

Collection Med-Line →

édition
2001-2002

OPHTALMOLOGIE

Éric Tuil
Catherine Ganem-Albou



Collection Med-Line →

dirigée par Serge Perrot

OPHTALMOLOGIE

Dr. Éric Tuil

Praticien hospitalier

*Service de Madame le Professeur S. Limon
Centre Hospitalier National d'Ophtalmologie
des Quinze-Vingts*

Dr. Catherine Ganem-Albou

Praticien hospitalier

*Service de Madame le Professeur S. Limon
Centre Hospitalier National d'Ophtalmologie
des Quinze-Vingts*

Préface du Professeur Ganem

This One



30JU-DFJ-28XC

EDITION ET DIFFUSION :**Editions ESTEM**

7, rue Jacquemont

75017 Paris

Tél. : 01 53 06 94 94

Fax : 01 53 06 95 00

E-mail : estem@wanadoo.fr

<http://www.medespace.com>

EDITION**Editions MED-LINE**

12, rue du Texel

75014 Paris

Tél. : 01 43 21 04 00

Fax : 01 43 21 05 00

E-mail : inline75@aol.com

<http://www.med-line.fr>

Ophthalmologie Med-Line

ISBN 2 84371 093 6

ISBN 2 908 763 69 9

© 2001-2002 Éditions ESTEM, Éditions MED-LINE

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1er de l'article 40). Cette représentation ou reproduction par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code Pénal.

Préface

L'ophtalmologie est parmi les disciplines médicales, l'une de celles dont l'abord est le plus difficile et parfois même le plus rebutant.

En effet, son apprentissage repose sur la connaissance d'une anatomie compliquée, d'une sémiologie qui nécessite une difficile initiation technique, la connaissance de maladies ou de syndromes spécifiques dont la coordination et l'intégration dans un ensemble pathologique général est souvent embarrassante.

D'où l'intérêt de cet ouvrage destiné aux étudiants préparant l'internat et aux internes en ophtalmologie, ainsi qu'aux praticiens généralistes souhaitant améliorer leur connaissance de cette discipline.

Présenté sous forme de chapitres indépendants, centré essentiellement sur la clinique, écrit dans un langage clair, il permettra au lecteur d'avoir une vue schématique mais complète des affections de l'appareil visuel.

Il s'agit bien d'un outil de travail qui aidera tous ceux qui veulent « entrer » en ophtalmologie.

Jean M. Ganem

REMERCIEMENTS

Nous remercions de leur amicale collaboration,
Jean Albou, Martine Grevet, Pascale Andrieu et
Monsieur le docteur Michel Tazartes

La Collection MED-LINE

Conçue par des chefs de clinique et internes des hôpitaux, la Collection Med-Line propose aux étudiants en médecine une nouvelle série de manuels pour se préparer efficacement à l'internat et aux certificats du deuxième cycle d'études médicales.

Cette collection propose au total une quinzaine d'ouvrages abordant chacun une spécialité.

Actuellement les dossiers et QCM proposés au concours de l'internat en médecine nécessitent un savoir plus étendu en physiopathologie et plus précis en thérapeutique. De plus, la rationalisation de la prise en charge médicale exige une connaissance complète quant aux indications thérapeutiques exactes et la prescription des examens complémentaires.

Ni traités encyclopédiques, ni fiches trop succinctes, les ouvrages de la Collection Med-Line contiennent toutes les données nécessaires et suffisantes à la préparation du concours de l'internat. Une série pratique qui évitera à l'étudiant en médecine et au candidat au concours une quête inutile dans la constitution de son dossier d'internat.

Chaque manuel de la collection réserve une première partie à la physiopathologie, prenant en compte les données les plus récentes indispensables. Une seconde partie, centrée sur la description clinique, envisage la sémiologie de manière concise et comparative. Enfin une troisième et dernière partie essentielle, traite les explorations complémentaires et la thérapeutique de façon synthétique et actualisée.

Résolument clairs, pratiques, précis, les ouvrages de la Collection Med-Line sont adaptés au nouveau programme de l'internat et constituent l'outil de travail indispensable de l'étudiant en médecine.

Dr. Serge PERROT
Directeur de la Collection

A Jean,
à Julie, à Sébastien

Sommaire



Chapitre 1	Diplopie	11
Chapitre 2	Exploration de l'acuité visuelle	25
Chapitre 3	Baisse récente de l'acuité visuelle : conduite à tenir	31
Chapitre 4	Anomalie du champ visuel, exploration et orientation diagnostique	41
Chapitre 5	Œil rouge et/ou douloureux	51
Chapitre 6	Conjonctivites	63
Chapitre 7	Urgences traumatiques oculaires	73
Chapitre 8	Enophtalmie - Exophtalmie	91
Chapitre 9	Glaucome aigu à angle fermé	103
Chapitre 10	Cataracte	113
Chapitre 11	Décollement de rétine	125
Chapitre 12	Oblitération de l'artère centrale de la rétine et de ses branches	133
Chapitre 13	Oblitération de la veine centrale de la rétine et de ses branches	143
Chapitre 14	Rétinopathie diabétique	153
Chapitre 15	Rétinopathie hypertensive	161
Chapitre 16	Pathologie des paupières	167
Chapitre 17	Œil et médicaments	171
Chapitre 18	Collyres réduisant le tonus oculaire	179
Chapitre 19	Glaucome chronique	183
	Glossaire	191
	Index	199
	Iconographie	<i>Hors texte</i>

A ma regrettée sœur, trop tôt disparue;
tout mon amour accompagne son souvenir,
à ma regrettée sœur,
Joëlle, Haïa,
à qui je dédie ce livre

Programme de l'internat



Orientation diagnostique devant :

- 52 – Diplopie.
- 53 – Baisse récente de l'acuité visuelle.
- 54 – Anomalies du champ visuel.
- 55 – Œil rouge et/ou douloureux.
- 56 – Exophtalmie.

Nosographie :

- 212 – Urgences traumatiques oculaires : étiologie, diagnostic, principes du traitement
- 213 – Glaucome aigu à angle fermé : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, principes du traitement
- 214 – Glaucome chronique : physiopathologie, diagnostic, évolution, principes du traitement
- 215 – Cataracte : étiologie, diagnostic, principes du traitement
- 216 – Décollement de la rétine : étiologie, diagnostic, principes du traitement
- 217 – Oblitération de l'artère centrale de la rétine et de ses branches : étiologie, diagnostic, évolution, principes du traitement
- 218 – Oblitération de la veine centrale de la rétine et de ses branches : étiologie, diagnostic, évolution, principes du traitement
- 219 – Rétinopathie diabétique : physiopathologie, diagnostic, évolution, principes du traitement
- 220 – Médicaments et œil : effets secondaires oculaires des corticoïdes locaux et généraux, des antipaludéens de synthèse et des parasympholytiques; effets secondaires extra-oculaires des collyres bêtabloqueurs et des collyres sympathomimétiques

Diplopie

La diplopie, ou vision double d'un objet unique, est un signe fonctionnel d'alarme qui ne doit jamais être considéré comme banal. Il est essentiel de distinguer les diplopies binoculaires provoquées par des troubles oculomoteurs, en particulier, les paralysies oculomotrices et les diplopies monoculaires, plus rares, qui persistent à l'occlusion d'un œil témoignant d'affections oculaires. Celles-ci doivent être considérées comme un diagnostic différentiel.

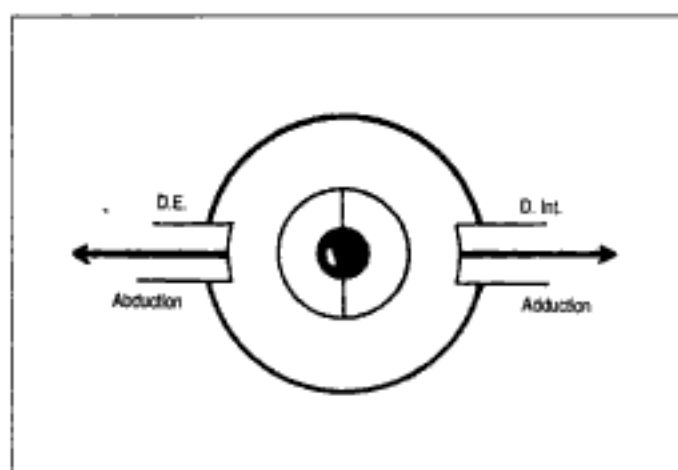
1. RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE

1.1. Physiologie des muscles oculomoteurs

1.1.1. Six muscles oculomoteurs assurent les mouvements de chaque globe oculaire :

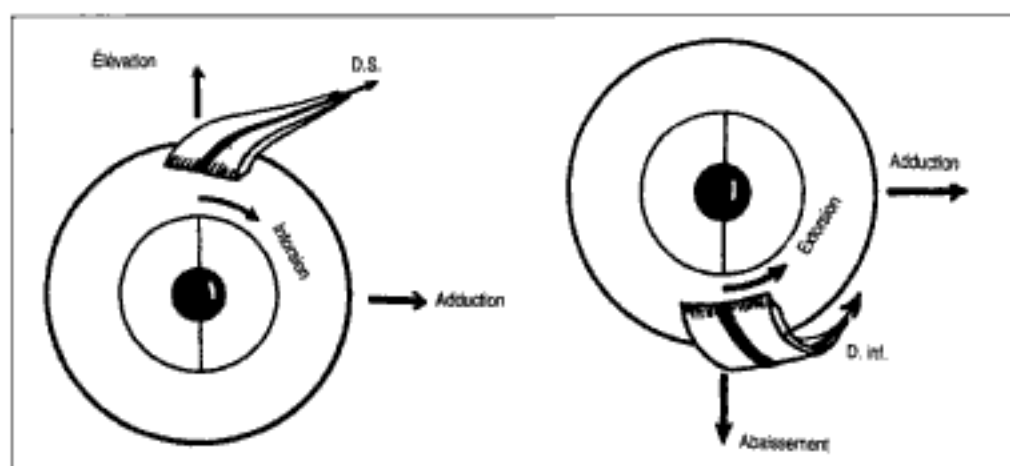
- Leurs actions sont les suivantes :

Figure 1 : Œil droit



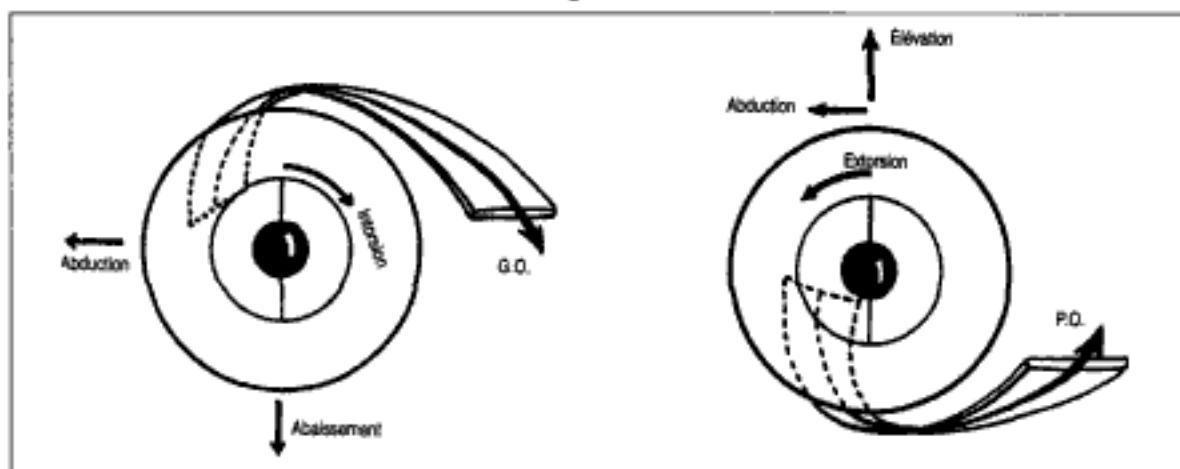
- Les muscles droits internes sont adducteurs.
- Les muscles droits externes sont abducteurs.

Figure 2



- Les muscles droits supérieurs sont éleveurs, adducteurs, intorteurs.
- Les muscles droits inférieurs sont abaisseurs, adducteurs, extorteurs.

Figure 3



- Le muscle grand oblique est abaisseur, abducteur, intorteur.
- Le muscle petit oblique est élévateur, abducteur, extorteur.

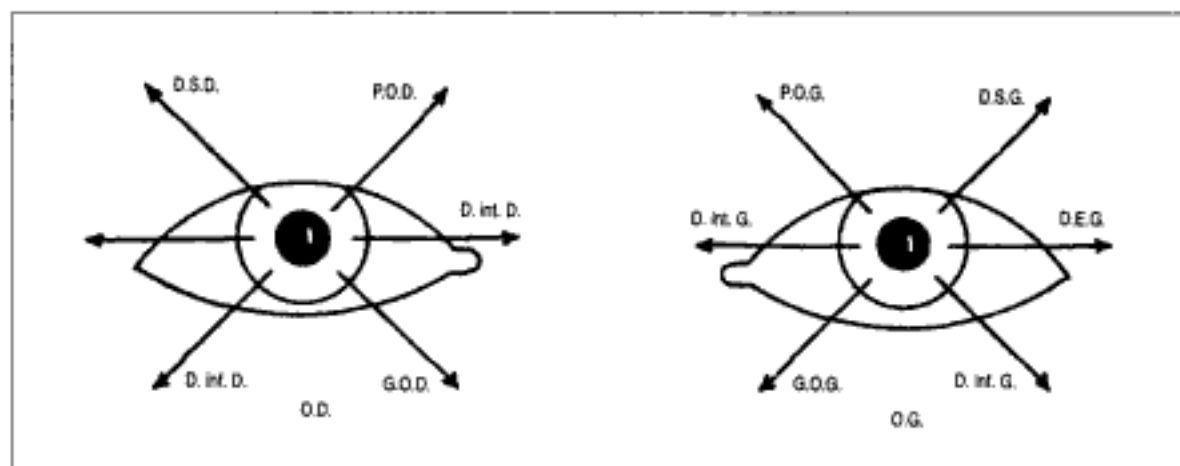
1.1.2. Six muscles oculomoteurs sont sous la dépendance de trois nerfs crâniens :

- Le moteur oculaire commun (III) innerve le droit interne, le droit inférieur, le droit supérieur, le petit oblique, mais aussi le releveur de la paupière supérieure et le sphincter de la pupille.
- Le pathétique (IV) innerve le grand oblique.
- Le moteur oculaire externe innerve le droit externe.

1.1.3. Champ d'action musculaire : une notion clinique capitale :

Cette notion correspond à la position du regard dans laquelle tel ou tel muscle est le plus sollicité.

Figure 4 : Champ d'action des muscles oculomoteurs



1.1.4. Chaque muscle :

- Possède un muscle antagoniste homolatéral et un muscle synergique de l'œil controlatéral permettant la vision binoculaire.

1.1.5. Deux grandes lois régissent l'action de ces couples de muscles :

- La loi de Sherrington : si les synergiques se contractent, les antagonistes se relâchent et inversement.
- La loi de Herring : l'influx nerveux est envoyé en quantité égale aux muscles des deux yeux pour tous les mouvements binoculaires.

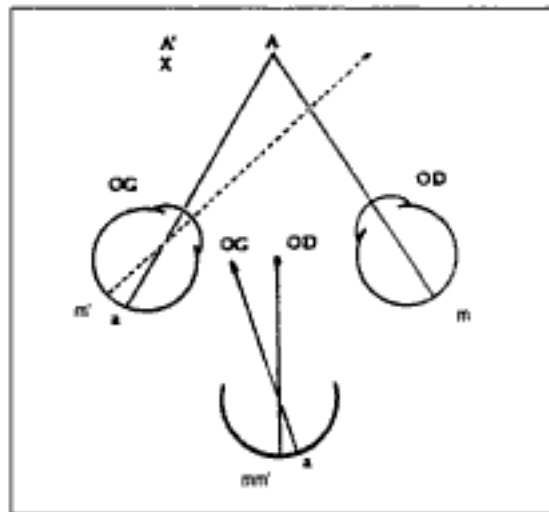
1.1.6. On distingue les mouvements de :

- Duction : mouvements monoculaires.
- Version : mouvements binoculaires ou mouvements conjugués (verticaux, horizontaux, obliques).
- Vergences : mouvements binoculaires disjoints (convergence, divergence).

1.2. Physiologie de la vision binoculaire

Le cortex occipital reçoit normalement deux images d'un même objet transmis par les deux rétines. Ces deux images sont fusionnées en une perception binoculaire unique et induisent une seule image. Il y a diplopie quand les deux images d'un même objet ne peuvent plus être fusionnées parce qu'elles se projettent sur des points rétinien non correspondants.

Figure 5 : Paralysie du droit externe gauche (VI gauche avec strabisme convergent)



La correspondance rétinienne est normale lorsque chaque couple de points rétinien (élément rétino-cortical comprenant les cellules visuelles, les fibres optiques, et le neurone diencephalo-cortical) correspond à la même direction visuelle.

En effet, chaque point rétinien a une direction visuelle qui lui est propre, et à un point de rétine doit correspondre un point rétinien de l'autre rétine qui possède la même direction visuelle : ces deux points sont dits correspondants. Les maculae sont les points correspondants par excellence, et lorsqu'elles sont sollicitées simultanément, les images qu'elles fournissent sont uniques et en relief.

La correspondance rétinienne peut devenir anormale lorsque, par exemple, la macula d'un œil ne correspond plus à la macula de l'autre œil mais à une zone de rétine opposée située à côté de la macula.

2. ÉTUDE CLINIQUE

La diplopie est le plus souvent le signe d'appel d'une paralysie oculomotrice qui sera prise comme type de description.

2.1. Circonstances de découverte

Le plus souvent, c'est la diplopie elle-même qui amène à consulter.

Mais parfois, lorsque le décalage est discret, le patient se plaint d'un flou visuel.

Il est essentiel de remarquer que l'occlusion d'un œil supprime la diplopie. C'est ce qui explique que le patient se présente souvent avec un cache sur l'œil atteint de paralysie.

2.2. L'interrogatoire aura soin de préciser

- L'âge du patient.
- Les circonstances d'apparition : traumatisme, effort, lecture.
- Le mode de survenue : brutal ou progressif.
- Les antécédents oculaires et généraux : traumatiques, vasculaires, neurologiques, endocriniens.
- Les signes associés : céphalées, vertiges, douleurs.
- Les caractères de la diplopie :
 - . horizontale, verticale ou oblique;
 - . la position du regard où elle est maximale : la diplopie est en effet maximale dans le champ d'action du ou des muscles paralysés;
 - . l'éventuelle variabilité des symptômes dans la journée.

2.3. Analyse de la diplopie paralytique

2.3.1. Inspection :

Elle met en évidence la déviation d'un globe et recherche une attitude vicieuse de la tête, anti-diplopie (torticollis), fréquente en cas de simple paralysie musculaire.

2.3.2. Étude des mouvements oculaires (ductions, versions) :

Elle permet d'analyser les hypo-actions musculaires.

2.3.3. Examen sous écran : cover-test ou occlusion unilatérale alternée :

• Principe :

- Le patient fixe un point situé droit devant lui, et l'examineur étudie les mouvements oculaires en les dissociant à l'aide d'un écran placé alternativement devant chaque œil.
- L'interposition de l'écran supprime le réflexe de fusion et l'œil caché se place dans sa position de repos anatomique. Lorsque l'écran est enlevé, le réflexe de fusion agit à nouveau et rétablit le parallélisme oculaire.

• Application :

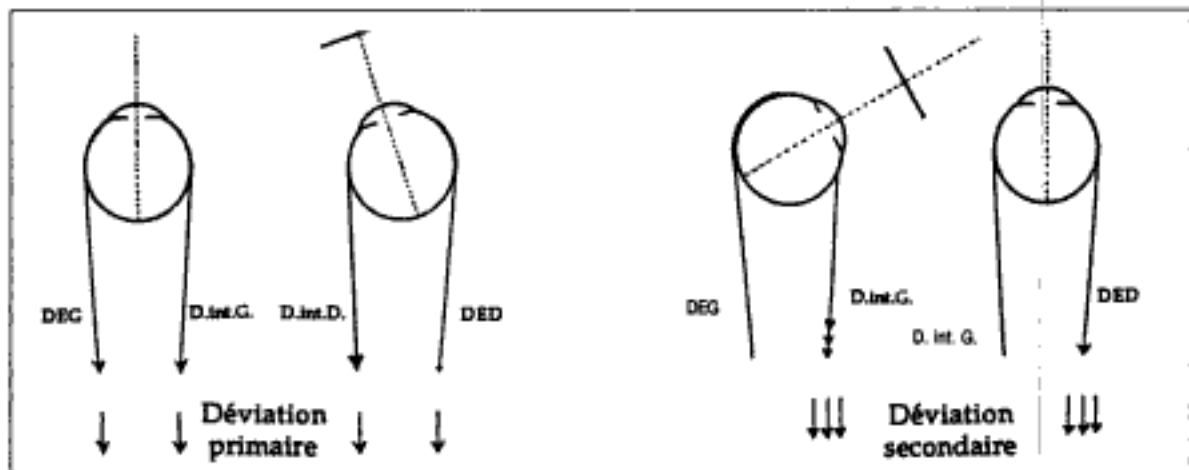
- Chez le sujet normal, cette manœuvre n'entraîne aucune mobilisation des globes.
- En cas de paralysie oculaire, l'observation de l'œil que l'on découvre permet de connaître le sens du mouvement oculaire de restitution et de préciser les déviations :
 - . la déviation primaire est celle de l'œil paralysé sous l'écran, l'œil sain étant fixateur;
 - . la déviation secondaire est celle de l'œil sain, placé sous écran, l'œil paralysé étant fixateur, elle est plus grande que la déviation primaire.
- La quantité d'influx nerveux, pour que l'œil droit puisse fixer en position primaire est beaucoup plus importante que normalement.
- Le droit interne gauche, son muscle synergique reçoit cette même quantité d'influx (Loi de Hering).
- Les déviations augmentent lorsque le point de fixation se déplace dans le champ d'action du muscle paralysé, et diminuent ou disparaissent dans la direction opposée.
- La déviation peut être mesurée à l'aide de prismes (Fig. 6, page 15).

2.3.4. Examen au verre rouge :

• Principe :

- L'interposition devant un œil (droit par convention), d'un verre rouge, alors que le sujet fixe une source lumineuse punctiforme en face de lui, permet à chaque œil d'individualiser son image.

