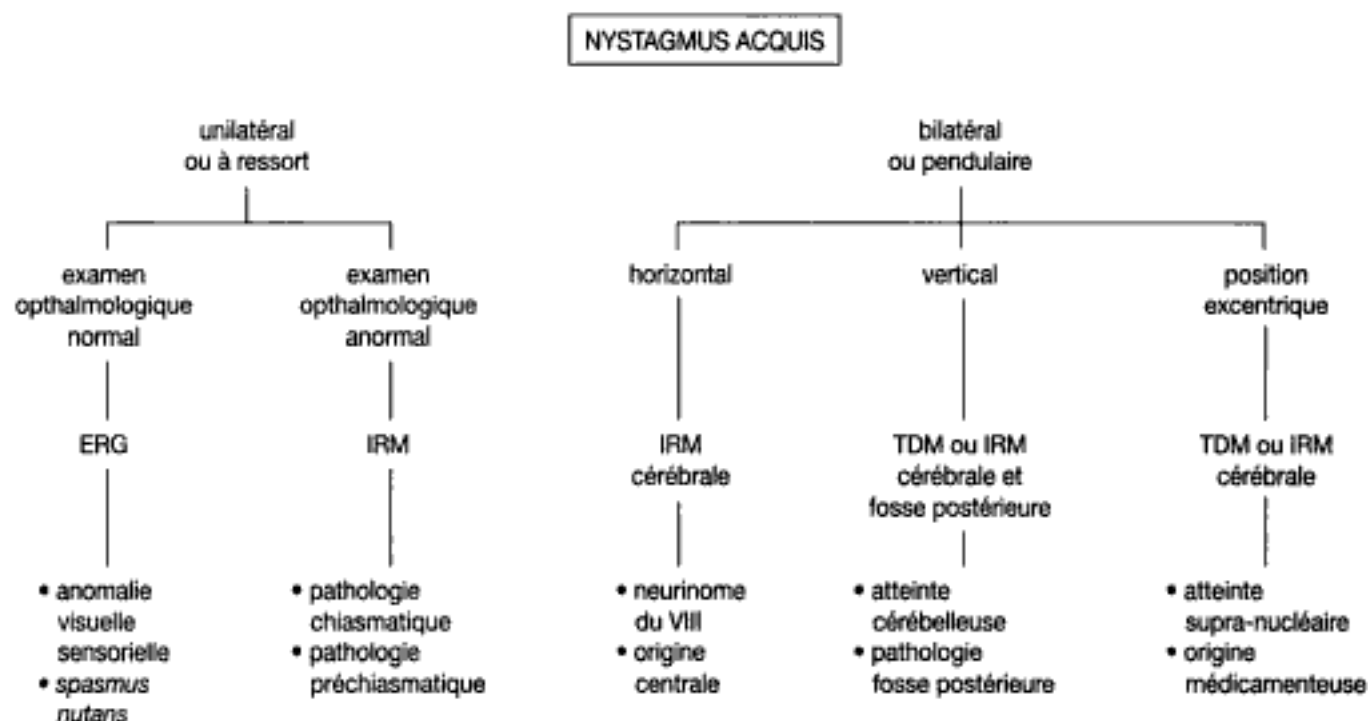


## Nystagmus

On parle de nystagmus quand un œil ou les deux sont agités par des secousses rythmiques involontaires. Il y a deux types de nystagmus : à ressort et pendulaire. Le nystagmus à ressort, le plus fréquent, est composé de la succession d'une phase longue et d'une phase rapide. La direction du nystagmus est alors définie par le sens de la secousse rapide. Le nystagmus pendulaire est composé de secousses rythmiques de durée égale dans chaque sens. Le nystagmus est le plus souvent la conséquence d'une atteinte du labyrinthe ou du système nerveux central.

Le nystagmus peut être acquis, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

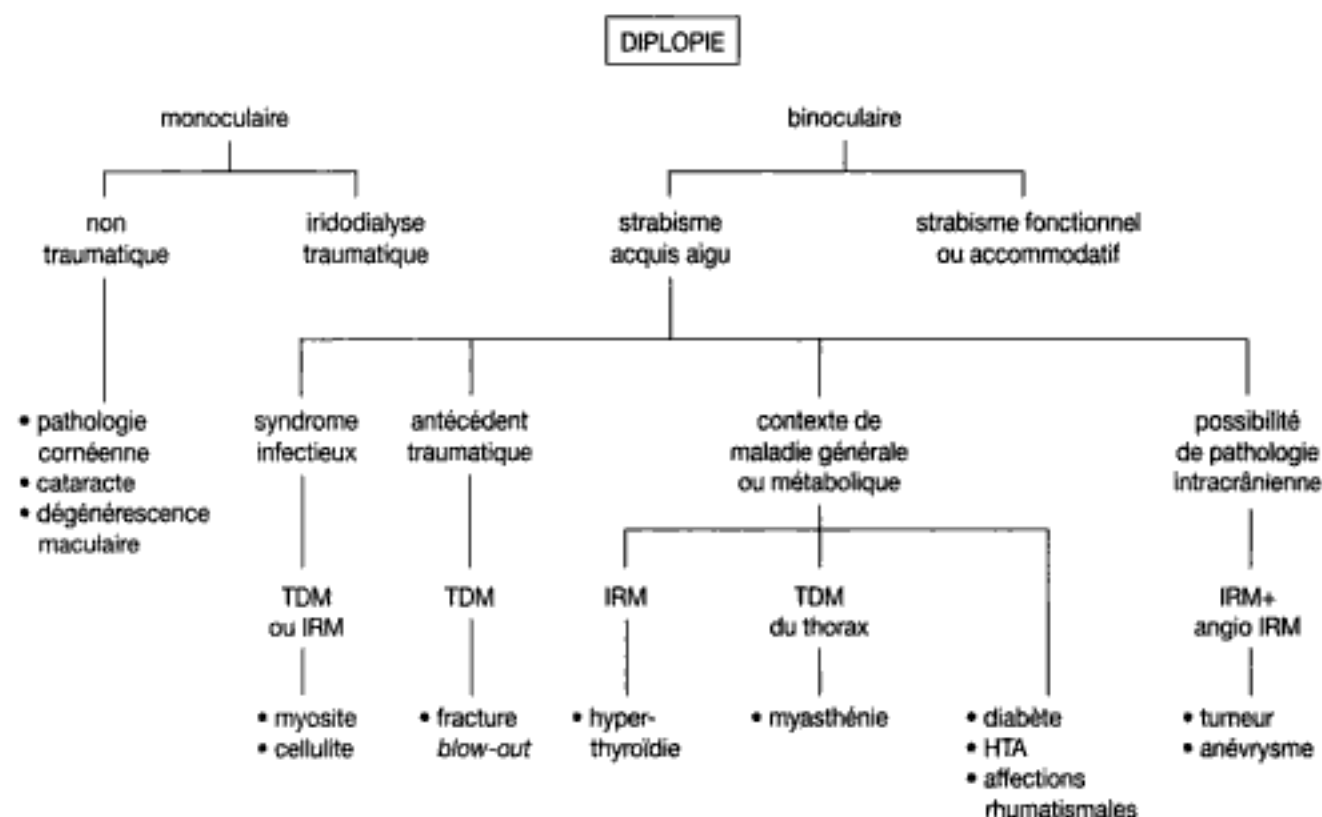
Le nystagmus congénital est bilatéral. Il apparaît dans les six premiers mois de la vie et comporte souvent une position privilégiée où il disparaît. Il s'accompagne d'une mauvaise acuité visuelle, de strabisme, et de mouvements compensateurs. Il peut être d'origine sensorielle, ou motrice, ou encore essentielle lorsque aucune cause oculaire ou neurologique n'est retrouvée.