Figure 6 : Parésie du VI droit



• Application :

- Normalement, les deux images (rouge pour l'œil droit, blanche pour l'œil gauche) sont confondues dans toutes les positions du regard.
- En cas de paralysie oculomotrice les deux points sont séparés, confirmant la diplopie et permettant de préciser en fonction du décalage (horizontal, vertical ou oblique), le muscle atteint.
- L'interprétation des résultats s'appuie sur trois règles :
 - . l'écart entre les deux images augmente dans le champ d'action du muscle paralysé;
 - . dans le champ de la diplopie, l'image la plus périphérique est celle de l'œil paralysé;
 - . les axiomes de Desmarres : lorsque les axes se croisent (strabisme convergent), les images se décroisent, et inversement, lorsque les axes se décroisent (strabisme divergent) les images se croisent.
- En cas de diplopie horizontale :
 - . elle est homonyme lorsque le point rouge reste à droite du point blanc (les images se décroisent, les axes se croisent, entraînant un strabisme convergent) par paralysie d'un muscle abducteur (VI);
 - . elle est croisée dans le cas contraire, par paralysie d'un muscle adducteur (III).
- En cas de diplopie verticale : l'œil dévié vers le haut (hypertrophie) est celui qui voit l'image la plus basse et inversement.

• Inconvénients :

- Cette méthode est subjective, difficile à interpréter en cas de paralysie complexe et ne permet pas de suivre l'évolution de la paralysie.

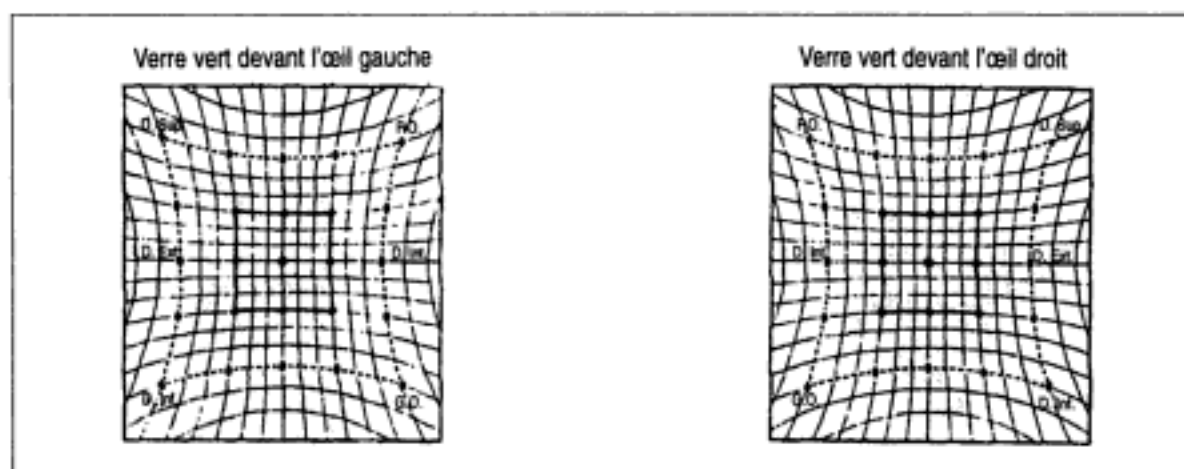
2.3.5. Test de Hess-Lancaster :

C'est un test rouge-vert qui permet de faire immédiatement le diagnostic de l'œil et des muscles paralysés et de reconnaître les hyperactions musculaires secondaires à la paralysie.

• Principe :

- Ce test est basé sur la confusion. Chaque œil voit une image et un artifice permet de mesurer leur écart.
- Le patient est équipé d'une paire de lunettes avec un verre rouge devant l'œil droit, et un verre vert devant l'œil gauche. Il est installé face à un écran quadrillé sur lequel sont projetées une fente rouge (vue seulement par l'œil droit) maintenue par l'examineur et une fente verte (vue seulement par l'œil gauche) maintenue par le patient.
- On demande au patient de superposer la flèche verte sur la fente rouge qui est mobilisée dans les neuf directions du regard.
- La même épreuve est réalisée en inversant les verres.

Figure 7 : Test de Hess-Lancaster



• **Application :**

- Chez un sujet normal les deux images sont superposées.
- En cas de paralysie, il existe un écart entre les deux images. L'écart le plus grand correspond au champ d'action du muscle paralysé.
- Les réponses sont portées sur un graphique. Le cadre le plus petit correspond à l'œil paralysé localisateur.

• **Avantages :**

- C'est un test simple et rapide, ne réclamant qu'un minimum de coopération. Il fournit un graphique d'interprétation facile qui permet de reconnaître les muscles paralysés et de suivre l'évolution.

• **Inconvénients :**

- Il nécessite une correspondance rétinienne normale, ainsi que l'absence de neutralisation et de trouble de la vision des couleurs.

2.4. Examen ophtalmologique complet

- Il est indispensable :
 - . mesure de l'acuité visuelle;
 - . examen des pupilles à la recherche d'une inégalité pupillaire ou un signe d'Argyll Robertson;
 - . fond d'œil à la recherche d'un œdème papillaire, une atrophie optique, une rétinopathie diabétique ou hypertensive;
 - . champ visuel.

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

3.1. Diplopie monoculaire

La diplopie disparaît à l'occlusion du seul œil pathologique.

Elle est liée à des atteintes cornéennes, de l'iris ou à des lésions cristalliniennes.

3.2. Simulation et hystérie

4. FORMES CLINIQUES DES PARALYSIES OCULOMOTRICES

Le diagnostic de diplopie binoculaire par paralysie oculomotrice est acquis et on est à même de définir l'atteinte motrice.

4.1. Paralyse du nerf moteur oculaire commun (III)

- Une paralysie du III complète, associée :
 - . un ptosis (paralysie du releveur de la paupière supérieure);
 - . une paralysie de l'adduction (atteinte du droit interne) d'où une divergence de l'œil au repos;
 - . une paralysie de l'élévation (atteinte du droit supérieur);
 - . une paralysie de l'abaissement (atteinte du droit inférieur);
 - . une mydriase aréflexique avec paralysie de l'accommodation (paralysie de la musculature intrinsèque);
 - . la diplopie est croisée.
- La paralysie du III peut être partielle ou dissociée.

4.2. Paralyse du nerf moteur oculaire externe (VI)

- Complète ou incomplète elle se traduit par :
 - . une paralysie de l'abduction;
 - . d'où une convergence de l'œil au repos;
 - . la diplopie est homonyme.

4.3. Paralyse du nerf pathétique (IV)

- Complète ou incomplète, elle se traduit par :
 - . au repos, une déviation absente ou minime (discrète élévation et divergence de l'œil paralysé);
 - . une gêne typique lors de la descente d'escalier, la lecture;
 - . un torticolis : tête tournée du côté de l'épaule opposée à la paralysie, penchée en avant;
 - . l'inclinaison de la tête sur l'épaule homolatérale augmente la diplopie (test de Bielschowsky);
 - . la diplopie est verticale, maximale dans le regard en bas et en dedans.

4.4. Ophthalmoplégie

Elle correspond à l'atteinte simultanée de plusieurs nerfs oculomoteurs.

5. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Il se fait en fonction de la topographie de l'atteinte et des signes accompagnateurs.

5.1. Orientation diagnostique topographique d'une diplopie paralytique

La diplopie paralytique peut être soit neurogène, par lésion des nerfs oculomoteurs dont le siège va des noyaux jusqu'à la synapse neuromusculaire, soit myogène, soit enfin due à un déficit oculomoteur d'origine orbitaire.

5.1.1. Diplopie par paralysie nucléaire :

• Paralysie nucléaire du III :

- Elle sera évoquée devant des atteintes particulières du III :
 - . Association de la paralysie du III et du syndrome de la verticalité signant l'atteinte du tronc cérébral, dont l'étiologie est dominée par les lésions tumorales, en particulier les pinéalomes.
 - . Paralysie bilatérale du III :
 - par processus expansif du tronc cérébral,
 - dans le cadre d'un syndrome pédonculaire médian de Rougier (trouble de la vigilance, syndrome cérébelleux, paralysie bilatérale du III) par lésion vasculaire ischémique (tronc basilaire),
 - dans le cadre d'un syndrome de l'aqueduc de Sylvius ou syndrome de Parinaud (paralysie de la verticalité, anomalies de la contraction pupillaire, mouvements nystagmiques des globes oculaires, hypersomnie, paralysie bilatérale du III) dont l'étiologie est dominée par les lésions tumorales de la région pinéale.

• **Paralysie nucléaire du IV :**

- Elle sera évoquée :
 - . en cas de contexte d'atteinte du tronc cérébral;
 - . et devant l'association à une paralysie du V.

• **Paralysie nucléaire du VI :**

- Elle sera évoquée uniquement :
 - . en cas de paralysie du VI associée à un syndrome de Foville global (paralysie de la latéralité du regard droite, du regard gauche, ou des deux directions) dont l'étiologie est le plus souvent vasculaire (ramollissement ou hémorragies cérébrales).

5.1.2. Paralysie radiculaire ou fasciculaire :

- Elle correspond à l'atteinte des faisceaux situés dans le tronc cérébral entre le noyau et l'émergence des nerfs.
- Elle doit être évoquée devant un syndrome alterne, c'est-à-dire une paralysie oculomotrice directe (du côté de la lésion) associée à une atteinte motrice controlatérale :
 - . le syndrome pédonculaire de Weber, associant une paralysie directe du III et une hémiparésie croisée;
 - . le syndrome pédonculaire du noyau rouge (syndrome de Benedickt) associant une paralysie directe du III et un syndrome cérébelleux croisé;
 - . le syndrome protubérantiel de Millard-Gübler, associant une paralysie du VI et une paralysie faciale (VII périphérique) directes et une hémiparésie croisée.
- Ces syndromes alternes font suspecter en priorité un accident vasculaire du tronc cérébral mais peuvent également se voir en cas de tumeur du tronc cérébral. L'IRM permet un diagnostic topographique précis.

5.1.3. Paralysie tronculaire :

- Elle est fréquente en raison de la longueur des nerfs oculomoteurs, et de ce fait relève d'étiologies diverses (vasculaire, tumorale ou traumatique). Le scanner est l'examen indispensable pour l'analyse de la nature et du siège de la lésion, mais la clinique permet déjà une approche topographique par la reconnaissance d'un des syndromes suivants :

• **Syndrome de la pointe du rocher :**

- Il associe :
 - . une névralgie du V avec une anesthésie cornéenne;
 - . une paralysie du VI;
 - . une paralysie du VII directe (paralysie faciale périphérique);
 - . une atteinte du VIII vestibulaire et cochléaire.
- Les causes tumorales sont les plus fréquentes : citons en particulier le neurinome de l'acoustique.

• **Syndrome du sinus caverneux :**

- Dans sa forme complète, il se manifeste par une ophtalmoplégie homolatérale. Mais, il est le plus souvent découvert à un stade moins évolué devant une symptomatologie incomplète associant :
 - . dans l'atteinte postérieure du sinus caverneux : une atteinte globale du V, et une paralysie oculomotrice limitée au VI;
 - . dans l'atteinte moyenne : une ophtalmoplégie et une atteinte du trijumeau limitée au V1 et V2;
 - . dans l'atteinte antérieure ou syndrome de la fente sphénoïdale : une atteinte incomplète du III (ptosis et mydriase aréflexique) et une atteinte du V1 (anesthésie cornéenne, palpébrale, et frontale homolatérale).
- Les causes sont essentiellement vasculaires (anévrisme de la carotide interne, fistule carotido-caverneuse).

• **Syndrome de l'apex orbitaire :**

- Il associe :
 - . un syndrome de la fente sphénoïdale;
 - . et une cécité monoculaire avec décoloration papillaire par atteinte du III.

- Les causes **tumorales** ou pseudo-tumorales inflammatoires dominent, mais il faut également penser à une atteinte basedowienne.

5.1.4. Atteinte de la plaque motrice : myasthénie

La localisation oculaire permet souvent de révéler la maladie. Tous les muscles oculomoteurs peuvent être atteints mais le ptosis (atteinte du releveur de la paupière supérieure) et la diplopie par atteinte du droit interne dominant.

La variabilité de la symptomatologie, son caractère récidivant dans le temps ou son aggravation à l'effort musculaire doivent faire évoquer le diagnostic qui repose sur l'EMG, le test au Tensilon, le dosage des anticorps anti-récepteurs d'acétylcholine. Le scanner thoracique doit être systématique à la recherche d'un thymome.

Le traitement repose sur les anticholinestérasiques et le cas échéant sur la thymectomie.

5.1.5. Atteinte des muscles oculomoteurs : myopathie

L'ophtalmoplégie externe progressive est une myopathie mitochondriale qui atteint très lentement et successivement les différents muscles oculomoteurs pour aboutir à l'ophtalmoplégie totale bilatérale.

5.1.6. Déficits oculomoteurs orbitaires extra-musculaires :

Tous les processus pathologiques intra-orbitaires sont susceptibles de gêner les mouvements du globe. Les affections responsables s'accompagnent en général d'autres symptômes orbitaires (exophtalmies, troubles de la mobilité palpébrale, inflammation) qui s'ajoutent au déficit oculomoteur.

Il s'agit essentiellement de cellulite, d'abcès orbitaire, de thrombo-phlébite du sinus caverneux, de tumeurs de l'orbite. La diplopie n'est alors qu'un symptôme secondaire.

5.2. Orientation diagnostique étiologique en fonction de la symptomatologie associée

5.2.1. Diplopies traumatiques :

Les diplopies traumatiques constituent les causes les plus fréquentes des paralysies oculomotrices. Il s'agit le plus souvent de paralysies du III ou du VI dans le cadre d'un accident de la voie publique.

• Traumatismes de l'orbite :

Les causes de la diplopie sont variables et il faut distinguer :

- Les déficits oculomoteurs mécaniques transitoires, les plus fréquents, puisque 70% des déficits régressent spontanément.
- Les déficits oculomoteurs mécaniques permanents par incarceration musculaire, dont la cure est chirurgicale et qui seront soupçonnés suite à :
 - un test de duction forcé positif, signant le blocage par incarceration;
 - une image radiologique « en goutte d'eau » par hernie musculaire intra-sinusienne.
- Les déficits oculomoteurs neurogènes.

— Les déficits oculomoteurs mécaniques :

- **Incarcation musculaire dans un foyer de fracture, le plus souvent incarceration du droit inférieur lors des fractures du plancher de l'orbite.**

Elle représente la cause la plus fréquente de diplopie. Le tableau est évoqué devant l'association :

- d'une diplopie verticale persistante avec excursion du globe vers le haut, limitée et douloureuse,
- d'une énoptalmie,
- d'une anesthésie sous-orbitaire,
- d'un test de Hess Lancaster caractéristique confirmant le déficit de l'élévation associée à une hyperaction considérable des synergiques controlatéraux,
- d'un test de duction forcé positif : la mobilisation passive du globe est impossible du fait du blocage musculaire.

Le bilan radiologique confirme le diagnostic. Il visualise le trait de fracture et l'incarcération musculaire sous forme d'une image en « goutte d'eau » dans le sinus maxillaire.

L'intervention chirurgicale permet, par orbitotomie, de lever l'incarcération et de réaliser une contention de la fracture du plancher par greffe osseuse ou interposition d'un matériel synthétique placé en regard du trait de fracture pour éviter la reconstitution des adhérences.

Les autres étiologies sont plus rares. Citons :

- les hématomes intra-orbitaires: la diplopie est transitoire et le test de duction forcée normal,
- les désinsertions des muscles oculomoteurs, essentiellement la désinsertion de la poulie du grand oblique dans les fractures intéressant le plafond de l'orbite, ce cas de figure débouche sur un tableau de paralysie du IV avec un test de duction forcée négatif,
- les sections ou lacérations musculaires, exceptionnelles.

— Déficits oculomoteurs neurogènes :

Les nerfs oculomoteurs sont atteints lors des fractures irradiées aux orifices de l'orbite ou lors des plaies pénétrantes de l'orbite.

• Traumatismes crâniens :

L'existence d'une paralysie oculomotrice au cours d'un traumatisme crânien témoigne de sa gravité. Beaucoup sont des accidents du travail, l'incidence médico-légale est donc importante. Plusieurs mécanismes de paralysies sont possibles et l'intrication est fréquente :

– Foyers de fracture :

Les fractures du crâne irradiées au rocher ou à l'orbite réalisent les syndromes topographiques déjà décrits (syndrome de la fente sphénoïdale, de l'apex orbitaire, de la pointe du rocher).

– Contusions cérébrales, par œdème cérébral et hypertension intracrânienne.

– Hémorragies intra-crâniennes traumatiques :

Les hématomes extra-duraux ou plus rarement sous-duraux sont responsables, après un intervalle libre, de paralysies oculomotrices mais surtout d'une mydriase aréflexique imposant un geste chirurgical d'urgence après bilan neuroradiologique.

Les hémorragies méningées traumatiques peuvent également être responsables de paralysies oculomotrices. Nous y reviendrons.

5.2.2. Diplopies par hypertension et tumeurs intra-crâniennes :

• Hypertension intracrânienne :

Elle peut, à elle seule, être responsable d'une diplopie par paralysie oculomotrice, quelle que soit la nature et le siège de la lésion causale. Il s'agit essentiellement de paralysies du VI qui n'ont aucune valeur localisatrice. La diplopie s'associe alors à une symptomatologie évocatrice, céphalées, nausées, vomissements en jets, avec au fond d'œil un œdème papillaire de stase pur et bilatéral sans baisse d'acuité visuelle. Le bilan radiologique (crâne standard, scanner, IRM) s'impose d'urgence pour visualiser la lésion en cause.

• Tumeurs cérébrales :

- Elles sont parfois responsables de diplopie par paralysie oculomotrice soit directement, soit par l'intermédiaire de l'hypertension intracrânienne. La diplopie n'a de valeur localisatrice qu'en l'absence d'hypertension intracrânienne, et son apparition signe l'expansion tumorale :
 - la paralysie du VI s'observe en cas de tumeur bulbo-protubérantielle;
 - la paralysie du IV signe l'atteinte des tubercules quadrijumeaux;
 - la paralysie du III peut s'observer au cours :
 - des tumeurs des pédoncules dans le cadre d'un syndrome alterne,
 - de pinéalomes : tumeurs calcifiées de la région épiphysaire,
 - de tumeurs hypophysaires, essentiellement les adénomes chromophobes. Le contexte clinique (céphalées fronto-orbitaires avec baisse d'acuité visuelle et hémianopsies bitemporales par syndrome chiasmatique

avec décoloration ou atrophie optique) et biologique (dosages hormonaux) est évocateur. Le diagnostic est confirmé par le bilan radiologique. Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale de la tumeur.

5.2.3. Diplopies de cause vasculaire :

• Anévrismes carotidiens essentiellement en cause :

– Anévrismes carotidiens supra-clinoïdiens :

L'apparition brutale d'une paralysie oculomotrice (essentiellement le III) éventuellement associée à de violentes douleurs rétro-oculaires, doit immédiatement faire rechercher l'existence d'un anévrisme artériel. En effet, elle réalise un signe prémonitoire d'une énorme valeur puisqu'elle peut permettre de dépister un anévrisme avant la dramatique hémorragie méningée par rupture d'anévrisme. Elle impose l'artériographie carotidienne en vue d'une intervention neurochirurgicale (pose d'un clip sur le collet anévrismal).

– Anévrismes carotidiens intra-caverneux (infra-clinoïdiens) :

Ils peuvent être à l'origine de paralysie oculomotrice isolée ou d'un syndrome de la paroi externe du sinus caverneux (paralysie du III, V, VI, parfois IV). L'artériographie permet le diagnostic et guide le traitement (exclusion de l'anévrisme par trapping ou par sonde de Fogarty).

• Fistules carotido-caverneuses :

Elles peuvent être spontanées, par rupture d'anévrisme ou traumatiques. Le contexte clinique est évocateur, associant une diplopie essentiellement par paralysie du VI mais aussi par syndrome de la fente sphénoïdale ou ophthalmoplégie totale, à des bruits intracrâniens en jet de vapeur, des céphalées, une exophtalmie unilatérale pulsatile et soufflante et une dilatation des veines de la conjonctive et un chémosis. Le diagnostic est confirmé par le bilan radiologique. Le traitement repose sur l'exclusion de la fistule, le plus souvent par sonde de Fogarty ou par ligature de la carotide au cou si les suppléances le permettent.

• Hémorragies méningées :

Quelle qu'en soit la cause (anévrisme, angiome), elles peuvent s'accompagner de paralysies oculomotrices.

• Insuffisances vertébro-basilaires :

Elles peuvent être révélées par des paralysies oculomotrices, essentiellement transitoires, dans un contexte évocateur (céphalées, vertiges, hallucinations, drop-attacks).

• Plus rares, diplopies :

- Par sténose ou occlusion de la carotide interne.
- Par ramollissement cérébral, dans le cadre de syndromes topographiques (Weber, pédonculaire, protubérantiel).
- Sans oublier la maladie de Horton, dont le diagnostic sera évoqué en présence de céphalées fronto-orbitaires et confirmé par l'accélération de la vitesse de sédimentation et surtout la biopsie de l'artère temporale, imposant une forte dose de corticothérapie, avant la survenue de la redoutable neuropathie optique ischémique antérieure aiguë.
- Citons les exceptionnelles migraines ophthalmoplégiques.
- Et l'ophthalmoplégie douloureuse récidivante de Tolosa-Hunt qui est en fait un diagnostic d'élimination et qui associe une atteinte du III extrinsèque et du VI dans un contexte de douleurs intenses rétro-orbitaires avec parfois une exophtalmie discrète. L'examen neuroradiologique infirme l'existence d'un anévrisme ou d'un processus expansif orbitaire ou parasellaire. La corticothérapie est très efficace, ce qui réalise également un test diagnostique.

5.2.4. Diplopies de cause inflammatoire :

• Sclérose en plaques :

Elle est responsable d'atteintes transitoires, soudaines, récidivantes de paralysies oculomotrices révélant la maladie. Il s'agit de paralysie du VI essentiellement, du III, mais aussi de paralysie inter-nucléaire (secousses nystagmiques de l'œil en abduction et adduction impossible en dedans de la ligne médiane).

Le diagnostic repose sur le caractère récidivant des poussées, la localisation multifocale des atteintes, la ponction lombaire, et la présence de plaques de démyélinisation de la substance blanche à l'IRM.