## Diplopie

La diplopie correspond à la perception de deux images. Elle peut être mono- ou binoculaire, verticale ou horizontale. Les diplopies monoculaires sont liées à une pathologie oculaire traumatique ou non et ne nécessitent aucun effort d'imagerie. Les diplopies binoculaires apparaissent lorsqu'un des deux axes visuels est dévié. Elles peuvent être fonctionnelles ou accommodatives par hétérophorie décompensée, strabisme concomitant, anisomé-

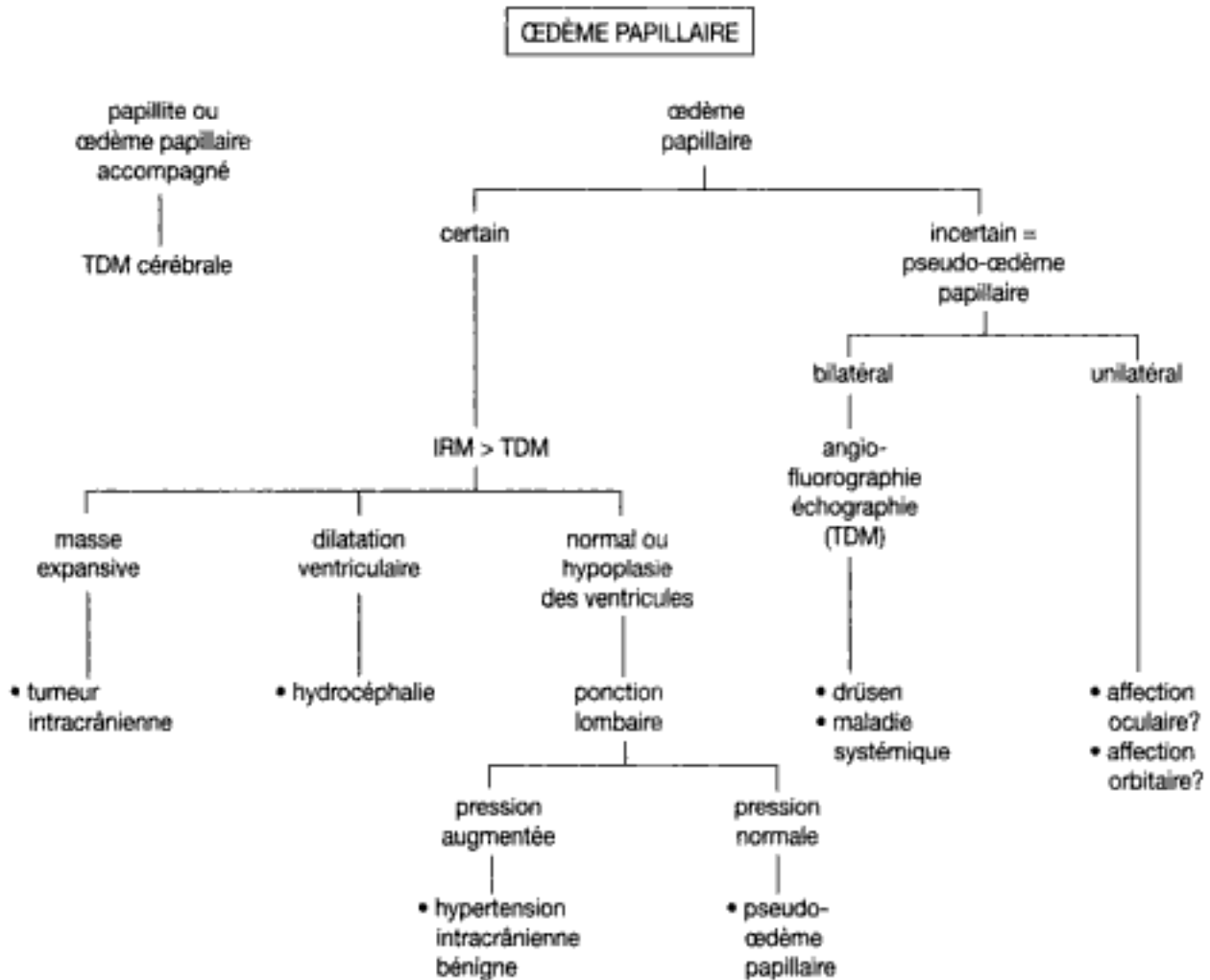
tropie ou aniséiconie. Dans ces cas, il n'est nul besoin d'imagerie, mais d'un bilan de l'équilibre oculo-moteur et de la réfraction. Les autres cas de diplopie binoculaire réalisent un strabisme acquis aigu et relèvent d'étiologies diverses surtout neurologiques par paralysie oculo-motrice et traumatique par fracture du cadre orbitaire. C'est là que les modalités d'imagerie peuvent faire avancer le diagnostic.



## Œdème papillaire

Le nerf optique a son origine dans le globe oculaire au niveau de la papille. Il y est explorable directement à l'ophtalmoscopie et indirectement par l'angiofluorographie et le champ visuel. L'œdème papillaire correspond à un œdème de la tête du nerf optique, visible au fond d'œil : œdème des bords de la papille, saillie de la partie centrale au devant du plan rétinien. Cet œdème papillaire peut correspondre à deux formes : l'œdème accompagné ou papillite et l'œdème pur isolé. La papillite s'accompagne de troubles fonctionnels

révélateurs : baisse d'acuité visuelle, altération du champ visuel. Elle traduit donc essentiellement une pathologie unilatérale par atteinte primitive de la fibre optique. L'œdème isolé sans signes fonctionnels est le plus souvent bilatéral, relevant d'étiologies intra-crâniennes. Un tel œdème papillaire peut être difficile à affirmer au début et peut être simulé par des anomalies congénitales. Le recours à l'imagerie IRM ou TDM est justifié pour la recherche étiologique et pour la différenciation avec un pseudo-œdème papillaire.



## Atteintes du champ visuel

Elles sont souvent qualifiées d'hémianopsies. Sous ce terme générique, on désigne communément les atteintes bilatérales symétriques homonymes ou hétéronymes en fonction du niveau de l'atteinte de la voie optique. L'atteinte peut concerner les deux champs temporaux ou nasaux : hémianopsie bitemporale ou binasale. L'atteinte peut associer le champ nasal d'un côté

et le champ temporal de l'autre : hémianopsie latérale homonyme, droite ou gauche selon le côté du déficit temporal. L'atteinte peut se limiter à un quart du champ, nasal d'un côté, temporal de l'autre : quadranopsie latérale homonyme, supérieure ou inférieure, droite ou gauche. L'analyse du déficit doit permettre de situer la topographie lésionnelle (fig. 13-1).