• **Citons la sclérose latérale amyotrophique.**

5.2.5. Diplopies de causes générales :

• **Causes métaboliques :**

— **Hyperthyroïdie dans le cadre de la maladie de Basedow :**

La présence d'une diplopie est sans rapport avec la symptomatologie endocrinienne générale, les signes oculaires pouvant précéder l'hyperthyroïdie.

La diplopie de la maladie de Basedow s'observe toujours dans le cadre d'une exophtalmie bilatérale et symétrique :

- soit commune, bénigne, accompagnant un syndrome de rétraction palpébrale (élargissement de la fente palpébrale, signe de Darlymphe et une asynergie oculo-palpébrale, signe de De Graefe);
- soit, le plus souvent, œdémateuse maligne : l'exophtalmie est alors irréductible avec une bouffissure des paupières, un chémosis, une kératite, et un œdème papillaire. La diplopie est due à une myosite orbitaire qui atteint surtout les muscles élévateurs.

— **Autres dysthyroïdies :**

Elles ne s'accompagnent pas de signes oculaires.

— **Diabète :**

Les paralysies oculomotrices sont rares, souvent transitoires, mais récidivantes. Elles sont liées à une neuropathie ischémique (micro-angiopathie des vasa-nervorum des nerfs oculomoteurs) et atteignent surtout le III et le VI.

• **Causes infectieuses :**

- En particulier les maladies éruptives de l'enfant traduisant une encéphalite a minima.
- Le botulisme qui associe une diplopie à une paralysie de l'accommodation et un myosis.
- On recherchera la notion d'ingestion de conserves, de cas similaires dans l'entourage : le tétanos et la diphtérie.

5.2.6. Décompensation d'une hétérophorie jusque-là latente :

L'hétérophorie est une déviation oculaire maintenue latente par la fusion et que l'on met en évidence par le test du cache : lorsqu'on enlève le cache, l'œil qui était sous écran fait un mouvement de restitution en dehors (esophorie) ou en dedans (exophorie). La décompensation d'une hétérophorie peut se traduire par une diplopie intermittente à l'effort visuel, à la fatigue, à la lecture. Le traitement orthoptique permet de supprimer la diplopie.

5.2.7. Diplopies douloureuses :

- Une paralysie oculomotrice douloureuse oriente vers :
 - le diabète, l'hypertension intracrânienne, les ruptures d'anévrisme et la maladie de Horton;
 - une migraine ophthalmique : la paralysie oculomotrice, qui touche généralement le III intrinsèque, prolonge la céphalée et peut durer plusieurs semaines;
 - un syndrome de Tolosa-Hunt : la paralysie oculomotrice apparaît après des douleurs fronto-orbitaires violentes unilatérales. Le VI et le III intrinsèque sont le plus souvent touchés. Elle régresse, en quelques semaines, sous corticothérapie, mais les récurrences sont fréquentes.

6. CONCLUSION

- La diplopie permet :
 - de révéler une affection cliniquement latente;
 - de localiser un processus lésionnel;
 - de témoigner d'une aggravation d'une affection déjà connue.

- Sur le plan étiologique, en dehors de tout contexte clinique évocateur, on sera orienté par l'âge du patient :
 - . jeune : malformation vasculaire anévrismale probable;
 - . moyen : étiologie tumorale à redouter;
 - . avancé : cause vasculaire à envisager.

Tableau : DIPLOPIE: Étiologies

Diagnostic topographique	Diagnostic étiologique
Paralyse nucléaire Paralyse radiculaire (ou fasciculaire) : – syndrome alterne Paralyse tronculaire : – syndrome de la pointe de Rocher – syndrome de sinus caverneux – syndrome de l'apex orbitaire Atteinte de la plaque motrice : – myasthénie Atteinte des muscles oculomoteurs : – myopathie Atteinte orbitaire	Diplopie traumatique : – Traumatisme de l'orbite – Déficit oculomoteur (incarcération) – Déficit oculomoteur neurogène Traumatisme crânien : – Fracture – Contusion – Hémorragies intracrâniennes traumatiques Hypertension et tumeur intracrâniennes Diplopie vasculaire : – Anévrisme carotidien – Fistule carotido-caverneuse – Insuffisance vertébro-basilaire Diplopie inflammatoire : – SEP – SLA – Causes métaboliques : . Maladie de Basedow . Diabète – Causes infectieuses : . Maladies éruptives de l'enfant . Botulisme, diphtérie, tétanos Décompensation d'une hétérophorie

MOTS CLÉS

- Champ d'action des muscles oculomoteurs
- Test de l'écran
- Test de Lancaster
- Syndrome alterne
- Syndrome de la fente sphénoïdale
- Syndrome de l'apex

Exploration de l'acuité visuelle

Motif fréquent de consultation la baisse d'acuité visuelle impose un examen rapide en milieu spécialisé.

Définition :

- l'acuité visuelle est la faculté de voir séparément deux points très proches l'un de l'autre. Tout objet est perçu sous un angle visuel. L'écart entre deux points très proches et perçus comme distincts constitue un angle normalement égal à une minute : il s'agit du pouvoir de séparation minimum qui sert d'unité de mesure pour les échelles d'acuité visuelle ou optotype;
- c'est la macula (ou fovéa) d'une surface rétinienne d'environ 250 microns, où les cellules visuelles ne sont que des cônes, qui est le siège électif de l'acuité visuelle.

1. MÉTHODES D'EXPLORATION DE L'ACUITÉ VISUELLE ET DE L'ACCOMMODATION

1.1. Exploration de l'acuité visuelle

1.1.1. Définition :

L'exploration de l'acuité visuelle (AV) permet l'étude de la vision centrale ou vision fovéolaire.

1.1.2. Mesure de l'acuité visuelle de l'adulte :

• Acuité visuelle de loin :

- L'acuité visuelle est mesurée de loin à l'aide d'un optotype, dont le graphisme est variable :
 - . l'échelle de Monoyer, la plus couramment utilisée, comprend des lettres alphabétiques de dimension décroissante et lues à cinq mètres;
 - . l'échelle des E de Snellen (faite de « E » dont on doit préciser la position des branches) ou des anneaux incomplets de Landolt (on fait alors préciser la position exacte de la partie incomplète du cercle) est utilisée pour les illettrés.
- Les résultats :
 - . En France, ils sont exprimés en 10^{ème} selon la ligne de plus petite dimension lue par le sujet (de 1 à 10/10[°]).
 - . Lorsque la ligne de plus grande dimension ne peut pas être lue, on note alors :
 - la possibilité par le malade de compter les doigts de la main qu'on présente devant lui à une distance précise,
 - s'il ne perçoit pas cette main immobile, la possibilité pour lui de percevoir les doigts en mouvement,
 - s'il ne perçoit pas le mouvement des doigts, la possibilité pour lui de percevoir la lumière (perception lumineuse) et de la localiser (projection lumineuse).
 - . En l'absence de perception lumineuse, la vision est abolie.

• Acuité visuelle de près et accommodation :

- La vision de près fait intervenir, en plus de la convergence, le phénomène de l'accommodation, c'est-à-dire le mécanisme permettant à l'œil de voir net des objets à des distances différentes. L'accommodation est d'autant plus sollicitée que l'objet est rapproché.
- Après 45 ans, il existe une insuffisance d'accommodation (presbytie) qui doit donc être corrigée par le port de verres pour la lecture de près.
- Les différents tests de lecture sont :
 - . l'échelle de Parinaud, la plus utilisée, comprend des fragments de texte de dimension décroissante, lus à 33 cm;
 - . l'échelle des E peut être utilisée pour des illettrés.
- Le sujet normal peut lire la ligne n° 2 (Parinaud 2). Le paragraphe Parinaud 14 correspond à l'acuité visuelle de près la plus basse.

1.1.3. Mesure de l'acuité visuelle de l'enfant :

• Avant 3 ans :

- L'acuité visuelle ne peut être mesurée que par des méthodes de laboratoire encore expérimentales. Cependant la fonction visuelle peut être évaluée par :
 - . l'étude du comportement visuel;
 - . la poursuite oculaire;
 - . la réponse et le comportement à l'occlusion d'un œil;
 - . la présence ou non d'un réflexe photomoteur;
 - . l'existence ou non de signes digito-oculaires, de strabisme, de nystagmus, éléments de mauvais pronostic.
- La seule manière de savoir si un enfant présente une amétropie est de pratiquer une réfraction objective par une skiascopie après 8 jours d'instillation de goutte d'Atropine à 0,3% qui bloque l'accommodation.
- La skiascopie permet d'apprécier l'existence d'une myopie, d'un astigmatisme ou d'une hypermétropie. Cet examen est indispensable en cas de strabisme.

• Après 3 ans :

- **De loin :**
 - . le test image de Rossano est le plus utilisé chez l'enfant. Il s'agit de dessins représentant des objets et des animaux familiers de taille dégressive. L'acuité visuelle est également notée de 1 à 10/10°;
 - . l'échelle des E de Stellen est utilisable à partir de 5 ans;
 - . l'échelle de Monoyer peut être utilisée dès que l'enfant est scolarisé.
- **De près :**
 - . on utilise l'échelle de Rossano Weiss.

1.2. Méthodes d'exploration de l'accommodation

- L'accommodation est le mécanisme qui permet à l'œil de voir net des objets à des distances différentes. Elle est due à des modifications de courbure et d'indice du cristallin en raison de la contraction du muscle ciliaire, par un phénomène réflexe. Le cristallin s'aplatit en vision de loin et devient plus bombé en vision de près. En augmentant son rayon de courbure, il augmente sa puissance.
- Le *ponctum proximum* (PP) est le point le plus rapproché que l'œil peut voir net avec une accommodation maximale.
- Le *ponctum remotum* (PR) est le point le plus éloigné que l'œil peut voir net avec une accommodation minimale.
- Le *parcours d'accommodation* est la distance entre le *ponctum remotum* et le *ponctum proximum*.
- L'*amplitude d'accommodation* évaluée en dioptrie est la différence de réfraction entre l'œil au repos et l'œil en accommodation maximale.
- Pour que la vision de près soit nette, plusieurs phénomènes doivent entrer en jeu simultanément : ce sont des *syncinésies* :
 - . l'accommodation est la propriété que possède le cristallin d'augmenter sa puissance pour que l'image rétinienne reste nette quand le point se déplace du *ponctum remotum* au *ponctum proximum*;
 - . la convergence permet la fusion des images rétiniennes;
 - . le *myosis*.

2. ÉTUDE DE LA RÉFRACTION

2.1. Moyen

- Pour l'étude de la réfraction, on s'aidera :
 - . de la puissance des verres correcteurs portés par le sujet, mesurés par un *fronto-phacomètre*;
 - . de la mesure de l'astigmatisme cornéen par un *ophtalmomètre de Javal*;
 - . ou d'un réfracteur automatique.

2.2. Réfraction subjective

L'acuité visuelle est mesurée pour chaque œil sans correction, puis avec la correction optique permettant d'obtenir la meilleure acuité visuelle.

2.3. Réfraction objective

- Elle peut être déterminée par :
 - . la skiascopie, pratiquée sous cyclopégique (ATROPINE®) collyre assurant une paralysie de l'accommodation;
 - . un réfractomètre automatique;
 - . une échographie avec biométrie qui mesure de la longueur axiale du globe oculaire.

3. RÉSULTATS

L'exploration de l'acuité visuelle et de l'accommodation permet de définir plusieurs troubles de la réfraction pouvant être à l'origine d'une baisse de l'acuité visuelle.

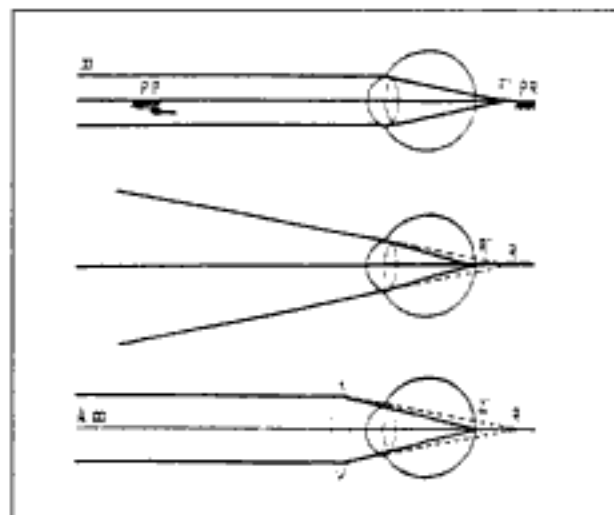
3.1. Œil emmétrope (normal)

En optique physiologique, l'infini commence vers 5 mètres. Le punctum proximum est à 15 cm à 20 ans.

3.2. Œil hypermétrope

- Dans l'œil hypermétrope, l'image d'un point situé à l'infini se forme en arrière de la rétine sous forme d'un cercle de diffusion. **Le système optique n'est pas assez convergent** si bien que :
 - . le PR est en arrière de l'œil. La vision est floue à toutes les distances;
 - . le PP est plus éloigné que chez l'emmétrope de même âge. L'accommodation est sollicitée en permanence pour ramener l'image sur la rétine et permettre de voir net;
 - . la correction est assurée par un verre rendant les rayons convergents, c'est-à-dire un verre convexe.

Figure 1 : Hypermétropie

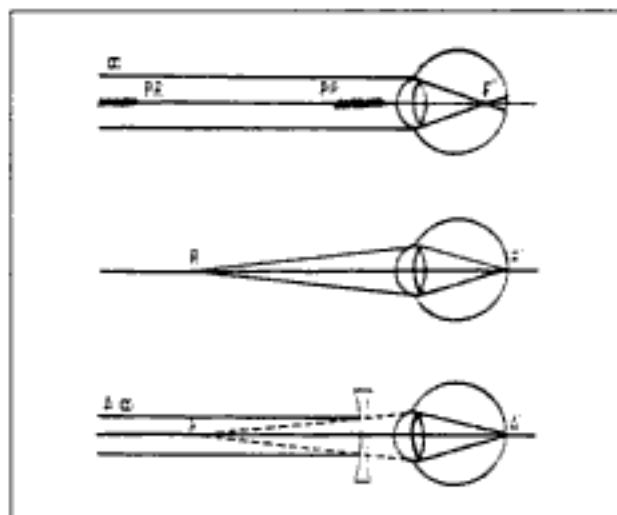


- L'hypermétropie non corrigée provoque une fatigue visuelle et des céphalées frontales.
- Chez l'enfant, l'hypermétropie entraîne souvent un strabisme convergent : en effet l'œil doit constamment accommoder ce qui provoque une hyperconvergence occasionnée par la synergie de l'accommodation-convergence.

3.3. Œil myope

- Dans l'œil myope, l'image d'un point situé à l'infini se forme en avant de la rétine et donne à celle-ci un cercle de diffusion. **Le système optique est trop convergent** si bien que :
 - le PR est situé à une distance finie du globe : la vision de loin est mauvaise;
 - le PP est plus proche que la normale, donc l'excès de convergence de l'œil myope ne perturbe pas la vision de près;
 - la correction est assurée par un verre rendant les rayons divergents, c'est-à-dire un verre concave.
- Il existe deux types de myopies :
 - la myopie simple : débutant à l'âge scolaire. Elle se stabilise vers 25 ans. L'hypoconvergence fréquemment associée peut amener des troubles de la vision binoculaire (avec exophorie ou strabisme divergent);
 - la myopie forte : véritable maladie de l'œil débutant plus précocement. Elle est souvent héréditaire et augmente progressivement toute la vie. Elle s'accompagne de lésions du fond d'œil qui en font toute la gravité (choroïdose myopique, lésion dégénérative de la périphérie de la rétine, anomalie vitréenne pouvant conduire au décollement de rétine). Elle est heureusement plus rare.

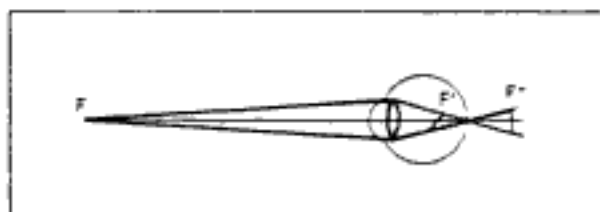
Figure 2 : Myopie



3.4. Œil astigmatique

Dans l'œil astigmatique, l'image d'un point n'est plus ponctiforme mais donne deux droites perpendiculaires non situées dans le même plan. Ces droites sont appelées focales. L'astigmatisme est dû à un défaut de sphéricité portant essentiellement sur la cornée qui présente des rayons de courbure différents suivant les méridiens. Selon la position des focales par rapport à la rétine, on distingue des astigmatismes myopiques, hypermétropiques et mixtes. La vision de l'astigmatique est floue à toutes les distances. Dans l'astigmatisme régulier, simple, la direction vue nette est perpendiculaire au méridien emmétrope. La correction est assurée par un verre cylindrique dont le but est de ramener la ou les focales sur la rétine.

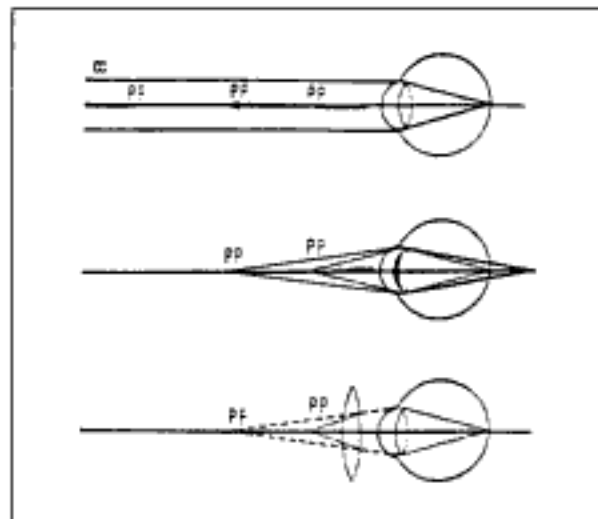
Figure 3 : Astigmatisme



3.5. Œil presbyte

- La presbytie est une **diminution physiologique du pouvoir de convergence** lié au vieillissement et dont le début se manifeste entre 40 et 50 ans par une difficulté grandissante à voir de près.
- Dans un œil presbyte :
 - . le PR reste inchangé;
 - . le PP s'éloigne de plus en plus empêchant toute vision de près;
 - . la correction est assurée par des verres convexes augmentant la convergence et suppléant l'accommodation. Mais le port d'une correction de près ne permet plus une vision nette de loin, d'où l'intérêt des verres progressifs ou des verres bifocaux.

Figure 4 : Presbytie



Baisse récente de l'acuité visuelle

Conduite à tenir

1. EXAMEN D'UN PATIENT PRÉSENTANT UNE BAISSSE D'ACUITÉ VISUELLE

1.1. Tantôt le contexte est évocateur et oriente d'emblée le diagnostic

- Dans un contexte d'œil rouge et douloureux, les glaucomes aigus, iridocyclites et kératites occupent les premières places.
- Dans un contexte de traumatisme crânien ou facial, les plaies avec ou sans corps étranger intra-oculaire et les contusions du globe occupent la première place.
- Ces étiologies responsables d'une baisse d'acuité visuelle seront étudiées par ailleurs.

1.2. Tantôt au contraire, seul un examen bilatéral soigneux et comparatif

Permet le diagnostic devant un œil blanc et non douloureux (seules ces étiologies seront envisagées ici).

1.2.1. Interrogatoire :

- Il précise :
 - . La profession, les antécédents familiaux, personnels du patient, oculaires et généraux.
 - . Le type de baisse de l'acuité visuelle :
 - date et mode de début : brutal ou progressif,
 - l'uni- ou la bilatéralité,
 - les signes associés.

1.2.2. Examen de la fonction visuelle :

- Étude de la réfraction et mesure de l'acuité visuelle, complétée éventuellement par d'autres examens :
 - . champ visuel;
 - . vision des couleurs;
 - . examens électrophysiologiques;
 - . examen orthoptique.
- Ces examens permettent d'éliminer :
 - . les fausses baisses d'acuité visuelle provoquées par des troubles de la réfraction tels que la myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme;
 - . une diplopie mal analysée par le malade qui peut la définir comme une baisse d'acuité visuelle.

1.2.3. Examen du segment antérieur :

Il sera réalisé au biomicroscope avec étude d'avant en arrière de l'aspect cornéen, de l'état de la chambre antérieure et de l'iris, du réflexe pupillaire et de l'état du cristallin.

1.2.4. Prise de la tension oculaire systématique.

1.2.5. Examen du fond d'œil :

Il doit analyser, en l'absence d'opacités des milieux, l'aspect de la macula, des vaisseaux rétiniens et de la papille.

1.2.6. Examens complémentaires :

Ils sont fonction de l'orientation apportée par l'examen clinique.

2. ÉTIOLOGIES DES BAISES D'ACUITÉ VISUELLE DE L'ADULTE

- Seules seront envisagées ici les grandes causes à l'origine d'une baisse d'acuité visuelle avec un œil « blanc » et indolore.
- Les affections responsables sont extrêmement nombreuses et sont dues notamment à :
 - . des opacités des milieux comme la cornée, l'humeur aqueuse, le cristallin, le vitré; le diagnostic est en règle facile;
 - . une pathologie de la rétine et de ses vaisseaux reconnue à l'examen du fond d'œil;
 - . une neuropathie optique, les milieux sont alors transparents, la rétine a un aspect normal avec ou sans œdème papillaire.

2.1. Baisse d'acuité visuelle transitoires

2.1.1. Amaurose fugace :

- C'est la disparition totale ou subtotale de l'acuité visuelle d'un œil, d'une durée brève avec récupération progressive intégrale.
- L'examen clinique est le plus souvent normal en dehors des crises.
- La pression de l'artère ophtalmique est souvent abaissée par rapport au côté opposé traduisant (rarement réalisé) :
 - . une anoxie transitoire de la rétine ou du nerf optique;
 - . une migration d'embolies;
 - . une diminution du flux carotidien par artériosclérose ou par une malformation.

L'amaurose est un signe prémonitoire majeur à ne jamais négliger, car la cause en est le plus souvent une sténose carotidienne homolatérale et l'absence de traitement approprié peut aboutir à un accident neurologique gravissime.

- La récurrence est en effet imprévisible à la fois pour le délai de survenue et l'aspect clinique, d'où l'importance d'un diagnostic précoce basé sur :
 - . la recherche d'autres accidents ischémiques à type d'hémiplégies transitoires, de troubles sensitifs unilatéraux, de troubles du langage;
 - . l'examen ophtalmologique, en particulier l'examen du fond d'œil, qui est le plus souvent normal, mais qui peut mettre en évidence la présence d'embols de cholestérol dans les branches artérielles;
 - . l'angiographie rétinienne qui permet de mesurer le temps bras-rétine qui est asymétrique;
 - . la palpation des artères temporales de même que la vitesse de sédimentation en urgence seront systématiques et essentielles pour éliminer une maladie de Horton;
 - . l'examen cardiovasculaire en particulier l'auscultation carotidienne à la recherche d'un souffle;
 - . le Doppler carotidien avec échotomographie permet le diagnostic en visualisant la sténose carotidienne;
 - . cet examen sera complété par l'artériographie carotidienne en vue d'un traitement chirurgical de la sténose.