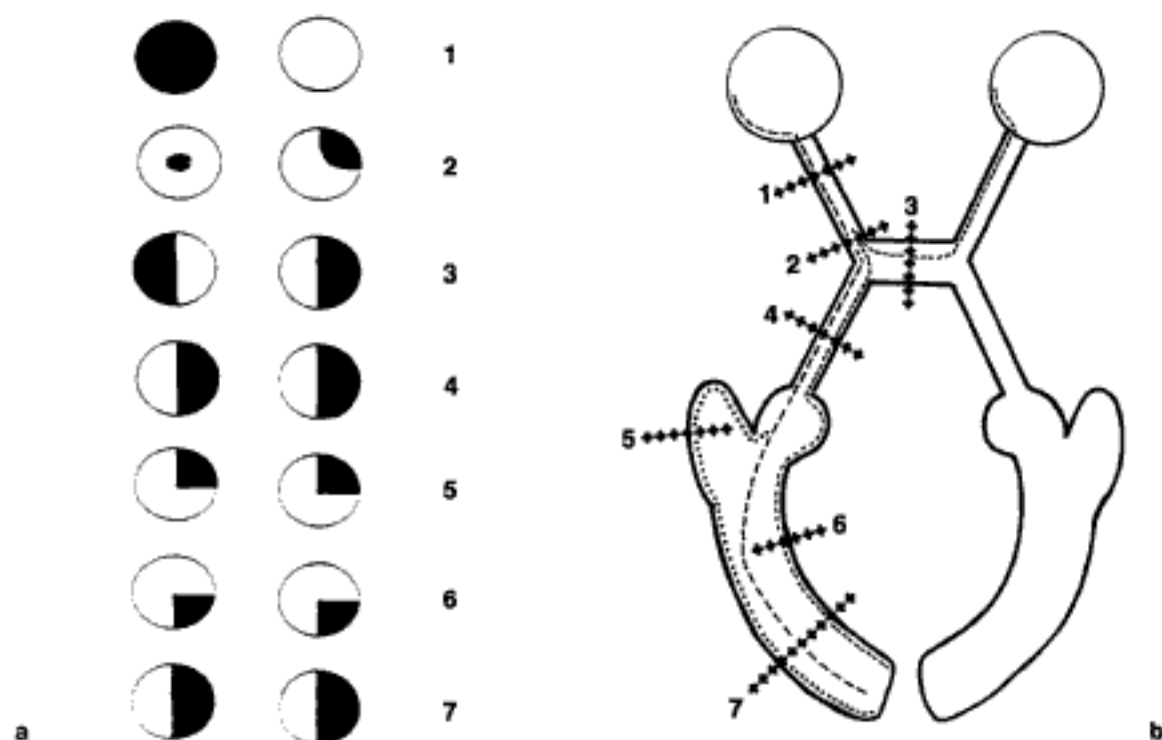


Fig. 13-1. – Atteintes du champ visuel en fonction du site lésionnel.

- a) Les déficits du champ visuel : 1. Cécité unilatérale = lésion complète du nerf optique. 2. Scotome de jonction de Traquair. 3. Hémianopsie bitemporale (lésion chromatique). 4. Hémianopsie latérale homonyme droite. 5. Quadranopsie latérale homonyme supérieure droite : atteinte du faisceau temporal des radiations optiques ou accident vasculaire occipital postérieur. 6. Quadranopsie latérale homonyme inférieure droite : atteinte du faisceau pariétal des radiations optiques ou accident vasculaire sylvien superficiel. 7. Hémianopsie latérale homonyme droite.
- b) Les sites lésionnels correspondants sur la voie optique : 1. Nerf optique. 2. Jonction nerf optique — chiasma optique. 3. Chiasma optique. 4. Bandelette optique. 5. Radiations optiques latérales. 6. Radiations optiques pariétales. 7. Cortex visuel occipital.

## GLOSSAIRE

Ce lexique de vocabulaire ophtalmologique doit permettre au lecteur non familiarisé avec la terminologie de cette spécialité d'accéder à une définition simple de termes utilisés dans l'ouvrage ou à propos de demandes d'examens d'imagerie TDM et IRM.

**Amblyopie** — Perte partielle ou relative de la vision sans altération oculaire visible dans la forme fonctionnelle, avec altération dans la forme organique, à distinguer de l'amaurose où la perte de la vision est complète.

**Amétropie** — Terme général désignant tous les troubles de la réfraction oculaire : myopie, hypermétropie, astigmatisme (s'oppose à emmétropie, patient sans trouble de la réfraction).

**Aniséiconie** — Différence de taille entre les images perçues par chacun des deux yeux, ce trouble entraîne des perturbations de la vision binoculaire et se corrige avec des verres optiques spéciaux.

**Anisométrie** — Différence de réfraction optique entre les deux yeux qui entraîne lorsqu'elle est importante une disparité des images rétinienne réalisant l'aniséiconie. Cette anisométrie peut être axiale par différence de longueur des diamètres antéro-postérieurs des deux yeux ou réfractive par différence de puissance de réfraction des dioptries oculaires (cornée ou cristallin).

**Colobome** — Fissure congénitale oro-oculaire médiane de la face due à un défaut de confluence des bourgeons maxillaires et frontal entraînant de chaque côté une fissure partant de la lèvre supérieure et aboutissant à la paupière inférieure homologue. Par extension, on donne ce nom aux autres fissures congénitales de la région fronto-maxillaire, mais également en ophtalmologie pour désigner des anomalies localisées à l'œil et à la paupière et pouvant siéger isolément ou non, sur l'iris, le cristallin, le vitré, la choroïde ou la paupière.

**Dacryops** — Kyste bénin de la glande lacrymale palpébrale apparaissant comme une formation translucide siégeant sous la paupière supérieure.

**Diplopie** — Perception visuelle dédoublée d'un objet unique, symptôme subjectif capital des paralysies oculo-motrices, traduisant la formation des images d'un objet fixe en des points non correspondants des deux rétines.

**Emmétropie** — État de l'œil emmétrope, œil normal sans anomalie de réfraction dont le foyer postérieur coïncide avec la rétine, les rayons incidents parallèles venant converger exactement sur celle-ci.

**Épiphora** — Larmolement s'accompagnant de l'écoulement des larmes sur la joue.

**Hémianopsie** — Perte de la vision portant sur une moitié du champ visuel des deux yeux.

**Hétérophorie** — Déviation latente des axes visuels n'apparaissant que lorsqu'on supprime la fusion (à distinguer de l'hétérotropie où la déviation est manifeste).

**Hyaloïde** — Enveloppe du vitré (condensation périphérique plutôt que véritable membrane) : la hyaloïde antérieure est appliquée à la face postérieure du cristallin et la hyaloïde postérieure est appliquée sur la limitante interne de la rétine).

**Hyphéma** — Dépôt de sang dans la chambre antérieure de l'œil.

**Hypopion** — Dépôt de pus dans la chambre antérieure.

**Irido-cyclite** — État inflammatoire de l'iris (iritis) et du corps ciliaire (cyclite); son synonyme est volontiers uvéite antérieure.

**Leucocorie** — Pupille blanche, obstruée par une formation pathologique intra-oculaire. On parle également d'œil de chat amaurotique.

**Nystagmus** — Phénomène spontané ou provoqué, congénital ou acquis, caractérisé par l'existence de secousses rythmiques du ou des globes oculaires, linéaires ou rotatoires.