2.1.2. Migraine ophtalmique :

- La phase visuelle précède la phase céphalalgique d'une vingtaine de minutes environ. Elle est caractérisée par l'apparition :
 - . d'un scotome scintillant en fortification de Vauban qui s'étend progressivement en hémianopsie latérale homonyme;
 - . et d'une hémicrânie d'intensité variable succédant à la baisse de vision.
- L'examen clinique est normal.
- La symptomatologie fonctionnelle disparaît totalement entre les crises.

2.2. Baisse d'acuité visuelle brutales unilatérales et plus ou moins définitives

2.2.1. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (Cf.).

2.2.2. Occlusion de la veine centrale de la rétine (Cf.).

2.2.3. Neuropathies optiques :

• Clinique :

- **La baisse d'acuité visuelle de la neuropathie optique est généralement importante. Elle s'associe à :**
 - . des douleurs rétro-oculaires spontanées ou lors des mouvements du globe;
 - . un élargissement de la tache de Mariotte au champ visuel, avec parfois des scotomes fasciculaires englobant la vision centrale (scotome caeco-central);
 - . un déficit des couleurs (dyschromatopsies);
 - . une altération des potentiels évoqués visuels.
- **L'examen du fond d'œil montre que la papille peut revêtir plusieurs aspects :**
 - . elle peut être normale, il s'agit alors d'une neuropathie optique rétrobulbaire (NORB);
 - . ou être le siège d'un œdème modéré avec une pâleur totale ou partielle (œdème ischémique). Cet œdème s'accompagne souvent d'hémorragies péripapillaires en flammèches ou en plaques;
 - . enfin, l'œdème peut être évident avec gonflement du disque, hyperhémie par vasodilatation des capillaires superficiels et hémorragies en flammèches, sus- et péripapillaires. Les vaisseaux rétiniens font un coude pour franchir le bord du disque optique (œdème inflammatoire et de stase).
- **L'angiographie montre :**
 - . en cas d'œdème ischémique, l'absence d'injection de la papille et de la choroïde adjacente;
 - . en cas d'œdème inflammatoire ou de stase, l'existence d'une hyperfluorescence tardive avec diffusion péripapillaire du colorant.

• Étiologies :

- **Neuropathies optiques ischémiques :**
 - . Artériosclérose dans 80% des cas.
 - . Artérite à cellules géantes ou maladie de Horton, moins fréquente mais à rechercher systématiquement en raison des incidences pronostiques (risque de bilatéralisation) et thérapeutiques (corticothérapie massive au long court) que ce diagnostic comporte. Le diagnostic repose sur :
 - les données anamnestiques et cliniques associant altération de l'état général, pseudopolyarthrite rhizomélique, céphalées temporales parfois accompagnées de claudication intermittente de la mâchoire ou d'une sensibilité accrue au niveau du cuir chevelu,
 - les données biologiques : accélération de vitesse de sédimentation mais des cas avec vitesse de sédimentation normale ont été décrits, élévation du fibrinogène, des gamma-2-globulines et de la C réactive protéine (CRP),
 - et sur la biopsie d'artère temporale révélant une infiltration cellulaire granulomateuse, la présence de cellules géantes et la destruction de la limitante élastique interne. Mais les lésions étant segmentaires, une biopsie négative n'exclut pas la maladie.
 - . Exceptionnellement lupus érythémateux disséminé ou polyarthrite chronique évolutive.
- **Neuropathies inflammatoires et infectieuses :**
 - . Secondaires à une sinusite, une affection dentaire.
 - . Dans le cadre d'une uvéite, d'une uvéoméningite (maladie de Vogt-Koyanagi-Harada), ophtalmie sympathique, maladie de Behçet).
 - . Ou révélateur d'une sclérose en plaques.

• **Évolution :**

- L'évolution dépend essentiellement de l'étiologie :
 - . elle est généralement favorable pour les neuropathies optiques d'origine inflammatoire ou infectieuse. La récupération fonctionnelle s'avère plus ou moins complète;
 - . par contre, elle est défavorable en cas d'origine ischémique avec évolution vers l'atrophie partielle ou totale de la papille sans récupération fonctionnelle.

• **Traitement :**

- Il est essentiellement étiologique :
 - . traitement d'un foyer infectieux;
 - . corticothérapie en cas de maladie de Horton ou de sclérose en plaque.

2.2.4. Maculopathies :

La plupart des maculopathies sont à l'origine d'une baisse de l'acuité visuelle. Nous citerons les plus fréquentes.

• **Choriorétinopathie séreuse centrale idiopathique (ou CRSC) :**

- La CRSC correspond à un décollement séreux unilatéral du neuro-épithélium maculaire. Elle survient en général chez les sujets jeunes. Elle est marquée par :
 - . une baisse d'acuité visuelle rapidement progressive, modérée (3 à 4/10°), accompagnée de micropsies, métamorphopsies et d'un scotome central positif;
 - . le fond d'œil permet le diagnostic en montrant l'existence d'une bulle maculaire de dimension variable;
 - . l'angiographie est caractéristique permettant de mettre en évidence le point de fuite avec une diffusion très précoce et progressive de la fluorescéine depuis la choriocapillaire à travers l'épithélium pigmentaire.
- L'évolution se fait vers la guérison spontanée en quelques semaines ou quelques mois avec une récupération fonctionnelle. Mais les récurrences peuvent être fréquentes. Une photocoagulation au Laser du point de fuite, à condition que celui-ci ne soit pas trop proche de la fovéola, permet une évolution plus rapide de la poussée.

• **Maculopathie de la myopie forte :**

La baisse de l'acuité visuelle chez le myope fort est souvent secondaire à une hémorragie maculaire laissant des lésions irréversibles.

• **Maculopathies inflammatoires :**

- Elles entrent dans le cadre des choriorétinites avec foyers maculaires, l'origine la plus fréquente étant la toxoplasmose. Le diagnostic repose sur la ponction de chambre antérieure avec dosage des anticorps (herpès, toxoplasmose, cytomégalovirus).
- L'atteinte maculaire est grave car l'évolution se fait souvent vers une cicatrice atrophique avec baisse d'acuité visuelle définitive.

— **Clinique :**

- . Les signes subjectifs dépendent de la localisation :
 - les foyers maculaires ou paramaculaires sont responsables d'un scotome central ou paracentral avec baisse de l'acuité visuelle;
 - les foyers juxtapapillaires avec atteinte de la couche des fibres optiques sont responsables d'une amputation arciforme du champ visuel (c'est la choréïdite de Jensen);
 - en cas de siège équatorial, la symptomatologie est plus discrète, le scotome est peu perçu, le patient se plaint de la vision d'une tache noire ou lumineuse.
- . Les signes d'examen :
 - c'est l'examen du fond d'œil qui montre les foyers de choréïdite uniques ou multiples, de taille variable de 1/10° à plusieurs diamètres papillaires. Leur coloration est toujours blanche et jaunâtre avec un bord un peu estompé. Ils siègent sous les vaisseaux rétiniens et sont parfois entourés par quelques hémorragies au pourtour. L'évolution se fait vers la cicatrisation sous forme d'une cicatrice atrophique blanche avec remaniement de l'épithélium pigmentaire sur les bords.

— Étiologies :

- Les étiologies sont multiples :
 - la toxoplasmose est l'étiologie la plus fréquente puisqu'elle représente plus de 50% des cas. Il s'agit d'une toxoplasmose foetale dont chaque poussée correspond à la rupture d'un des kystes. Le diagnostic positif repose sur le dosage des anticorps dans l'humeur aqueuse à la ponction de chambre antérieure. Le traitement comporte l'association MALOCID®, ADIAZINE® associée à une corticothérapie en cas d'atteinte maculaire : ainsi qu'à des sous-conjonctivales de CLINDAMICINE® ou en cas d'allergie aux sulfamidés et chez la femme enceinte le traitement repose sur les macrolides,
 - la syphilis et tuberculose sont des causes peu fréquentes,
 - de même que la sarcoïdose, caractérisée par l'existence au fond d'œil de nodules de petites tailles réalisant un aspect « tache de bougie » et dont l'évolution est subaiguë. Le diagnostic repose sur le contexte et le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

2.2.5. Décollement de rétine avec atteinte maculaire :

- La baisse de la vision au cours d'un décollement de rétine traduit l'extension du décollement à la macula.
- L'interrogatoire peut retrouver des myodésopsies (mouches volantes), des phosphènes (éclairés) ou un voile dans les jours qui ont précédés la baisse de l'acuité visuelle.
- Le diagnostic est fait par l'examen du fond d'œil sous dilatation maximale au verre à trois miroirs. Il met en évidence le décollement sous forme d'une zone grisâtre où la rétine est plissée et mobile lors des mouvements du globe et les déchirures qui en sont responsables.
- Le traitement chirurgical s'impose.

2.2.6. Hémorragie intravitréenne :**• Clinique :**

- Le vitré est à l'état normal avasculaire. Son inondation hémorragique résulte habituellement d'un saignement rétinien important.
- L'hémorragie vitréenne massive se manifeste par la perception de brouillard ou de fumée rouge ou brunâtre d'apparition brutale responsable d'une baisse plus ou moins importante de l'acuité visuelle. Cependant, le sujet arrive à percevoir et à localiser parfaitement la lumière et le réflexe photomoteur est présent.
- L'examen du fond d'œil, même après mydriase est impossible, le vitré examiné au biomicroscope est rouge dans toute sa masse, sans structure, la lueur pupillaire est entièrement noire.

• Étiologies :

- En dehors des traumatismes fréquemment en cause.
- Les affections vasculaires rétiniennes sont de loin la cause la plus fréquente. L'apparition d'une hémorragie dans le vitré est un accident grave car elle signifie que la maladie causale a atteint le stade de complications, c'est-à-dire la néovascularisation. Les causes de néovascularisation sont par ordre de fréquence :
 - la rétinopathie diabétique proliférante;
 - les occlusions veineuse rétiniennes;
 - la maladie de Eales, caractérisée par l'apparition d'hémorragies intravitréennes importantes, récidivantes et bilatérales atteignant le jeune entre 20 et 30 ans. La cause précise n'en est pas connue, probablement une allergie bactérienne notamment tuberculinique.
- Les hémoglobinopathies en particulier la drépanocytose.
- Et surtout les déchirures rétiniennes peuvent être également en cause. L'hémorragie intravitréenne résulte alors de la rupture d'un vaisseau rétinien passant en pont sur le bord de la déchirure. Cette déchirure s'accompagne dans 10% des cas d'un décollement de rétine associé. Le diagnostic ne pourra être porté que par l'échographie absolument systématique devant toute hémorragie intravitréenne.
- Enfin, citons le syndrome de Terson, beaucoup plus rare. Il s'agit d'une hémorragie intravitréenne parfois bilatérale toujours massive concomitante d'une hémorragie méningée par rupture d'une malformation vasculaire intracrânienne du sujet jeune ou d'un hématome sous-dural du nourrisson.

• **Évolution :**

- L'évolution est très variable :
 - . elle peut être favorable en quelques jours ou quelques semaines avec résorption de l'hémorragie. Il importe alors de traiter la cause pour éviter la récurrence dont le pronostic est toujours plus mauvais (photocoagulation au Laser d'une déchirure ou des zones ischémiques rétinienne);
 - . dans certains cas, les hémorragies intravitréennes ne se résorbent pas ou très partiellement, laissant une faible acuité visuelle.

• **Traitement :**

Le traitement médical n'a pratiquement aucune action sur la résorption de l'hémorragie. Seule la vitrectomie permet le nettoyage de l'hémorragie intravitréenne, le traitement de la cause.

2.3. Baisse d'acuité visuelle bilatérale

2.3.1. Baisse d'acuité visuelle bilatérale brutale :

Elles sont très rares. Il peut s'agir :

- **D'atteinte des deux globes oculaires par :**
 - . traumatisme oculaire bilatéral au cours d'accidents de la circulation par choc sur un pare-brise ou au cours d'un accident de chasse;
 - . les maladies oculaires bilatérales sont exceptionnelles qu'il s'agisse de glaucome par fermeture de l'angle, d'iridocyclite, de décollement de rétine ou de maculopathie.
- **D'atteinte des deux nerfs optiques au cours :**
 - . de traumatismes avec fracas maxillo-faciaux ou de criblage par balles (en particulier coup de feu au niveau de la tempe);
 - . de neuropathies optiques inflammatoires (papillite bilatérale);
 - . dans le cadre d'une neuropapillite ou comme complication d'une méningite;
 - . de neuropathie optique rétrobulbaire bilatérale au cours d'une sclérose en plaque ou d'une intoxication essentiellement par alcool méthylique ou par la Quinine.
- **D'atteinte chiasmatique :**
 - . traumatique, par fracture du corps sphénoïde responsable des hémianopsies bilatérales;
 - . inflammatoire au cours de méningite et d'arachnoïdite traumatique;
 - . ou tumorale au cours d'une hémorragie compliquant un anévrisme de la communicante antérieure ou un adénome de l'hypophyse et comprimant brutalement le chiasma, qui peut également être à l'origine de baisse d'acuité visuelle bilatérale brutale.
- **D'atteinte rétrochiasmatique** responsable d'une hémianopsie latérale homonyme lors :
 - . d'un traumatisme crânien par compression des voies rétrochiasmatiques ou par hématome intracérébral profond;
 - . d'un ramollissement cérébral par oblitération de l'artère choroïdienne antérieure, de l'artère silvienne ou de l'artère cérébrale postérieure. L'hémianopsie latérale homonyme est alors au second plan derrière un déficit neurologique plus important.
- **De cécité corticale :**
 - . le tableau de cécité cortical à l'état pur est exceptionnel. Il est caractérisé par :
 - une perte absolue, bilatérale de la vision, avec un fond d'œil strictement normal et la conservation du réflexe photomoteur,
 - une abolition du réflexe à l'accommodation convergence et du réflexe de clignement à la menace,
 - des hallucinations ou des déficits de l'évocation des souvenirs visuels fréquemment associés.
 - . la cécité corticale sera confirmée par des explorations neurophysiologiques (électro-encéphalogramme ralenti dans la région occipitale, abolition des potentiels évoqués visuels) qui permettent par ailleurs de démasquer les simulateurs ou les hystériques;

- les étiologies sont multiples :
 - angiospasme au cours d'une poussée d'HTA, d'une crise d'urémie, d'une éclampsie, d'une artériographie. Le déficit visuel peut alors n'être que transitoire,
 - ramollissement par thrombose basilaire ou par thrombose des deux artères cérébrales postérieures,
 - plus rarement, intoxication à l'oxyde de carbone ou de plomb, traumatisme crânien ou encéphalite.
- l'évolution est très variable : la cécité peut persister indéfiniment, parfois elle régresse partiellement ou totalement;
- le traitement est celui de la cause dans la mesure du possible. Mais cette cause est rarement accessible.

2.3.2. Baisse d'acuité visuelle bilatérales progressives :

- En dehors de l'anomalie de la réfraction (myopie, hypermétropie, presbytie).
- Il peut s'agir d'anomalie de l'accommodation :
 - par presbytie, physiologique après 45 ans;
 - ou par paralysies de l'accommodation dans le cadre :
 - de paralysie du III,
 - de paralysie médicamenteuse (collyre cyclopégique, neuroleptique, médicament à base d'atropine),
 - du botulisme et de la dyptérie.
- Enfin, citons les anomalies anatomiques : cataracte, dégénérescence maculaire liée à l'âge, glaucome chronique à angle ouvert, neuropathie optique ischémique chronique.

3. ÉTIOLOGIE DES BAISSÉS D'ACUITÉ VISUELLE DE L'ENFANT ET DU NOURRISSON

3.1. Baisse d'acuité visuelle du nourrisson

- L'examen anatomique du globe oculaire pratiqué au besoin sous anesthésie générale peut retrouver :
 - une pathologie organique : cataracte congénitale, glaucome congénital, fibroplasie rétrolentale, rétinoblastome, foyer de chorioretinite, persistance du vitré primitif;
 - une amblyopie fonctionnelle : il s'agit d'une mauvaise vision par non utilisation d'un œil en l'absence de lésion organique. Le diagnostic et le traitement doivent être précoces avant 5 ans pour éviter l'installation d'une amblyopie définitive.

3.2. Étiologie des baisses d'acuité visuelle chez l'enfant

- Pour mémoire, la maladie de Leber, maladie héréditaire spécifique du nerf optique.

MOTS-CLÉS

Vision faveolaire
 Echelle de Monoyer et de Parmod
 Accommodation
 Myopie, Hypermétropie, Astigmatisme
 Migraine ophthalmique
 OACR - OVCB
 Neuropathies optiques
 Maladie de Horton
 Maculopathie, Toxoplasmose
 Décollement de rétine
 Hémorragie intravitréenne
 Néovascularisation rétinienne

Tableau 1 : Étiologies des baisses de l'acuité visuelle de l'adulte

BAV transitoire	BAV unilatérale ± définitive	BAV bilatérale
<ul style="list-style-type: none"> • Amaurose fugace • Migraine ophtalmique 	<ul style="list-style-type: none"> • DACR • OVCR • Neuropathies optiques : <ul style="list-style-type: none"> – Ischémiques : <ul style="list-style-type: none"> . Artériosclérose ++ . Horton ++ – Inflammatoires et infectieuses : <ul style="list-style-type: none"> . Sinusite . Foyer dentaire . Uvéite . Uvéoméningite . SEP • Maculopathies : <ul style="list-style-type: none"> – Décollement de la rétine avec : <ul style="list-style-type: none"> . atteinte maculaire – Chorioretinite séreuse centrale – Myopie forte – Maculopathies inflammatoires : <ul style="list-style-type: none"> . Toxoplasmose ++ . Syphilis - Tuberculose - Sarcoidose • Hémorragie intravitréenne : <ul style="list-style-type: none"> – Traumatisme – Affections vasculaires rétinienne : <ul style="list-style-type: none"> . Rétinopathie diabétique . Occlusions veineuses . Maladie de Eales . Drépanocytose – Hémoglobinopathies – Déchirures rétinienne – Syndrome de Terson 	<ul style="list-style-type: none"> • Brutales : <ul style="list-style-type: none"> – Traumatisme des globes oculaires – Atteinte des deux nerfs optiques : <ul style="list-style-type: none"> . Traumatique . NORB bilatérale . SEP . toxique – Atteinte chiasmatique : <ul style="list-style-type: none"> . Traumatique . Inflammatoire . Tumorale – Atteinte rétrochiasmatique : <ul style="list-style-type: none"> . Traumatique . Ramollissement cérébral – Cécité corticale : <ul style="list-style-type: none"> . Angiospasme . Ramollissement . Toxique, Traumatique, Encéphalite • Progressives : <ul style="list-style-type: none"> – Anomalies de réfraction – Troubles de l'accommodation – Anomalies anatomiques

Tableau 2 : Orientation diagnostique devant une baisse de l'acuité visuelle non traumatique

<p style="text-align: center;">Troubles de la réfraction Acuité visuelle améliorée par des verres correcteurs</p> <ul style="list-style-type: none"> • Myopie • Hypermétropie • Astigmatisme 	
<p style="text-align: center;">Anomalies organiques Acuité visuelle non améliorée par des verres correcteurs</p> <p>Baisse d'acuité visuelle brutale</p> <p>Œil blanc et indolore</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amaurose fugace (carotide interne) • Occlusion de l'artère centrale de la rétine : <ul style="list-style-type: none"> – cécité unilatérale – macula rouge cerise • Neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës (Horton, artériosclérose) : <ul style="list-style-type: none"> – cécité unilatérale – œdème papillaire • Neuropathie optique inflammatoire et infectieuse • Occlusion de la veine centrale de la rétine : <ul style="list-style-type: none"> – dilatation veineuse – hémorragies disséminées – œdème papillo-rétinien • Hémorragie intra-vitréenne : <ul style="list-style-type: none"> – pluie de suie – fond d'œil inéclairable • Décollement de la rétine avec atteinte maculaire : <ul style="list-style-type: none"> – myodésopsies – phosphènes – verre à trois miroirs • Maculopathies : <ul style="list-style-type: none"> – micropsies – métamorphopsies – angiographie <p>Œil rouge et douloureux (cerce péri-kératique)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glaucome par fermeture de l'angle : <ul style="list-style-type: none"> – œdème cornéen – semi mydriase – hypertonie • Kératite : <ul style="list-style-type: none"> – photophobie – lésion cornéenne fluorescence + • Iridocyclite : <ul style="list-style-type: none"> – Tyndall – précipités rétrocornéens – Miosis <p>Baisse de l'acuité visuelle progressive</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cataracte • Glaucome chronique : <ul style="list-style-type: none"> – hypertonie oculaire – anomalies papillaires – altérations campimétriques – angle ouvert • Dégénérescence maculaire sénile • Neuropathie optique rétrobulbaire 	

Anomalie du champ visuel

Exploration, orientation diagnostique

- Le champ visuel correspond à la partie de l'espace perçu par un œil immobile fixant droit devant lui.
- L'examen du champ visuel consiste à établir les limites du champ de vision autour du point de fixation (point fixé par l'œil en position primaire) et à étudier la sensibilité rétinienne à l'intérieur de ce champ.
- On distingue le champ visuel monoculaire, le plus fréquemment étudié en pratique, c'est l'espace perçu par un seul œil, et le champ visuel binoculaire qui correspond à l'espace perçu par les deux yeux immobiles.
- L'étude du champ visuel explore l'ensemble des voies optiques, de la rétine jusqu'au lobe occipital.
- Elle permet :
 - . de localiser un déficit sur la rétine ou sur les voies optiques jusqu'au cortex;
 - . d'apprécier l'étendue du déficit, sa profondeur et la sensibilité rétinienne;
 - . de suivre l'évolution d'un processus pathologique et d'apprécier les résultats thérapeutiques.

1. EXPLORATION DU CHAMP VISUEL

1.1. Conditions d'examen

Les résultats de l'examen varient en fonction de plusieurs paramètres qui dépendent des éléments suivants :

- L'appareillage :
Il est constitué de tests dont on peut faire varier la luminance, la surface, la vitesse de déplacement, la durée de présentation, que l'on montre devant un fond dont on choisit la luminance.
- Les explications de l'examineur : doivent être claires et adaptées au patient.
- Le sujet examiné :
Certains facteurs faussent l'interprétation du champ visuel :
 - . les amétropies : le sujet doit porter lors de l'examen sa correction optique de près;
 - . la qualité de la fixation qui sera vérifiée régulièrement au cours de l'examen;
 - . le diamètre pupillaire : la pupille ne doit être ni en myosis (qui peut faire apparaître un scotome central), ni en large mydriase;
 - . l'adaptation rétinienne : le sujet doit rester quelques minutes dans l'obscurité avant la réalisation de l'examen. Selon le point d'adaptation de l'œil, on distingue l'étude du champ visuel en photopique (luminance élevée), scotopique (luminance très faible) ou mésopique (luminance moyenne);
 - . enfin, l'âge et la coopération du sujet : il est impossible de relever le champ visuel chez des jeunes enfants ou chez des sujets inattentifs ou trop âgés.

1.2. Techniques d'examen

1.2.1. Technique non instrumentale :

C'est la méthode de confrontation. C'est une méthode simple, rapide mais inégale d'un examen à l'autre. Elle est utilisée dans certain cas (enfant, patient alité). Cette technique consiste pour l'observateur à comparer le champ visuel du patient avec son propre champ visuel.

- L'examineur et le patient sont placés face à face à 60 cm. L'œil non exploré est occlus. L'examineur déplace son doigt ou la boule blanche de Morax fixée au bout d'une tige, de la périphérie vers le centre dans un plan vertical situé à mi-distance entre les deux sujets. Le patient signale l'apparition de la main ou de la boule. L'examineur apprécie les réponses en fonction de son propre champ visuel qui est considéré comme normal et sert de référence.
- Tous les méridiens sont explorés. Cette technique permet de déceler des déficits grossiers telles que des hémianopsies.

1.2.2. Techniques instrumentales :

Elles sont multiples.

• Campimétrie :

Cette méthode simple permet d'explorer le champ visuel central de façon dynamique.

• Périmétrie :

L'écran à la forme d'une coupole hémisphérique adaptée à la courbure oculaire. Elle est percée d'un trou central qui constitue le point de fixation à travers lequel on peut surveiller l'œil du patient.

- Périmétrie cinétique de Goldmann :

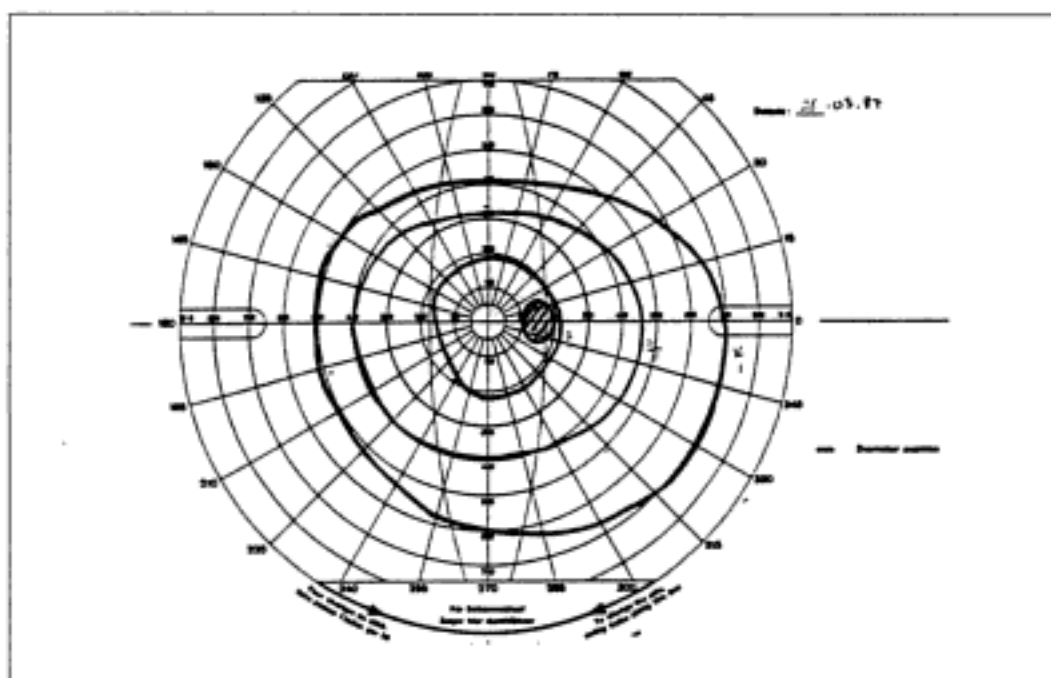
C'est l'un des examens les plus utilisés en clinique. Sur la face interne de la coupole, on projette un test dont on peut faire varier la surface et la luminance.

Chaque test lumineux est déplacé vers le centre du non vu au vu, sur l'un des 24 méridiens. Dès qu'il est perçu, le point est noté sur un schéma sur lequel sont représentés des cercles concentriques ou parallèles allant de 10° en 10° jusqu'à 90° et centrés par le point de fixation. Le test lumineux est alors déplacé sur le méridien suivant.

L'ensemble des points relevés avec le même test sont réunis en un tracé constituant un isoptère. Les isoptères sont donc les lignes correspondant aux points du champ visuel possédant la même sensibilité visuelle. Chaque tracé du champ visuel doit comporter plusieurs isoptères, définis par leur surface et leur luminance.

Le périmètre de Goldmann permet l'étude du champ visuel central et périphérique jusqu'à 90° ainsi que la tache aveugle de Mariotte. Celle-ci correspond à la projection dans le champ visuel de la papille optique sous forme d'un scotome absolu négatif (non perçu) situé dans le champ visuel temporal du point de fixation entre 10 et 20° .

Figure 1 : Champ visuel Goldmann normal

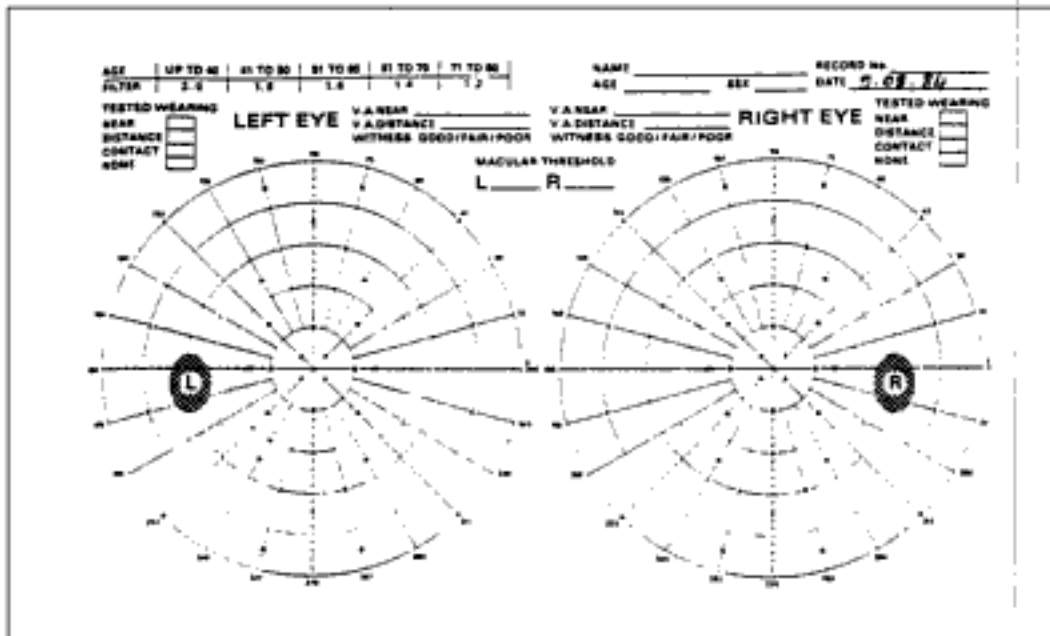


— Périmétrie statique à stimuli multiples de Friedmann :

C'est une méthode simple, rapide, très utilisée en clinique. On projette sur toute la surface de la coupole, une série de stimuli lumineux répartis sur toute la surface de la coupole. Ces tests lumineux sont immobiles.

La périmétrie statique de Friedmann permet d'explorer les 25° centraux du champ visuel et de calculer la capacité visuelle (seuil de perception de certains points du champ visuel).

Figure 2 : Friedmann central field analyser



• Périmétrie automatisée :

Il s'agit d'une périmétrie statique automatisée, conduite par informatique. Le test lumineux est projeté immobile sur la coupole et sa luminance varie par paliers successifs. Les anomalies du champ visuel sont reconnues point par point par comparaison avec le seuil du point pour un individu normal du même âge. Des programmes différents sont utilisés en fonction de la pathologie suspectée.

Cette méthode permet de visualiser d'emblée l'intensité des atteintes et ce d'une manière plus précise. Elle est de plus en plus utilisée à la place du champ visuel de Goldmann.

• Test d'Amsler :

Placé à la distance normale de lecture, ses planches quadrillées permettent d'explorer une aire très réduite de vision centrale de 10° de part et d'autre du point de fixation, qui correspond à la vision maculaire.

Le sujet fixant le point central de la ligne quadrillée va définir lui-même et objectiver, en le traçant sur le test, tout déficit central ou scotome ou toute déformation.

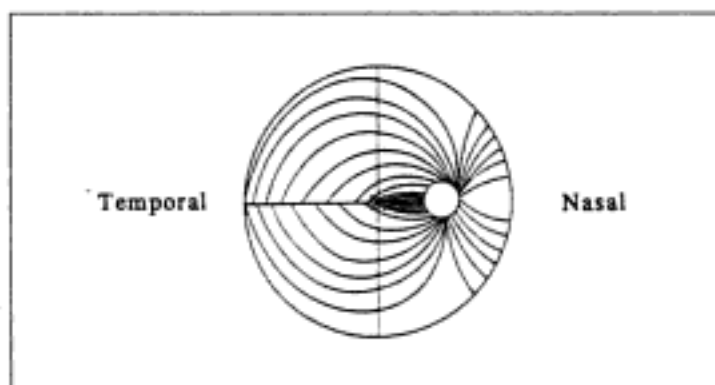
2. RÉSULTATS

2.1. Champ visuel normal

2.1.1. Interprétation du champ visuel :

Les fibres nerveuses issues de différents secteurs de la rétine gardent dans le nerf optique, dans les voies optiques intracérébrales et jusqu'au cortex occipital, une systématisation bien connue. A chaque secteur de la rétine correspond un secteur du champ visuel. Ainsi, la rétine temporale correspond à la moitié nasale du champ visuel et la rétine nasale à sa moitié temporale alors de la rétine supérieure correspond à la moitié inférieure du champ visuel et la rétine inférieure à sa moitié supérieure.

Figure 3 : Topographie au niveau rétinien



2.1.2. Limites du champ visuel monoculaire :

- Elles sont environ de :
 - . en dehors 90° ;
 - . en dedans 60° ;
 - . en haut 60° ;
 - . en bas 70° .

2.1.3. Tache aveugle ou tache de Mariotte :

Elle correspond à la projection de la papille. C'est un scotome absolu de forme ovale à grand axe vertical, situé en dehors du point de fixation entre 13 et 18° , les deux tiers étant sous le méridien horizontal. Ce scotome n'est pas perçu spontanément par les patients.

2.1.4. Scotome central à l'obscurité :

Il est lié à l'absence de bâtonnet dans la région maculaire.

2.1.5. Représentation spatiale du champ visuel normal :

- Un champ visuel est défini par des isoptères qui sont des lignes joignant les points de même sensibilité rétinienne. En les comparant à des courbes de niveau de cartes géographiques, on peut obtenir une représentation spatiale du champ visuel normal : c'est l'îlot de Traquair.
- En ambiance photopique, il présente :
 - . un pic central correspondant au point de fixation (macula);
 - . un cratère qui correspond à la tache aveugle (papille);
 - . un bord abrupt du côté nasal;
 - . un bord à pente douce du côté temporal.
- En ambiance mésopique, le pic maculaire s'arrondit et sa surface est diminuée.
- En ambiance scotopique, le pic laisse place à un scotome central circulaire.

2.2. Principales altérations du champ visuel

Devant toute altération du champ visuel, il faut analyser sa localisation, sa forme, ses dimensions, sa densité (absolue ou relative), ses pentes (raides ou douces), son homogénéité, son évolution.

L'altération des fibres optiques à un endroit quelconque de leur trajet se manifeste par l'existence d'un déficit visuel. Les altérations du champ visuel peuvent être de plusieurs types.

2.2.1. Scotomes :

- Il s'agit de l'absence ou de la diminution de la vision dans une zone du champ visuel.

- Le scotome peut être :
 - . absolu (absence de vision) ou relatif (diminution de la vision);
 - . positif (perçu consciemment par le patient), ou négatif (non perçu);
 - . central (intéressant le point de fixation, c'est-à-dire la macula) paracentral (décalé par rapport au point de fixation), caeco-central (intéressant le point de fixation et la tache de Mariotte);
 - . arciforme (en croissant autour du point de fixation) ou hémianopsique.

2.2.2. Déficits :

Il s'agit d'une zone du champ visuel systématisée dans laquelle la sensibilité disparaît.

• Déficit fasciculaire :

- Il correspond au trajet d'une faisceau nerveux rétinien. En effet, la topographie rétinienne explique très bien macroscopiquement la physiologie du champ visuel.
- Au niveau de la rétine, les fibres issues de la macula se rendent directement au tiers externe de la papille.
- Les fibres temporales sont obligées de contourner les précédentes et décrivent un trajet arciforme pour aller se terminer au-dessus et au-dessous des fibres maculaires sur environ 1/3 de la circonférence papillaire, les fibres temporales supérieures étant décalées par rapport aux fibres temporales inférieures.
- Les fibres nasales se rendent au 1/3 interne restant de la papille.
- Les scotomes fasciculaires peuvent intéresser la région supérieure ou inférieure du champ visuel. Ils peuvent être limités mais sont souvent multiples. La forme la mieux connue est constituée par le scotome arciforme de Bjerrum. Il part de la tache aveugle pour contourner le point de fixation entre les parallèles de 10 à 20°.

• Déficits hémianopsiques :

- Ils correspondent à des anomalies des deux champs visuels. Ces déficits sont possibles du fait de la systématisation des fibres optiques au niveau du chiasma.
- On distingue :
 - . les hémianopsies homonymes dues à l'atteinte bilatérale des deux champs visuels soit à droite, soit à gauche;
 - . les hémianopsies hétéronymes binasales ou bitemporales;
 - . les quadranopsies liées à l'atteinte d'un seul quadrant dans l'atteinte du champ visuel. Elle est supérieure, inférieure, homonyme, hétéronyme ou croisée;
 - . les hémianopsies altitudinales correspondent à une atteinte simultanée des moitiés supérieures ou inférieures des deux champs.

• Rétrécissements :

- Il s'agit d'un empiètement périphérique plus ou moins régulier, plus ou moins important pouvant au maximum aboutir à un rétrécissement concentrique du champ visuel. Ces rétrécissements, comme les déficits hémianopsiques, sont rarement constatés par le patient car leur apparition est généralement lente et progressive et ils sont compensés par de fréquents mouvements de la tête.

2.3. Valeur sémiologique des anomalies du champ visuel

2.3.1. Anomalies prérétiniennes :

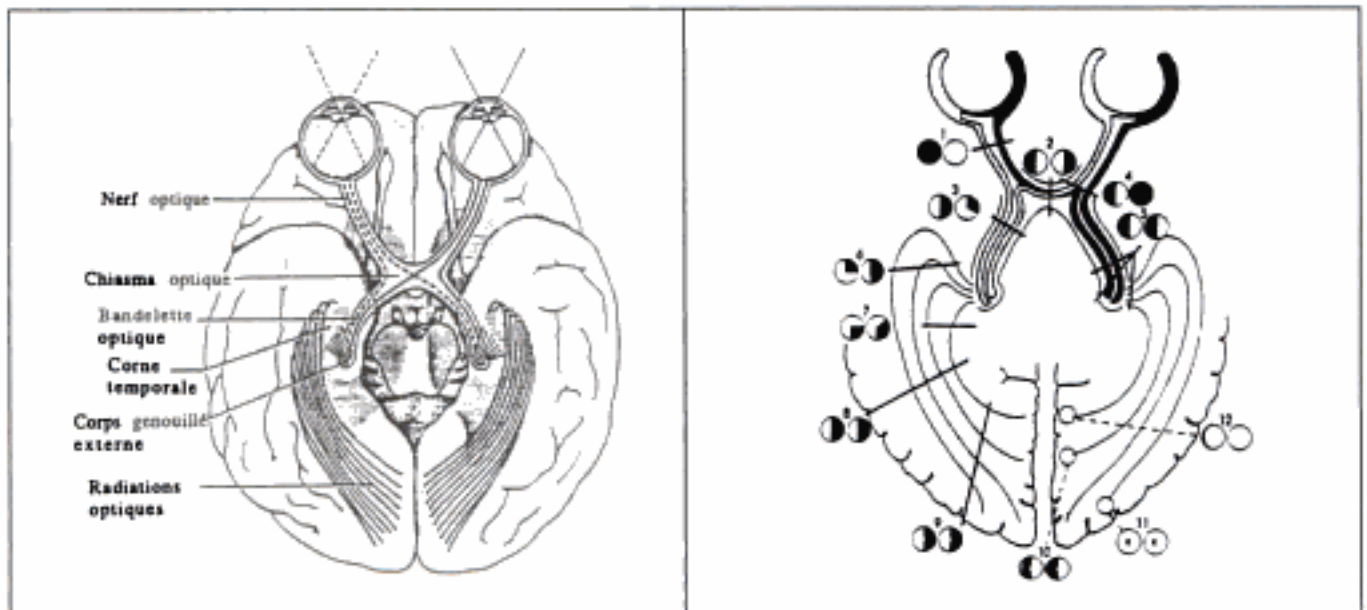
- Le déficit est facilement rapporté à l'anomalie.
- En avant de l'œil, il peut s'agir :
 - . d'une hypertrophie des rebords orbitaires;
 - . d'une anomalie palpébrale (ptosis).
- Au niveau intra-oculaire : toutes les anomalies des milieux transparents de l'œil peuvent être responsables d'anomalies du champ visuel.

2.3.2. Anomalies rétiniennes :

- Le déficit correspond, par sa position, sa forme, et son étendue, à la zone de rétine atteinte fonctionnellement du fait de cette lésion.
- Les étiologies sont toutes les lésions altérant la fonction rétinienne.
- Le diagnostic repose sur l'examen du fond d'œil et au besoin l'angiographie à la fluorescéine.

2.3.3. Anomalies des voies optiques :

C'est là que l'examen du champ visuel prend tout son intérêt.

Figures 4 et 4bis

4bis : 1. Nerf optique : cécité unilatérale gauche. 2. Chiasma : hémianopsie bitemporale. 3. Bandelettes optiques : hémianopsie latérale homonyme incongruente. 4. Jonction nerf optique - chiasma : cécité unilatérale droite avec scotome hémianopsique controlatéral. 5. Région du corps genouillé externe : hémianopsie latérale homonyme. 6 et 7. Radiations optiques : quadrantanopsie latérale homonyme supérieure et inférieure. 8. Radiations optiques au niveau du lobe pariétal : hémianopsie latérale homonyme. 9. Lobe occipital : hémianopsie latérale homonyme avec épargne favéolaire. 10. Scissure Calcarine : hémianopsie latérale homonyme avec épargne favéolaire et du champ temporal controlatéral. 11. Sommet du lobe occipital : scotome hémianopsique controlatéral homonyme congruent. 12. Extrémité antérieure de la scissure calcarine : déficit en croissant temporal controlatéral.

• Anomalies préchiasmatiques :

- Le déficit est fasciculaire reproduisant le dessin des faisceaux de fibres nerveuses.
- Étiologies :
 - glaucome chronique à angle ouvert;
 - affection papillaire;
 - neuropathie optique.
- Le diagnostic repose sur l'examen de la fonction visuelle et du fond d'œil.
- L'enquête étiologique est indispensable.

• Anomalies chiasmatiques :

- Le déficit est hémianopsique bitemporal, asymétrique au début.
- Les atteintes chiasmatiques sont surtout d'origine tumorale.
- Le bilan comporte un fond d'œil, une exploration radiologique et tomodynamométrique de la région sellaire, ainsi que l'imagerie par résonance magnétique.

• **Anomalies rétrochiasmatisques :**

- Au niveau des bandelettes, on retrouve, en règle, une hémianopsie latérale homonyme avec atteinte de la zone de fixation.
- Au niveau des radiations optiques, en arrière des corps genouillés externes : il existe classiquement, une hémianopsie latérale homonyme avec respect de la zone de fixation.

Ces deux atteintes nécessitent un examen neurologique avec bilan neuroradiologique selon le contexte.

• **Lésions du cortex visuel :**

- Au niveau de la lèvre de la scissure calcarine : hémianopsie latérale homonyme en quadrants.
- Au niveau de l'extrémité antérieure : croissant monoculaire temporal.
- Au niveau de l'extrémité postérieure : atteinte de la zone de fixation.

Ces lésions nécessitent un examen neurologique avec bilan neuroradiologique selon le contexte.

2.4. Anomalies du champ visuel au cours de certaines affections oculaires

2.4.1. Anomalies du champ visuel au cours du glaucome chronique à angle ouvert :

Le glaucome chronique à angle ouvert est une affection de l'œil primitive, insidieuse, indolore, asymptomatique. Elle se développe lentement, détruisant de manière irréversible les fibres optiques et peut conduire en l'absence de traitement, à la cécité.

• **Clinique :**

- Le glaucome à angle ouvert est caractérisé dans sa forme typique par l'association de 4 signes cardinaux :
 - . hypertonie oculaire;
 - . angle ouvert, d'aspect normal;
 - . altération campimétrique;
 - . modifications papillaires à type d'excavation en chaudron avec rejet nasal des vaisseaux centraux émergeant et décoloration des disques optiques.
- Le glaucome chronique à angle ouvert est au début monosymptomatique avec élévation de la pression oculaire. C'est dire l'importance de la prise systématique de la tension oculaire de tout patient dès que cet examen devient possible et surtout après 40 ans.