**Phtisie** — Atrophie du globe oculaire s'accompagnant d'une réduction de volume, d'une considérable

## INDEX

**A**bcès intra-orbitaire, 126

Adénocarcinome de l'ethmoïde, 129

Adénome pléomorphe, 118

Amblyopie, 145

Anévrysme de la carotide interne, 97

Angiome caverneux, 92

**C**alcifications orbitaires, 47

Carcinome adénoïde kystique, 119

– baso-cellulaires, 63

– du sinus maxillaire, 129

Cellulite, 60

– diffuse, 126

– palpébrale et péri-orbitaire, 125

Cerclage, 49

Chiasma, 110

Classification GEMEN, 55

Colobome, 45

Compression du nerf optique, 77

Contrôle des greffons, 81

Craniopharyngiome, 113

**D**acryoadénite, 57, 115

Dacryocèle, 120

Dacryocystite, 120, 126

Dacryolithiase, 122

Décollement choroïdien, 36

Dermolipome, 86

Diplopie, 150

Drüsen, 43

Dysostose mandibulo-faciale, 89

Dysplasie fibreuse, 133

Dystopies canthales, 82

– orbitaires, 83

**E**nophtalmie, 82

Ethmoïdite

– complications, 125

Exophtalmie, 142

**F**entes de Tessier, 88

– faciales, 87

Fibrome naso-pharyngien, 130

– ossifiant, 135

Fistule carotido-caverneuse, 97

– dure de du sinus caverneux, 97

Fracture blow-out inférieure, 75

– – médiale, 76

– du canal optique, 77

– – lacrymo-nasal, 78

**G**liomes, 110

– du nerf optique, 101

Granulome éosinophile, 71

**H**émangiome capillaire, 91

– de la choroïde, 33

Hémangiopéricytome, 95

Hémianopsies, 152

Histiocytoses, 71

Hyperplasie lymphoïde bénigne, 67

Hypertension intra-crânienne, 110

Hyperthyroïdies auto-immunes, 51

Hypoplasie du nerf optique, 109

**I**nfections sous-périostées, 126

**K**yste colobomateux, 47

– dermoïde, 85

– épidermoïde, 87

– lacrymo-nasal, 123

**L**eucochorie, 144

Lymphangiome, 93

Lymphome, 67, 119

**M**acroadénomes hypophysaires, 111

Maladie de Coats, 42

– de von Recklinghausen, 65

– de Wegener, 61

- Malformations artério-veineuses, 94  
 – capillaro-veineuses, 92  
 Mélanome de l'iris, 27  
 – de la choroïde, 27  
 – du corps ciliaire, 27  
 – primitif, 71  
 Méningiome de la gaine du nerf optique, 104  
 – du sinus caverneux, 112  
 – du sphénoïde, 135  
 – en plaque, 136  
 Métastases, 71, 138  
 – oculaires, 33  
 Microphthalmie, 45  
 Mucocèle, 127  
 Myosite, 56
- N**  
 Neurofibromatose, 65  
 Neurofibromes, 64  
 Neuropathie optique sarcoïdique, 108  
 Névrite optique, 107  
 Névrome plexiforme, 65  
 Nystagmus, 148
- O**  
 Œdème papillaire, 151  
 Ophtalmopathie thyroïdienne, 51  
 Ostéome, 137  
 – de la choroïde, 43
- P**  
 Phacomatose de Sturge-Weber, 33  
 Plagiocéphalie, 90
- Prothèse oculaire, 49  
 Pseudo-tumeur inflammatoire, 55, 116
- R**  
 Rétinoblastome, 39  
 Rhabdomyosarcome, 69
- S**  
 Sarcoïdose, 61, 108, 117  
 Sarcome de Kaposi, 68  
 Schwannome, 67  
 Sclérose en plaques, 107  
 Silicone, 49  
 Strabismes de l'enfant, 147  
 Syndrome de Gardner, 138  
 – de Goldenhar, 89  
 – de Norrie, 43  
 – de Sjögren, 117  
 – de Tolosa-Hunt, 59  
 – oto-mandibulaire, 89
- T**  
 Tenonite, 58, 59  
 Thrombose du sinus caverneux, 127  
 Thyroïdite lymphocytaire de Hashimoto, 51  
 Toxocarose, 44  
 Tumeurs de la glande lacrymale, 118  
 – du sac lacrymal, 121  
 – mésenchymateuses, 70
- V**  
 Varices orbitaires, 94  
 Vitré primitif, 43





# Imagerie oculo-orbitaire

P. Bourjat

La région oculo-orbitaire est une région de configuration anatomique difficile que les radiologues découvrent avec l'utilisation de plus en plus large du scanner et de l'IRM. Cet ouvrage leur apporte les données indispensables pour la réalisation correcte des examens et pour la compréhension morphologique normale et pathologique de cette région. Il permet aussi le dialogue avec les ophtalmologistes en leur faisant découvrir les possibilités et les limites de l'imagerie en coupes dans leur prescription.

Le premier chapitre rappelle la technique en elle-même et l'imagerie normale. L'échographie fait l'objet d'un chapitre particulier afin de la circonscrire au domaine de la pathologie oculo-orbitaire. Sont ensuite abordés le scanner et l'IRM d'une part pour la pathologie du globe oculaire et d'autre part pour la pathologie orbitaire : l'ouvrage analyse ainsi la pathologie inflammatoire et infectieuse, les tumeurs intra-orbitaires, les traumatismes oculo-orbitaires, les malformations faciales et vasculaires, les pathologies des voies optiques et de l'appareil lacrymal, les complications orbitaires de la pathologie naso-sinusienne, ainsi que les lésions du squelette. Le dernier chapitre propose une synthèse des indications de l'imagerie dans les syndromes ophtalmologiques sous la forme d'arbres décisionnels.

Cet ouvrage s'adresse aux radiologues et ophtalmologistes, en formation ou confirmés.

**Pierre Bourjat** est professeur de radiologie à l'université de Strasbourg, chef de service de radiologie à l'Hôpital civil de Strasbourg. **Claude Speeg-Schatz** est professeur d'ophtalmologie, service d'ophtalmologie, CHU de Strasbourg. **Jean-Luc Kahn** est professeur d'anatomie et chirurgie maxillo-faciale, Institut d'anatomie normale et Service de chirurgie maxillo-faciale, CHU de Strasbourg.

ISBN 2-225-85776-8



9 782225 857768

Copyrighted material

90€00