• **Altérations du champ visuel :**

- Elles constituent la gravité de la maladie. L'hypertonie oculaire, par le retentissement qu'elle entraîne sur la circulation du nerf optique, dégrade les fonctions visuelles. Elle s'attaque en général aux fibres périphériques de la rétine avant de détruire les fibres maculaires.
- L'aire la plus sensible est l'aire de Bjerrum. C'est à son niveau qu'apparaissent les premiers signes, sous forme d'un scotome péricentral isolé le plus souvent supérieur. Puis le scotome devient arciforme en s'étendant d'abord en temporal pour englober la tache de Mariotte puis en nasal (Fig. 5, p. 48).
- En quelques années, le champ visuel se rétrécit progressivement pour ne laisser subsister qu'un champ tubulaire central de 10° environ associé à un îlot temporal le plus souvent inférieur. L'acuité visuelle peut encore être de 10/10° (Fig. 6, p. 48)
- Le stade agonique est caractérisé par la perte de la vision centrale avec chute de l'acuité visuelle.
- La perte de l'îlot temporal conduit à la cécité.
- L'apparition d'anomalies du champ visuel même minimales, chez un patient présentant une hypertonie oculaire, doit faire immédiatement débiter le traitement médical. L'examen du champ visuel, qui devra être répété 2 fois par an chez tout patient glaucomeux, permet de suivre l'évolution du glaucome et guide la thérapeutique.

Figure 5 : Scotome de Bjerrum

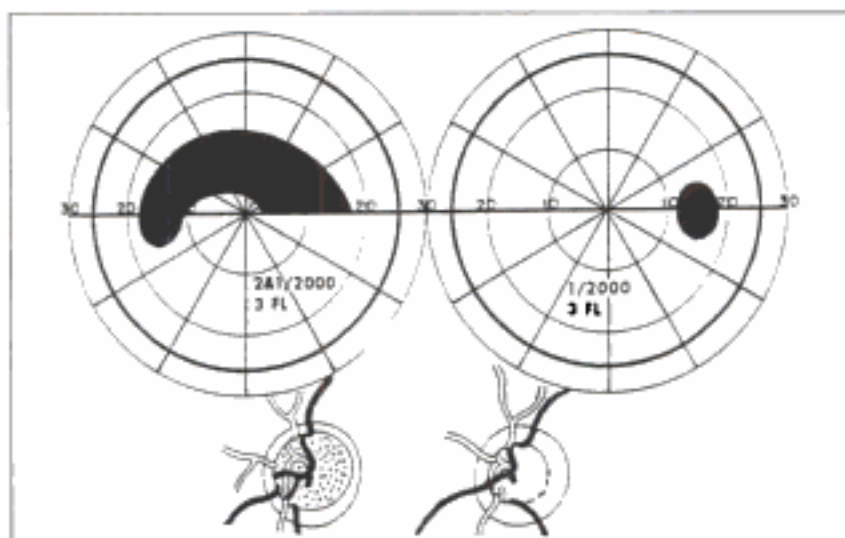
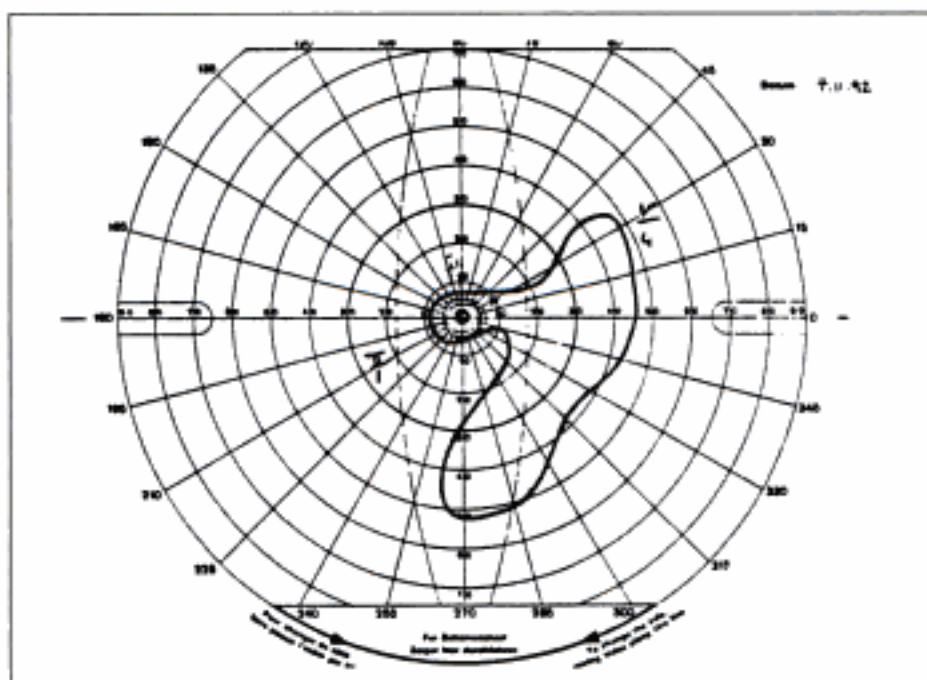


Figure 6 : Champ visuel de Goldmann : îlot temporal persistant



2.4.2. Anomalie du champ visuel au cours d'un syndrome chiasmatique :

Le syndrome chiasmatique se traduit sur le plan campimétrique par une hémianopsie bitemporale qui correspond à l'atteinte du chiasma optique, lieu de décrossation d'une partie des fibres optiques. Son étiologie est essentiellement tumorale et le plus souvent secondaire à un adénome de l'hypophyse.

• Clinique :

Le diagnostic de syndrome chiasmatique repose sur une triade symptomatique : déficit campimétrique, baisse de l'acuité visuelle, atrophie optique.

— Déficit campimétrique :

- Il est bilatéral, mais progressif. Le plus souvent méconnu au début, puis perçu comme une zone de mauvaise vision latérale.

- . La recherche du déficit sera faite par confrontation et complétée par un champ visuel de Goldmann.
- . Il s'agit :
 - soit d'une hémianopsie bitemporale, amputation périphérique de l'hémichamp temporal de chaque œil avec respect du faisceau maculaire donc de la vision centrale. L'hémianopsie bitemporale est secondaire à une compression médiane du chiasma, ce qui est le cas le plus fréquent,
 - soit d'un scotome hémianopsique bitemporal par compression de l'angle postérieur du chiasma,
 - soit d'une hémianopsie dépassée avec cécité complète d'un côté et amputation totale ou partielle de l'hémichamp temporal controlatéral secondaire à une compression de l'angle postérieur, antérieur du chiasma,
 - soit d'un scotome de jonction de Traquair associant un hémiscotome temporal d'un côté et une encoche périphérique temporale supérieure controlatérale par compression de l'angle antérieur du schiasma.

— Baisse de l'acuité visuelle :

Elle est en général tardive par atteinte marquée des voies optiques.

Mais elle peut être précoce lorsque les fibres maculaires sont les premières lésées.

— Atrophie optique :

Elle est également généralement tardive. Elle débute par une décoloration papillaire dans son secteur temporal.

Devant ce tableau, il est indispensable de pratiquer :

. Examen ophtalmologique complet :

Il recherche en particulier :

- une exophtalmie unilatérale,
- une paralysie oculomotrice essentiellement du III ou VI,
- des troubles de la motricité pupillaire,
- une atteinte du V (anesthésie cornéenne),
- un œdème papillaire exceptionnel, son association à une atrophie optique controlatérale réalise le syndrome de Foster Kennedy.

. Examen clinique général :

Il recherche des signes endocriniens et neurologiques, de dysfonctionnement hypophysaire.

. Explorations neuroradiologiques :

Il comprend :

- radiographies du crâne (face et profil);
- tomographies de l'étage antérieur et de la selle turcique;
- scanner;
- IRM;
- artériographie carotidienne.

• Diagnostic étiologique :

Le syndrome chiasmatique est lié dans 80% des cas à une cause tumorale.

— Tumeur intracrânienne :

. Les plus fréquentes sont :

- les adénomes hypophysaires,
- les méningiomes,
- les crâniopharyngiomes,
- les gliomes du chiasma.

— Autres causes sont exceptionnelles :

- . Les causes vasculaires en particulier les anévrysmes de la carotide interne et du polygone de Willis;
- . Les causes inflammatoires sont rares;
- . Enfin, citons les syndromes chiasmatiques post-traumatiques.

3. CONCLUSION

L'étude du champ visuel est d'un grand intérêt en clinique. En effet, de nombreuses affections ophtalmologiques et neurologiques sont responsables d'altérations campimétriques. Il sera complété selon le contexte évoqué par un examen ophtalmologique, neurologique, radiologique.

MOTS CLÉS

Monoculaire
Binoculaire
Sensibilité rétinienne
Campimétrie
Périmétrie cinétique de Goldmann
Périmétrie statique de Friedmann
Scotome
Hémianopsie
Quadranopsie
Déficit fasciculaire
Rétinopathie
Syndrome chiasmatique
Anomalies rétrochiasmatiques
Lésion corticale

Œil rouge et/ou douloureux

ŒIL ROUGE

La rougeur oculaire, qu'elle soit isolée ou associée à d'autres signes, est un symptôme constituant un motif fréquent de consultation.

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

Sur le plan anatomique, la conjonctive, translucide, recouvre la sclère blanche, tunique externe de l'œil et se réfléchit au niveau des culs de sac conjonctivaux pour tapisser la face postérieure de la paupière supérieure et inférieure et s'insérer au niveau de leur bord libre. Cette insertion permet de distinguer la conjonctive bulbaire qui s'étend de la périphérie de la cornée aux culs de sac, et la conjonctive palpébrale qui s'étend des culs de sac au bord libre des paupières.

1. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic d'un œil rouge est posé à partir de l'examen méthodique de l'œil et de la région palpébrale. Toujours bilatéral et comparatif, cet examen nécessite parfois l'instillation d'un collyre anesthésique (NOVÉSINE®) si la présence d'importants signes fonctionnels est constatée : blépharospasme, douleurs, photophobie.

1.1. Interrogatoire

On recherche :

- Les antécédents oculaires et généraux :
 - . l'ancienneté et le mode évolutif de la rougeur;
 - . les circonstances d'apparition (traumatisme, épidémie).
- L'existence de signes fonctionnels :
 - . larmoiement réflexe ou chronique;
 - . hypersécrétion d'abondance variable;
 - . prurit oculaire;
 - . sensation de sable dans l'œil;
 - . photophobie avec blépharospasme (spasme des paupières).
- Des signes de gravité :
 - . douleurs oculaires insomniantes, irradiant dans la région péri-orbitaire et vers l'hémicrâne.

1.2. Examen oculaire

1.2.1. Signes fonctionnels :

L'acuité visuelle peut être soit respectée, soit abaissée de façon variable, argument capital pour le diagnostic et le pronostic.

La douleur oculaire est plus ou moins sourde avec une sensation de corps étranger accompagnée de photophobie et de larmoiement. Elle peut être spontanée ou induite par les mouvements du globe ou la pression et parfois accompagnée d'une symptomatologie digestive (nausées, voire vomissements).

1.2.2. Inspection :

L'inspection des yeux précise l'unilatéralité ou la bilatéralité de la rougeur, la présence de sécrétions, leur aspect, et leur abondance, variable, pouvant aller de la petite sécrétion que l'on retrouve dans l'angle interne jusqu'à l'ac-

cumulation de sécrétions responsables de l'accolement des cils au réveil, enfin l'existence d'un œdème palpébral ou conjonctival (chémosis).

1.2.3. Examen biomicroscopique :

• Conjonctive :

- La topographie de la rougeur conjonctivale a une valeur d'orientation pour le diagnostic :
 - . l'injection ou l'hyperhémie conjonctivale diffuse, homogène de la conjonctive bulbaire et palpébrale, évoque une conjonctivite;
 - . une vasodilatation de la conjonctive bulbaire avec cercle périkeratique (couronne péricornéenne réalisant une vasodilatation des vaisseaux du limbe) oriente vers une kératite, un glaucome aigu par fermeture de l'angle ou une iridocyclite;
 - . une rougeur conjonctivale uniforme, localisée à un secteur de la conjonctive bulbaire qui se détache sur le blanc de l'œil, rougeur de dimension variable, allant de la simple pétéchie jusqu'à l'hématome sous conjonctival diffus évoque une hémorragie sous-conjonctivale;
 - . une zone de vasodilatation des vaisseaux épiscléraux, centrée par un point jaune et entourée par une rougeur de la conjonctive bulbaire, évoque une épisclérite.

• Cornée :

- On recherchera à son niveau :
 - . l'existence d'un corps étranger ou d'une plaie;
 - . la perte de sa transparence localisée ou diffuse;
 - . la présence, après instillation d'une goutte de fluorescéine, d'une ulcération de la cornée de topographie variable, de la kératite ponctuée superficielle avec des micro-ulcérations multiples à l'ulcération plus importante, avec parfois des arborisations responsables d'un caractère dendritique évoquant un herpès cornéen.
- On étudiera aussi la sensibilité cornéenne par attouchement au moyen d'un simple coton.

• Pupille :

- En évitant l'instillation de collyre à action pupillaire, on examinera la taille de la pupille ainsi que le réflexe photomoteur.
- Une pupille en myosis oriente plutôt vers une réaction inflammatoire, une pupille en mydriase aréflexique évoque un glaucome aigu.

• Tonus oculaire :

- L'appréciation du tonus oculaire est fondamentale. Il sera mesuré à l'aploration en l'absence de lésions cornéennes ou par la palpation.
- La sensation d'une « bille de bois » comparativement au côté opposé signe une hypertonie oculaire aiguë.
- L'examen du segment antérieur : recherche d'une inflammation (effet Tyndall, précipités rétrodescemétiques).

— Au terme de l'examen d'un œil rouge, trois formes générales peuvent se révéler :

- . Des yeux rouges non douloureux avec une acuité visuelle conservée : l'hémorragie sous-conjonctivale et les conjonctivites entrent dans cette catégorie.
- . Des yeux rouges douloureux avec une acuité visuelle légèrement diminuée; il s'agit des kératoconjonctivites, des ulcères cornéens, des kératites ulcéreuses.
- . Des yeux rouges avec une douleur importante et une baisse d'acuité visuelle. Sont impliqués les glaucomes aigus, les kératites graves et les iridocyclites.

— Les signes suivants associés à l'œil rouge témoignent d'une atteinte oculaire grave :

- | | |
|---|------------------------------------|
| . douleur oculaire; | . baisse d'acuité visuelle; |
| . anomalie de la pression intra-oculaire; | . altération du segment antérieur; |
| . cercle périkeratique; | . ulcère cornéen |
| . effet Tyndall. | |

2. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Les étiologies seront classées différemment en fonction de l'existence ou non d'une baisse de l'acuité visuelle.

2.1. Hémorragie sous-conjonctivale

Elle se présente sous la forme d'un œil rouge isolé. Il s'agit d'un **décollement hémattique de la conjonctive bulbaire d'apparition soudaine**. L'hémorragie, de couleur rouge vif, est généralement localisée dans un secteur de la conjonctive mais elle est parfois étendue à toute la conjonctive bulbaire, sans autre signe associé, notamment sans trouble de la vision ni douleur.

- Du point de vue étiologique, il s'agit :
 - . d'une hyperpression dans la circulation céphalique secondaire à un effort (une quinte de toux chez l'enfant ou pendant un accouchement);
 - . d'une hémorragie spontanée sans cause apparente.
- L'hémorragie signe une fragilité vasculaire et doit faire rechercher, en cas de récurrence fréquente :
 - . chez le sujet âgé : une hypertension artérielle, une artériosclérose ou un diabète;
 - . chez le sujet jeune : des troubles de la coagulation (hémophilie, thrombopénie, leucémie), révélés à la suite d'un bilan hématologique.
- Du point de vue pratique, l'hémorragie sous-conjonctivale est un phénomène banal qui régresse spontanément **en prenant** les teintures de la biligénine. La résorption de l'hémorragie demande 3 à 20 jours. Elle est favorisée par des collyres protecteurs vasculaires (ANGIOPHTAL®) ou à base d'héparine (DIOPARINE®).

2.2. Conjonctivites (Cf.)

2.2.1. Caractères communs :

La conjonctivite est une inflammation de la conjonctive.

- Elle se caractérise par :
 - . des signes irritatifs : picotement, prurit, sensation de sable dans les yeux;
 - . un larmolement avec écoulement plus ou moins abondant, séreux, mucopurulent, ou purulent responsable de l'accolement des cils au réveil;
 - . une photophobie, le plus souvent discrète. Une photophobie intense doit faire rechercher systématiquement une atteinte cornéenne associée;
 - . des adénopathies prétragiques inconstantes, fréquentes dans les conjonctivites virales.

Il n'existe pas d'altération de l'acuité visuelle, de douleurs oculaires et l'intégralité du segment antérieur de l'œil est conservée.

- L'examen au biomicroscope recherche :
 - . la présence de papilles (élément vasculaire en relief centré par un vaisseau) de follicules conjonctivaux (hyperplasie des follicules lymphoïdes au centre) ou de fausses membranes;
 - . une ulcération de la cornée en lumière bleue après instillation d'une goutte de fluorescéine;
 - . une blépharite, une dacryocystite, un corps étranger sous la paupière.

La culture de larme n'est pas systématique avant d'entreprendre le traitement dans le cadre d'une conjonctivite bénigne. Mais toute conjonctivite sévère nécessite une culture de larmes avec antibiogramme. En outre, il sera utile de pratiquer un examen cytologique des frottis conjonctivaux à la recherche de granulocytes (conjonctivite bactérienne), d'éosinophiles (conjonctivite allergique) et de lymphocytes (conjonctivite virale).

2.2.2. Étiologies des conjonctivites :

• Conjonctivite purulente bactérienne :

Elle est le plus souvent bilatérale avec hyperhémie conjonctivale, hypersécrétion mucopurulente et œdème palpébral.

• Conjonctivite virale :

- Les signes cliniques révélateurs sont :
 - . l'unilatéralité ou la prédominance unilatérale;
 - . un chémosis de la conjonctive bulbaire;
 - . des follicules au niveau de la conjonctive palpébrale;
 - . l'association fréquente à une kératite;
 - . une adénopathie prétragienne douloureuse.
- Les étiologies sont multiples :
 - . **Les conjonctivites à adénovirus** : ce sont des kératoconjonctivites épidémiques généralement transmises au contact des mains et des instruments d'ophtalmologie.
 - . **Les conjonctivites à entérovirus** :
Elles réalisent une kératoconjonctivite aiguë, folliculaire, contagieuse, hémorragique, douloureuse, avec altération de l'état général.
L'évolution est favorable en quelques jours.
Le traitement repose sur les antibiotiques locaux pour éviter la surinfection et les corticoïdes locaux pour diminuer les signes inflammatoires.
 - . **Les conjonctivites liées aux maladies virales telles que** : la rougeole, le zona, la varicelle, les oreillons et la mononucléose infectieuse.

• Conjonctivites à chlamydiae :

Elles sont à l'origine :

- Des conjonctivites à inclusion :
 - . conjonctivite des piscines évoluant par petites épidémies, elles sont de type muco-purulent;
 - . conjonctivite à inclusion du nouveau-né;
 - . conjonctivite vénérienne (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter).
- Du trachome : kératoconjonctivite épidémique, très contagieuse, d'évolution généralement chronique, provoquée par le chlamydiae trachomatis, et qui se rencontre dans les pays pauvres, mais demeure rarissime en France. Il s'agit de la maladie de la misère et de la promiscuité. Il n'existe pas de traitement spécifique. Il faudra cependant associer des collyres antibiotiques locaux et des Sulfamides tout en sachant que ceux-ci ont une efficacité limitée. Le traitement général, prophylactique, s'attachera à lutter contre les carences alimentaires, les affections concomitantes et l'absence d'hygiène.

• Conjonctivites allergiques :

- Elles sont bilatérales, chroniques, récidivantes et saisonnières. Elles se caractérisent par un prurit et des sécrétions claires.
- L'examen au biomicroscope note la présence de nombreuses papilles au niveau des conjonctives palpébrales avec un œdème, un chémosis et une hyperhémie majeure. On retrouve fréquemment un eczéma des paupières ou un coryza spasmodique. La recherche d'une atopie familiale comme d'autres manifestations allergiques est systématique.
- Le traitement local repose sur :
 - . la corticothérapie qui entraîne une régression rapide de la symptomatologie mais ne peut être utilisée au long court;
 - . les anti-histaminiques (collyre ALMIDE®) ou surtout les collyres au chromoglycate de Sodium (NAAXIA®, OPTICRON®) qui préviennent la libération des médiateurs de la réaction anaphylactique.
- On peut entreprendre un traitement de désensibilisation spécifique ou l'éviction de l'agent causal lorsque l'allergène est connu.

• Conjonctivites du nouveau-né :

Le nouveau-né peut présenter des conjonctivites particulières :

- La conjonctivite lacrymale est la plus fréquemment rencontrée :
Elle est liée à une imperforation du canalicule lacrymal par un bouchon muqueux. Elle est unilatérale ou bilatérale. Elle débute au 12ème jour après la naissance. La surinfection est due au pneumocoque. Le traitement comporte des antibiotiques locaux et une reperméabilisation des voies lacrymales avec une sonde.

- La conjonctivite gonococcique :
Elle est devenue exceptionnelle depuis la prophylaxie systématique par l'instillation chez les nouveaux-nés d'une goutte de nitrate d'argent. Survenant avant le cinquième jour après la naissance, il s'agit d'une conjonctivite aiguë associée à un œdème palpébral important, des sécrétions blanches jaunâtres rapidement abondantes et un chémosis conjonctival. Le traitement d'urgence s'impose par collyre antibiotique (RIFAMYCINE®), car il y a un risque d'ulcère de cornée gravissime.
- La conjonctivite à inclusion :
Elle apparaît à la fin de la première semaine. C'est une conjonctivite aiguë, bilatérale, mucopurulente, sans follicule mais avec une hyperplasie papillaire saignant au moindre contact. Le diagnostic se fait à l'examen du frotis conjonctival. Le traitement comporte une antibiothérapie générale par ÉRYTHROMYCINE® pendant 10 jours.
- **Autres types de conjonctivites :**
 - Les kératoconjonctivites sèches nécessitent un traitement substitutif par larmes artificielles.
 - Les conjonctivites chroniques : chez des sujets se plaignant d'irritation oculaire chronique, il faudra rechercher une anomalie de la réfraction et de la convergence, ou une exposition répétée à la poussière.

ŒIL BLANC ET DOULOUREUX

L'apparition de douleurs oculaires est un symptôme fréquent qui relève de multiples causes, parfois bénignes mais dont l'éventuelle gravité menace la vision si un traitement n'est pas rapidement institué. Les douleurs causées par une pathologie traumatique ne seront pas envisagées ici.

1. DIAGNOSTIC POSITIF

1.1. Interrogatoire

- L'examen débutera par un interrogatoire qui précisera :
 - . les antécédents oculaires;
 - . les circonstances d'apparition de la douleur : traumatisme, traitement en cours;
 - . le caractère modéré à type de gêne, de fatigue ou au contraire aigu;
 - . l'existence de signes fonctionnels d'accompagnement : nausées, vomissements.

1.2. Examen oculaire

- Il comprend :
 - . une étude de la réfraction et de l'acuité visuelle;
 - . un examen au biomicroscope avec prise du tonus oculaire;
 - . un examen du fond d'œil.

2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'interrogatoire permettra de distinguer une douleur oculaire vraie et d'éliminer tout autre douleur secondaire.

2.1. Douleurs péri-oculaires d'origine dentaire ou O.R.L. (sinusite frontale)

2.2. Artérite temporelle de Horton

Elle se traduit par des céphalées temporales à recrudescence nocturne chez un sujet dont l'état général est altéré. L'induration inflammatoire entourant l'artère temporelle superficielle, la vitesse de sédimentation très accélérée et la biopsie d'artère temporelle sont les principaux arguments du diagnostic.

2.3. Névralgies faciales

- Elles sont à l'origine de douleurs paroxystiques à type de secousses électriques siégeant dans le territoire du trijumeau.
- Deux tableaux particuliers peuvent être rencontrés :
 - . la névralgie du ganglion sphéno-palatin ou syndrome de Slüder, associant des douleurs de la racine du nez et de l'orbite irradiant aux dents et à la mâchoire supérieure, ainsi qu'une rhinorrhée séreuse, un larmolement homolatéral, et une hyperhémie de la conjonctive et de la muqueuse nasale;
 - . la névralgie du nerf naso-ciliaire ou syndrome de Charlin, associant des douleurs péri-orbitaires, une rhinorrhée séreuse, un larmolement homolatéral et un œdème des paupières.

2.4. Migraine ophtalmique

- Dans sa forme typique, elle survient chez la femme jeune aux antécédents migraineux. Elle se déroule en deux phases :
 - . une phase prodromique avec des scotomes scintillants, des phosphènes et un déficit visuel hémionoptique;
 - . puis une phase céphalalgique avec hémicrânie pulsatile accompagnée d'une sensation de malaise, de nausées, voire de vomissements.
- La crise régresse sans séquelles.

3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

3.1. Anomalies de la réfraction

Elles sont responsables de picotements oculaires accompagnés de céphalées majorées par les efforts de lecture prolongée. Tous ces symptômes s'améliorent par le port d'une correction optique.

3.2. Troubles de l'accommodation et de la convergence

La gêne visuelle s'accroît à la lecture et en fin de journée. L'examen orthoptique est nécessaire.

3.3. Sécheresse lacrymale

Elle est responsable de brûlures oculaires à prédominance matinale.

3.4. Devant une douleur oculaire

- Il faudra éliminer d'emblée la possibilité d'une affection oculaire débutante :
 - . une poussée d'hypertonie oculaire, une neuropathie optique;
 - . un glaucome chronique à angle ouvert;
 - . une chorioretinite postérieure;
 - . une tumeur oculaire.

ŒIL ROUGE ET DOULOUREUX

La constatation d'une rougeur oculaire chez un malade qui se plaint de douleurs oculaires, péri-orbitaires ou de céphalées doit toujours faire soupçonner une affection sévère du segment antérieur.

1. ACUITÉ VISUELLE CONSERVÉE : ÉPISCLÉRITE

C'est une atteinte inflammatoire de l'épiscière (fine membrane située sur la conjonctive bulbaire).

Le diagnostic est fait au biomicroscope, devant une rougeur violacée entraînée par une vasodilatation des vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux, et localisée à un secteur de la conjonctive bulbaire. Cette rougeur est parfois centrée par un point jaune. La zone atteinte est très douloureuse.

L'épiscélrite est souvent d'origine rhumatismale. On la rencontre souvent chez des sujets atteints de spondylarthrite ankylosante ou de polyarthrite rhumatoïde. Elle est aussi parfois présente dans le tableau de certaines néphropathies.

Le traitement est symptomatique et repose sur l'instillation de collyre anti-inflammatoire. Il est également étiologique le cas échéant.

2. ACUITÉ VISUELLE ALTÉRÉE

L'association d'une baisse de la vision à une rougeur oculaire doit faire craindre une atteinte ophtalmologique sévère.

2.1. Crise de glaucome aigu (Cf.)

- C'est une affection relativement fréquente et grave.
- Elle survient chez le sujet hypermétrope ayant un angle irido-cornéen et une chambre antérieure étroite du fait de l'antéroposition relative du cristallin. L'hypertonie oculaire aiguë est provoquée par un obstacle trabéculaire dû à un blocage pupillaire. Le glaucome se produit à l'occasion d'une semi-mydriase provoquée par des médicaments parasympholytiques ou sympathimimétiques.
- Le patient se plaint soudainement d'une douleur oculaire violente avec photophobie et larmoiement, rougeur oculaire et baisse considérable de l'acuité visuelle.
- L'examen au biomicroscope montre une hyperhémie conjonctivale avec un cercle péricératique, un œdème de cornée, une pupille en semi-mydriase aréflexique, une chambre antérieure étroite.
- L'œil est « dur comme du bois » à la palpation et souffre d'une hypertonie oculaire très élevée (60 mmHg au tonomètre à l'aplanation). L'examen gonioscopique, lorsque l'état cornéen le permet met en évidence un angle fermé sur 360°.
- L'examen de l'œil adelphe est systématique et retrouve les prédispositions oculaires à la fermeture de l'angle : une chambre antérieure étroite, un angle ouvert mais étroit.
- Le traitement de la crise d'hypertonie aiguë est une urgence :
 - le premier temps est médical, on utilise des hypotonisants généraux : administration de Diamox en intraveineux et/ou de Mannitol à 20% en perfusion intraveineuse associé à des instillations de collyre myotique dans l'œil atteint et à titre préventif dans l'œil adelphe car il existe une prédisposition identique aux deux yeux;
 - le deuxième temps est chirurgical, après régulation du tonus oculaire, une iridectomie périphérique chirurgicale ou au Laser Yag sera réalisée sur les deux yeux afin d'éviter la récurrence de l'œil atteint et de prévenir l'apparition de la maladie sur l'œil adelphe.

2.2. Iritis et iridocyclite (uvéite antérieure)

C'est une inflammation de l'uvéa antérieure (iris, corps ciliaire).

2.2.1. Diagnostic positif :

- Le sujet se plaint de fortes douleurs du globe oculaire, de céphalées et d'une baisse d'acuité visuelle assez marquée.
- A l'examen, on note :
 - . un œil rouge avec un cercle périkératique;
 - . un myosis irien avec réflexe photomoteur faible ou absent;
 - . la cornée est claire;
 - . la chambre antérieure est trouble.
- A la lampe à fente, on observe :
 - . des grains brillants en suspension dans l'humeur aqueuse (phénomène de Tyndall). Ce sont des protéines inflammatoires réalisant au maximum un hypopion;
 - . des précipités blancs à la face postérieure de la membrane de Descemet cornéenne
 - . des nodules inflammatoires sur l'iris;
 - . un myosis irien avec un réflexe photomoteur faible ou absent pouvant être responsables d'adhérence entre l'iris et le cristallin ou synéchies iridocristalliniennes. Si le traitement n'est pas rapidement institué, ces adhérences sont susceptibles de devenir rapidement définitives en réalisant au maximum la séclusion pupillaire et risquent de compromettre le pronostic visuel par l'hypertonie oculaire secondaire à l'obstacle à la circulation de l'humeur aqueuse, ainsi dressé;

2.2.2. Diagnostic étiologique :

- Un bilan étiologique complet s'impose car l'iridocyclite ne représente parfois qu'un simple symptôme d'une maladie générale.
- On recherche :
 - . des foyers infectieux dentaires (granulomes kystes apicaux, caries) au moyen d'un examen stomatologique avec panoramique dentaire.;
 - . des foyers infectieux O.R.L. (sinusite maxillaire ou amygdalite chronique) par un examen O.R.L. avec radiographie des sinus (incidence de Blondeau) et rhinoscopie;
 - . une étiologie virale : zona ophtalmique, herpès, cytomégalovirus par des sérodiagnostics spécifiques;
 - . une maladie parasitaire : essentiellement la toxoplasmose, exceptionnellement la leptospirose;
 - . une maladie rhumatismale :
 - la spondylarthrite ankylosante est fréquemment en cause,
 - l'uvéite antérieure est aussi présente dans la polyarthrite rhumatoïde de l'adulte mais aussi de l'enfant.
 - . une maladie bactérienne : la tuberculose (IDR et radiographie pulmonaire), la syphilis, la brucellose;
 - . la sarcoïdose : femme jeune, précipités « en graisse de mouton », uvéite intermédiaire ou postérieure, nodules sarcoïdiques, œdème papillaire, anergie tuberculique;
 - . la maladie de Behçet : uvéite à hypopion, hyalite, vascularite rétinienne, aptose bipolaire, groupage tissulaire HLA B5 et surtout BW51;
 - . des lésions cutanées : acné rosacée, furonculose, érythème noueux;
 - . exceptionnellement des foyers infectieux à distance : prostatite, infections génito-urinaires.
- Mais le plus souvent, aucune étiologie n'est retrouvée, malgré des investigations approfondies.

2.2.3. Complications :

- Les uvéites antérieures peuvent engendrer diverses complications au cours de leur évolution :
 - . glaucome par obstacle trabéculaire secondaire à un blocage pupillaire ou à une accumulation de cellules inflammatoires et de fibrine au niveau du trabéculum. Par ailleurs, un glaucome cortisonique peut également résulter de l'administration locale prolongée de corticoïdes puissants;
 - . cataracte inflammatoire et cortisonique;
 - . kératopathie en bandelette;
 - . atrophie de l'iris;
 - . décollement de rétine et phtysis (atrophie) du globe oculaire sont exceptionnels.

2.2.4. Traitement :

C'est avant tout le traitement de la cause quand cette cause est certaine (traitement d'un foyer infectieux O.R.L. et dentaire) mais le traitement symptomatique est aussi capital dans l'immédiat : on prescrit l'instillation de collyres mydriatiques (ATROPINE®) afin d'éviter la survenue de synéchies iridocristalliniennes, instillations auxquelles on aura soin d'adjoindre un traitement anti-inflammatoire local par collyre ou par voie sous-conjonctivale et éventuellement une corticothérapie générale.

2.3. Atteintes cornéennes

- Les affections cornéennes ont une traduction clinique importante dès lors qu'il existe une altération de l'épithélium. La douleur et la photophobie sont d'autant plus intenses que la kératite s'accompagne d'ulcérations mettant à nu les terminaisons nerveuses.
- On distingue deux grandes catégories de kératites : les kératites ulcéreuses ou superficielles avec perte de substance épithéliale et les kératites interstitielles intéressant le stroma cornéen.
- Cliniquement, l'épreuve à la fluorescéine permet de faire cette différenciation. S'il existe une perte de substance sur la cornée, elle apparaît bien visible en lumière bleue après instillation d'une goutte de fluorescéine.

2.3.1. Kératite ulcéreuse :

Elle est de loin la plus fréquente et s'accompagne de douleurs violentes associées à une photophobie et un larmoiement intense.

• Kératites microbiennes :

- Elles succèdent à une ulcération traumatique de la cornée : corps étranger cornéen ou palpébral, cils ectopiques, lentille de contact...
- En règle générale, l'ulcération se cicatrise rapidement si un traitement précoce est entrepris, associant collyres antibiotiques (EXOCINE®) et cicatrisants de cornée (VITAMINE A®). Il existe cependant un risque d'évolution vers un abcès intracornéen ou un ulcère à hypopion : on constate alors la présence, à la partie déclive de la chambre antérieure entre l'iris et la cornée, d'un petit ménisque de pus jaunâtre. Une antibiothérapie à large spectre, locale (EXOCINE® et RIFAMYCINE®) et générale (PÉFLACINE® et PIPÉRILLINE®) d'urgence doit être entreprise pour empêcher la panophtalmie, (fonte purulente de l'œil).

• Kératites virales :

- Le plus souvent unilatérales, elles sont généralement d'évolution torpide après un début brusque. Récurrentes, elles s'accompagnent d'hypoesthésie cornéenne.

— Kératite herpétique :

- Elle survient isolément ou associée à un herpès cutanéomuqueux. L'ulcération douloureuse apparaît sous un aspect dendritique ou en carte géographique. Un traitement par collyres antiviraux permet la guérison sans séquelle mais les récurrences sont fréquentes et sont responsables, à la longue, de séquelles anatomiques et fonctionnelles telles que l'opacification de la cornée ou l'invasion cornéenne par des néovaisseaux.

— Kératite ponctuée superficielle :

- Elle se caractérise par de nombreuses micro-ponctuations superficielles. L'agent responsable semble être un adénovirus. Il se propage par épidémie. Son traitement est long et difficile et les rechutes sont fréquentes. Des séquelles fonctionnelles sont possibles liées à la présence de nodules sous-épithéliaux diffus (kératite nummulaire sous épithéliale) qui finissent par s'estomper avec le temps.

— Kératite zostérienne :

- Elle représente la complication la plus fréquente et la plus grave du zona ophtalmique. Elle est quasi-constante lorsque le zona atteint la branche nasale du nerf ophtalmique. Cette kératite est précédée par l'apparition d'une anesthésie cornéenne qui sera toujours à rechercher.

Elle se manifeste sous différentes formes :

- ulcérations superficielles disséminées précoces (rupture épithéliale) de bon pronostic avec un traitement local,
- kératite interstitielle locale survenant au 15ème jour,
- ou kératite neuroparalytique plus tardive, grave car elle s'accompagne d'un œdème stromal avec un risque d'ulcération de la cornée pouvant aboutir à la redoutable perforation cornéenne.

Dans toutes les kératites virales ulcérées, la prescription de corticoïdes en collyre ou en pommade est formellement contre-indiquée.

• Kératoconjunctivites sèches :

- L'hyposécrétion lacrymale est confirmée par le test de Schirmer et l'instillation de Rose-Bengale. Les douleurs oculaires sont très vives et s'accompagnent de photophobies intenses.
- On peut observer :
 - une kératite ponctuée superficielle;
 - une kératite filamenteuse (débris d'épithélium).
- Les étiologies sont nombreuses :
 - syndrome de Gougerot-Sjögren : le syndrome sec est alors associé à atteinte systémique;
 - hyposécrétion lacrymale des sujets âgés et des sujets traités par les neuroleptiques;
 - anomalies d'occlusion palpébrale (lagophtalmie) chez un malade comateux ou accompagnant une paralysie faciale périphérique.

• Autres :

- Les kératites ponctuées superficielles au cours des photo-traumatismes ou des coups d'arc chez les personnes travaillant dans la soudure.

2.3.2. Kératites interstitielles :

Elles sont beaucoup plus rares que les kératites ulcérées. Elles sont localisées dans le stroma cornéen et ne prennent pas la fluorescence puisqu'il n'y a pas de perte de substance.

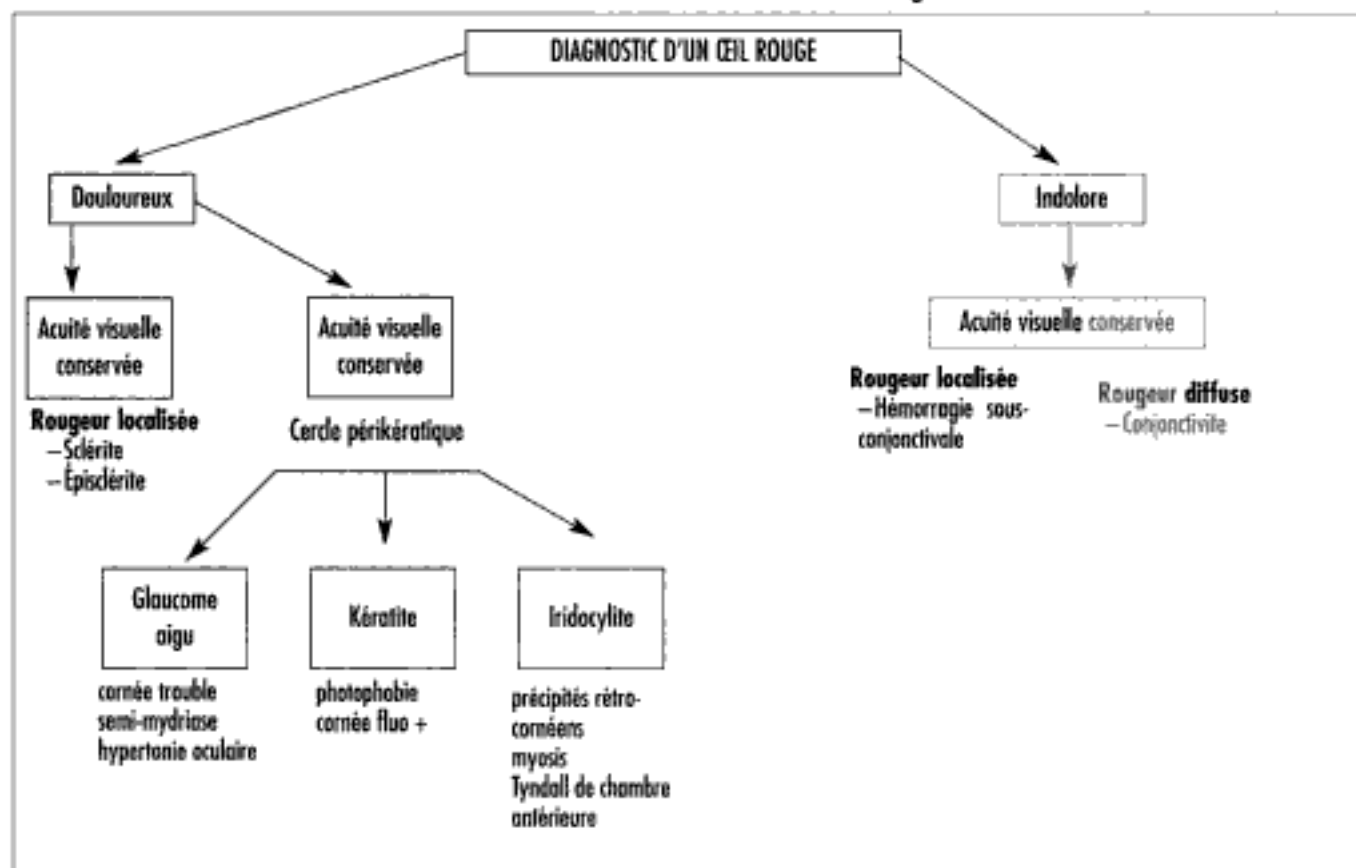
Les douleurs sont moins vives, la baisse d'acuité visuelle y est plus marquée que celle des kératites ulcérées. Leur cause est d'origine allergique (syphilis, tuberculose) ou virale (herpès, zona, varicelle).

Le traitement repose sur l'instillation des collyres corticoïdes.

Tableau 1 : Œil rouge : caractères différentiels

	Douleurs	Acuité visuelle	Photophobie	Sécrétions	Cornée	Pupille	Tension	Traitement
Conjonctivites	Gêne oculaire sensation de sable	Conservée	±	+++	Claire	Normale	Normale	Collyres antibio- tiques adaptés
Kératites	+++	Diminuée	+++	Larmolement	Fluo +	Normale	Normale	Collyres cicatrisants et antibiotiques
Iridocyclites	++	Diminuée	±	±	Claire avec préci- pités rétro-cor- néens	Myosis	Normale diminuée ou augmentée de façon discrète	Collyres corticoïdes et mydriatiques
Glaucome	++++	Effondrée	++	Larmolement	Trouble	Semi-mydriase aréflexique	Élevée +++	Urgence Mannitol Collyres myotiques Laser ou chirurgie

Tableau 2 : Conduite à tenir devant un œil rouge



MOTS CLÉS

Conjonctivite
Follicules
Papilles
Hémorragie sous-conjonctivale
Kératite
Glaucome aigu
Iridocyclite

Conjonctivites

Le terme de conjonctivite désigne une réaction inflammatoire de la muqueuse conjonctivale en réponse à une agression le plus souvent virale, bactérienne ou allergique. C'est une affection fréquente qui revêt des formes cliniques multiples et polymorphes. Son évolution est le plus souvent favorable sous traitement. Dans certains cas, un diagnostic étiologique précis est nécessaire pour éviter les séquelles.

Sur le plan anatomique, la conjonctive tapisse la face postérieure des paupières (conjonctive palpébrale) et la face antérieure de la sclère (conjonctive bulbaire). Sa fonction protectrice est fondamentale, elle est à la fois mécanique, immunologique et antibactérienne.

1. DIAGNOSTIC POSITIF

1.1. Signes fonctionnels

- Le début de la maladie se traduit par une gêne oculaire sous forme de picotements associée à une lourdeur des paupières.
- Puis apparaissent :
 - . une hyperhémie conjonctivale, généralement bilatérale;
 - . une sensation de sable dans les yeux;
 - . une discrète photophobie.
- Une photophobie intense doit faire rechercher une atteinte cornéenne associée; un larmolement.

1.2. Signes d'examen

1.2.1. Acuité visuelle conservée.

1.2.2. Examen complet indispensable :

- Il recherche :
 - . un pseudoptosis, une blépharite;
 - . une adénopathie prétragienne;
 - . un syndrome sec;
 - . un trouble de la perméabilité des voies lacrymales, une dacryocystite.

1.2.3. Signes oculaires :

- On parle de syndrome « conjonctivite » devant l'association de façon variable des signes suivants :
 - . l'**hypersécrétion** : c'est le signe caractéristique de la conjonctivite. Plus ou moins abondant, elle peut être aqueuse, muqueuse, séromuqueuse ou mucopurulente, elle est alors responsable de l'accolement des cils au réveil;
 - . l'**œdème conjonctival** (chémosis);
 - . l'**hyperhémie conjonctivale**;
 - . l'**hyperplasie papillaire** : elle représente un mode de réaction à toute inflammation conjonctivale prolongée. Les papilles sont visibles à l'examen au biomicroscope sous forme de petits bourgeons réguliers, de taille variable, chacune centrée par un bouquet vasculaire qui s'épanouit à leur sommet;
 - . l'**hyperplasie folliculaire** : les follicules sont des nodules de taille variable, héli-sphériques, translucides, avasculaires au centre et vascularisés en périphérie, saillants sous l'épithélium conjonctival;

- . les **érosions conjonctivales** : elles sont secondaires à la rupture de phlyctènes et fréquemment recouvertes d'exsudats fibrineux prenant un aspect de fausse membrane;
- . les **suffusions hémorragiques**.

1.3. Examens paracliniques

- En pratique, l'examen clinique suffit au diagnostic étiologique. Les examens paracliniques ne sont demandés que dans certains cas de conjonctivite :
 - . récidivante ou résistant au traitement;
 - . du nouveau-né;
 - . de type membraneuse;
 - . post-opératoire;
 - . chez l'immunodéprimé;
 - . associée à un ulcère cornéen.

1.3.1. Examen cytologique :

- Le prélèvement se fait par grattage ou par frottis conjonctival. L'étude cellulaire oriente vers l'agent causal. On évoquera :
 - . une conjonctivite bactérienne en présence de polynucléaires altérés;
 - . une conjonctivite virale en présence de cellules mononuclées (lymphocytes ou monocytes);
 - . une conjonctivite allergique en présence de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles;
 - . une infection à chlamydiae en présence d'inclusion cytoplasmique basophile de Halberstaeder-Prowazek;
 - . et une conjonctivite herpétique en présence de cellules géantes à noyaux multiples.

1.3.2. Examen bactériologique et mycologique :

Il est réalisé, après un prélèvement conjonctival à l'aide d'un écouvillon stérile, par un examen direct sur lame, puis la mise en culture sur gélose et sur milieu de Sabouraud et complété éventuellement par un antibiogramme.

1.3.3. Examen virologique :

Le prélèvement est obtenu par un grattage conjonctival. La mise en évidence du virus est faite après culture cellulaire au microscope électronique ou plus souvent par visualisation des antigènes viraux en immunofluorescence ou par technique immuno-enzymatique.

1.3.4. Examen allergologique :

- Dosage des éosinophiles sériques, des IgE sériques totaux et spécifiques et des IgE des larmes.
- Test cutané à la recherche d'un allergène.

2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL D'UNE CONJONCTIVITE

2.1. Fausse conjonctivite

Les signes fonctionnels sont comparables, mais aucun signe objectif n'est retrouvé. Il faut rechercher : une hétérophorie, une amétropie, une asthénopie accommodative, une insuffisance de convergence.

2.2. Dacryocystite par obstruction des voies lacrymales

Devant toute conjonctivite traînante, il est indispensable de vérifier la perméabilité des voies lacrymales.

2.3. Réaction conjonctivale à un corps étranger

Devant toute conjonctivite, le retournement des paupières et la recherche d'un corps étranger sont systématiques.

2.4. Hémorragie sous-conjonctivale (cf.)

2.5. Épisclérite

C'est une atteinte inflammatoire de l'épisclère. Le diagnostic est fait au biomicroscope, devant une rougeur violacée entraînée par une vasodilatation des vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux et localisée à un secteur de la conjonctive bulbaire. Cette rougeur est parfois centrée par un point jaune. La zone atteinte est très douloureuse. L'instillation de collyre vasoconstricteur (NÉOSYNÉPHRINE®) est sans influence sur cette vasodilatation.

2.6. Autres diagnostics à ne pas méconnaître

La kératite, l'iridocyclite et le glaucome aigu par fermeture de l'angle : il existe alors une douleur oculaire avec cercle périkératique et surtout une baisse d'acuité visuelle.

3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

3.1. Conjonctivites infectieuses

3.1.1. Conjonctivites bactériennes :

• Signes cliniques :

- Le plus souvent bilatérale, la conjonctivite bactérienne associe :
 - . une hyperhémie conjonctivale;
 - . une hypersécrétion mucopurulente, voire purulente;
 - . un œdème palpébral.

• Germes en cause :

- Cocci gram positif :
 - . les staphylocoques dorés sont très souvent en cause dans les conjonctivites purulentes post-opératoires;
 - . les streptocoques sont à l'origine de conjonctivites à fausses membranes;
 - . les pneumocoques.
- Bacilles gram négatif :
 - . les entérobactéries : *Escherichia coli*, *Serratia*, *Proteus*;
 - . les bacilles pyocyaniques ou *Pseudomonas* sont responsables de kératites destructrices d'évolution torpide chez les porteurs de lentilles de contact;
 - . les *Haemophilus influenzae* ou bacille de Weeks, sont à l'origine de conjonctivites épidémiques catarrhales aiguës;
 - . les *Acinetobacter* touchent préférentiellement les sujets immunodéprimés.
- Certains germes sont plus rarement en cause :
 - . le *Corynebacterium diphtheriae*;
 - . le gonocoque;
 - . le *Mycobacterium*;
 - . le diplobacille de *Moraxella* à l'origine de conjonctivites angulaires subaiguës très prurigineuses.

3.1.2. Conjonctivites à chlamydiae :

Les chlamydiae sont à l'origine de nombreuses infections chez l'homme.

• *Chlamydiae psittaci* :

Ils sont exceptionnellement responsables de conjonctivite.

• *Chlamydiae trachomatis* :

Ils comprennent l'agent du trachome, de la conjonctivite à inclusion et du lymphogranulome vénérien de Nicolas Favre.

— Trachome :

Affection, ubiquitaire, contagieuse, le trachome est une maladie de la misère et de la promiscuité. C'est un véritable fléau social mondial touchant plus de 500 millions de personnes. Le réservoir du *chlamydia trachomatis* est l'homme. La transmission est directe.

Le *chlamydia trachomatis* est responsable d'une kérato-conjonctivite chronique :

- . **Le trachome conjonctival** évolue classiquement en quatre stades :
 - le stade initial se manifeste par les signes classiques d'une conjonctivite discrète,
 - le stade II ou trachome floride est beaucoup plus caractéristique, réalisant l'aspect de « conjonctivite granuleuse » avec un pavage conjonctival de papilles charnues et de follicules opalescents qui sont pathognomoniques,
 - le stade III ou trachome précicatriciel où coexistent les lésions précédentes et des cicatrices fibreuses,
 - le stade IV est le stade cicatriciel de la maladie. La conjonctive pâle est zébrée de cicatrices caractéristiques, scléreuses, blanchâtres, rétractiles, stellaires ou linéaires (ligne d'Art).
- . **Le trachome cornéen** ou pannus trachomateux associe :
 - une zone de kératite vasculaire avec envahissement de la partie supérieure de la cornée par de fins vaisseaux superficiels,
 - une zone de kératite avasculaire avec infiltration cellulaire et folliculaire du limbe supérieur.

L'évolution spontanée de la kérato-conjonctivite trachomateuse est généralement favorable. Malheureusement, de nombreuses complications viennent émailler cette évolution et faire toute la gravité de cette maladie. Nous ne citerons que les principales :

- . **Les complications lacrymales :**
 - dacryoadénite, dacryocystite,
 - sécheresse oculaire, conséquence d'un défaut de sécrétion par sclérose de la glande lacrymale principale et des glandes accessoires.
- . **Les complications palpébrales :** entropion-trichiasis, par rétraction cicatricielle du tarse, générateur de lésions cornéennes : ulcérations, infiltrations vasculaires et cellulaires constituant le « pannus complication ».
- . **Les surinfections bactériennes** des lésions cornéennes font toute la gravité du trachome et sont responsables en grande partie des formes cécitantes de la maladie.
- . **L'aboutissement ultime** de ces agressions mécaniques conjuguées à l'atteinte des glandes lacrymales est la kératinisation de l'épithélium conjonctival et cornéen : c'est le redoutable xérosis trachomateux réalisant l'aspect « d'œil de marbre ».

Le traitement peut enrayer l'évolution de la maladie.

Il repose sur deux grands principes :

- . améliorer l'état général du malade;
- . agir sur la maladie trachomateuse en fonction du stade des séquelles ou des complications de l'affection.

Le vrai traitement du trachome est prophylactique, dominé par l'amélioration des conditions de vie : hygiène, éducation, alimentation.

— Conjonctivites à inclusion :

La contamination se fait à partir du tractus génital humain.

- . **La conjonctivite à inclusion du nouveau-né :**
Le nouveau-né est contaminé au moment de l'accouchement. La conjonctivite apparaît vers le 7^{ème} jour, elle est bilatérale, mucopurulente ou purulente, avec hyperplasie papillaire de la conjonctive qui saigne au moindre contact. Le prélèvement conjonctival doit être systématique. L'évolution est favorable sous traitement (RIFAMICYNE®) qui permet d'éviter les localisations secondaires pulmonaire ou de la sphère O.R.L.
- . **La conjonctivite à inclusion de l'enfant et de l'adulte :** la conjonctivite des piscines.
L'eau mal chlorée des piscines est le vecteur le plus fréquent. La conjonctivite apparaît après une incubation de 8 à 10 jours. C'est une conjonctivite aiguë, unilatérale, folliculaire, mucopurulente avec une adénopathie prétragienne. Elle réagit favorablement au traitement.

- Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter associe une conjonctivite bilatérale subaiguë, mucopurulente à une uréthrite et des arthralgies. Le pronostic de cette affection est généralement bon malgré la fréquence des récives.

— Lymphogranulomatose vénérienne de Nicolas-Favre :

Elle se manifeste volontiers par un syndrome oculoglandulaire de Parinaud avec prolifération granulomateuse de la conjonctive palpébrale supérieure associée à une importante adénopathie pré-auriculaire. Le traitement repose sur les sulfamides locaux, l'érythromicine et les tétracyclines par voie orale.

3.1.3. Conjonctivites du nouveau-né et du nourrisson :

• Conjonctivite du nouveau-né :

- Le nouveau-né est contaminé au moment de l'accouchement. La date d'apparition de la conjonctivite oriente le diagnostic étiologique :
 - la conjonctivite du 1er et du 2ème jour évoque une irritation par l'instillation d'un collyre au nitrate d'argent périmé;
 - la conjonctivite du 2ème au 4ème jour est en faveur d'une infection à gonocoque. Sa gravité impose, à la naissance, l'instillation systématique d'une goutte de collyre au nitrate d'argent;
 - à partir du 5ème jour, il s'agit, le plus souvent d'une conjonctivite à inclusion;
 - la conjonctive liée au virus herpétique de type HSV 2, apparaît entre le 2ème et le 14ème jour. Elle est le plus souvent associée à une atteinte cornéenne qu'elle précède. Elle peut se compliquer d'une redoutable septicémie.
- Quoiqu'il en soit la gravité des conjonctivites du nouveau-né doit rendre systématique le prélèvement en vue d'obtenir un diagnostic étiologique de certitude.

• Conjonctivite du nourrisson :

Elle est, le plus souvent, liée à l'imperforation des voies lacrymales. Il s'agit d'une conjonctivite purulente, récidivante. Jusqu'au 3ème mois, l'imperforation peut guérir spontanément ou par des massages du sac lacrymal. Ensuite le sondage devient indispensable.

3.1.4. Conjonctivites virales :

• Signes cliniques :

<ul style="list-style-type: none"> Le plus souvent unilatérales, les conjonctivites virales seront évoquées devant la coexistence : <ul style="list-style-type: none"> de nombreux follicules, d'un chemose de la conjonctive bulbaire, d'une adénopathie prétragienne douloureuse, et de l'association fréquente à une kératite. 	
---	--

• Étiologies :

— Conjonctivites à adénovirus :

- La kératoconjonctivite épidémique :
 - Elle est la cause de nombreuses incapacités de travail en milieu ophtalmologique. La transmission s'effectue au contact des mains et surtout des instruments ophtalmologiques, verre à trois miroirs, tonomètre, contaminés. L'incubation dure 10 jours en moyenne. L'évolution se fait en deux phases : une phase conjonctivale, suivie 8 jours après de la phase kératoconjonctivale avec apparition d'une kératite ponctuée superficielle ou d'une kératite sous-épithéliale nummulaire (petites opacités cornéennes ne prenant pas la fluorescéine). La kératite est responsable d'une baisse d'acuité visuelle. Elle disparaît le plus souvent spontanément en 4 à 6 semaines, mais elle peut persister plusieurs mois.
- La fièvre adéno-pharyngo-conjonctivale (APC) :
 - L'épidémie touche le plus souvent les enfants. L'eau mal chlorée des piscines est encore le vecteur le plus fréquent. C'est une conjonctivite folliculaire associée à des adénopathies prétragiennes, une fièvre élevée, une pharyngite dysphagique et une rhinite. Elle reste habituellement bénigne.

— Conjonctivites herpétiques :

Il est important de savoir l'évoquer et la reconnaître car la réponse au traitement est d'autant plus favorable que celui-ci est débuté précocement.

- . La primo-infection :
Elle s'accompagne volontiers chez l'enfant, de vésicules palpébrales et d'une atteinte de l'état général. Elle est associée dans deux tiers des cas, à une kératite, à type d'ulcère dendritique.
- . La kératoconjonctivite récurrente :
Elle doit être évoquée systématiquement devant des vésicules palpébrales, un ulcère dendritique ou géographique qui complique la conjonctivite. La kératite peut être rebelle en récidivant, conduisant à des leucomes cécitant séquelleaires, voire à une perforation cornéenne.

— Autres virus plus rarement en cause :

- . Les entérovirus sont à l'origine de conjonctivites volontiers hémorragiques et œdémateuses.
- . Le virus de la varicelle et du zona.
- . Le paramyxovirus responsable de la maladie de Newcastle.
- . Le virus de la rougeole est fréquemment la cause de kératoconjonctivite cécitante dans les pays en voie de développement.

3.1.5. Parasites :

- Ils sont rarement à l'origine de conjonctivites :
- Citons les plus fréquents :
 - . le phtirus pubis : il se localise parfois à la base des cils et provoque une conjonctivite folliculaire chronique. Le traitement repose sur la prescription de pommade à l'oxyde de mercure;
 - . les microfilaires de l'onchocercose;
 - . les larves de trichinose.

3.1.6. Conjonctivites mycosiques :

Elles sont rares et sont favorisées par l'utilisation prolongée de collyres antibiotiques, corticoïdes ou antiviraux. La culture de larmes sur Sabouraud isole fréquemment le *Candida Albicans*.

3.2. Conjonctivites allergiques

Elles sont fréquentes.

3.2.1. Signes cliniques :

- Les signes cliniques suivants sont particulièrement évocateurs :
 - . les antécédents personnels et familiaux d'allergie;
 - . les manifestations allergiques associées qu'elles soient cutanées ou localisées à la sphère O.R.L. ou stomatologique;
 - . la bilatéralité;
 - . la présence d'un œdème palpébral, d'un chemosis, d'une hyperhémie conjonctivale et d'un larmoiement clair et profus;
 - . l'association à une blépharite ou un eczéma palpébral prurigineux;
 - . l'absence d'adénopathie.

3.2.2. Étiologies :

• Conjonctivite printanière :

C'est une conjonctivite par hypersensibilité immédiate de type I au pneumallergène ou aux antigènes microbiens avec polysensibilisation fréquente. Elle atteint les jeunes enfants avec une recrudescence de la symptomatologie au printemps et en été. Les signes fonctionnels sont importants et très handicapants. La conjonctive tarsale de la paupière supérieure est tapissée de papilles géantes réalisant un pavage conjonctival, à l'origine de lésions mécaniques de la cornée : kératite ponctuée superficielle, ulcération superficielle et profonde, pannus cornéen. La symptomatologie s'estompe à la puberté.

• **Conjonctivite allergique par sensibilisation au pneumallergène (hypersensibilité immédiate de type I) :**

- Le tableau clinique peut être aigu, subaigu ou chronique.
- On distingue les allergies au pollen, aux poussières de maison, aux poils d'animaux, aux plumes et aux moisissures. Elle atteint l'adulte jeune. Elle est souvent associée à d'autres manifestations allergiques des voies aériennes supérieures.

• **Kératoconjonctivite phlycténulaire :**

C'est une manifestation d'hypersensibilité retardée microbienne. Elle survient souvent chez l'enfant présentant une primo-infection tuberculeuse (allergie au Bacille de Koch) ou plus rarement une allergie au staphylocoque, au streptocoque ou à la candidine. Elle est caractérisée par la présence de phlyctènes de la conjonctive et de la périphérie de la cornée dont l'évolution est spontanément favorable en 15 jours.

• **Blépharo-conjonctivite eczémateuse de contact par hypersensibilité retardée de type IV :**

Elle est d'origine médicamenteuse par allergie aux collyres, cosmétique par allergie au maquillage ou aux montures de lunettes ou professionnelle par allergie au ciment ou au plastique.

3.3. Conjonctivites par sécheresse oculaire

- Elles réalisent un tableau clinique de conjonctivite chronique bilatérale.
- Le diagnostic est fait par :
 - Le test Schirmer qui décèle une hyposécrétion lacrymale. On applique un papier buvard gradué dans le cul de sac conjonctival de chaque œil et l'on observe la longueur imbibée. Elle est normalement de trois divisions en cinq minutes.
 - Le test au rose Bengale qui met en évidence les lésions secondaires à l'hyposécrétion lacrymale en se fixant sur les zones sèches de la conjonctivite et de la cornée.
 - Les complications sont fréquentes; elles sont essentiellement cornéennes à type de :
 - kératites ponctuées superficielles,
 - kératites filamenteuses : les filaments sont des débris d'épithélium cornéen,
 - dans les formes graves, on aboutit au xérosis.
 - Les étiologies des sécheresses oculaires sont variées :
 - l'hypolacrymie par atrophie de la glande lacrymale des sujets âgés est le plus souvent en cause.
 - Mais, il faut également rechercher :
 - la prise d'un traitement neuroleptique ou antidépresseur prolongé,
 - des anomalies d'occlusion palpébrale par paralysie faciale ou rétraction palpébrale cicatricielle,
 - une kératite neuroparalytique,
 - un processus inflammatoire chronique en particulier le trachome,
 - un syndrome de Goujerat-Sjögren,
 - une collagénose : lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde,
 - un syndrome de Mikulicz dans le cadre d'une sarcoïdose, d'une leucose ou d'une maladie de Hodgkin,
 - une maladie de Mikulicz : hypertrophie puis sclérose des glandes lacrymales.

4. TRAITEMENT

Il est essentiellement étiologique même si la cause n'est que suspectée au terme de l'examen clinique.

4.1. Conjonctivites infectieuses

4.1.1. Prophylaxie est essentielle :

Elle permet par des mesures d'hygiène strictes, d'éviter la contamination de l'entourage et l'extension à l'œil adelphe. En milieu ophtalmologique, il est essentiel de se laver systématiquement les mains et de désinfecter le

matériel d'examen après chaque patient, d'utiliser un flacon de collyre par malade hospitalisé et d'isoler les malades infectés.

4.1.2. Traitement curatif :

Il est commencé une fois le prélèvement fait et sans attendre les résultats.

• Traitement des conjonctivites bactériennes :

On débute par une antibiothérapie à large spectre : EXOCINE[®], GENTALLINE[®] ou RIFAMYCINE[®]. Le traitement sera ensuite adapté au germe en cause en fonction de l'antibiogramme. Il obéit aux règles générales de l'antibiothérapie : prescription à dose suffisante trois à quatre fois par jour et sur une durée minimum de sept jours.

• Conjonctivites à chlamydiae :

— Trachome :

Le traitement médical est essentiellement réservé au trachome en évolution. Il repose sur la prescription de sulfamides par voie générale et locale. Le traitement chirurgical s'adresse aux complications et aux séquelles du trachome. Mais le traitement prophylactique est primordial.

— Conjonctivite à inclusion :

Elles seront traitées par tétracycline par voie générale chez l'adulte; par l'érythromycine par voie générale chez le nourrisson.

• Traitement des conjonctivites virales :

– La conjonctivite à adénovirus :

Le traitement ne peut être que symptomatique. Il repose sur la corticothérapie locale, après avoir formellement éliminé un herpès oculaire. Les antiviraux ont une efficacité limitée.

– La conjonctivite herpétique :

Elle réagit de façon spectaculaire au traitement antiviral local. L'acyclovir ou ZOVIRAX[®] en pommade ophthalmique est le plus efficace. Pour mémoire, citons : l'idoxuridine ou IDUVIRAN[®] collyre, l'adénine arabinosine ou VIRA-A[®] pommade et le trifluorothymidine VIROPHTA[®] collyre. Leur instillation doit être très fréquente (six fois par jour) et la surveillance ophtalmologique stricte. **Les corticoïdes sont formellement contre-indiqués.**

– Le traitement des conjonctivites mycosiques :

On utilise des antifongiques locaux telle que l'amphotéricine B ou FUNGIZONE[®].

4.2. Conjonctivites allergiques

- Le traitement proprement étiologique avec éviction de l'allergène est rarement réalisable.
- La désensibilisation spécifique, longue et délicate doit être abandonnée si elle est inefficace après 3 mois.
- Les collyres au chromoglycate disodique (CROMOPTIC[®], ALMIDE[®]) qui s'opposent à la dégranulation des mastocytes, ont une efficacité certaine.
- Les corticoïdes améliorent la symptomatologie fonctionnelle, mais leur prescription locale prolongée doit être évitée à cause de leur action cataractogène et hypertonisante.
- Les conjonctivites printanières invalidantes peuvent bénéficier, si les traitements précédents sont insuffisants, d'une cryothérapie des papilles et du port d'une lentille pansement.

4.3. Conjonctivites par sécheresse oculaire

Le traitement local repose sur les larmes artificielles en collyre ou en gel (LACRYGEL[®]), complété en cas d'hypolacrymie sévère par l'obturation des points lacrymaux.

MOTS CLÉS

Hyperhémie conjonctivale
 Hypersecretion
 Papilles
 Follicules
 Kératites
 Allergies
 Virales
 Bactériennes

Tableau 1 : Étiologies des conjonctivites

Conjonctivites infectieuses				
Bactériennes	Chlamydiae	Du nouveau-né	Virales	Parasitaires et mycotiques
	Trachome Conjonctivite à inclusions Nicolas-Favre	Allergie Gonocoque Inclusion Herpès Du nourrisson : Imperforation des voies lacrymales	Adénovirus Herpès	
Conjonctivites allergiques				
Printanière	Pneumo-allergène	Kérato-conjonctivite Phlycténulaire (BK)	Blépharo-conjonctivite Eczéma de contact	
Conjonctivites par sécheresse oculaire				
Atrophie de la glande lacrymale	Neuroleptiques	Neuroparalytique	Anomalies d'occlusion palpébrale	Collagénoses... (Sjögren)

Urgences traumatiques oculaires

- Les traumatismes du globe oculaire sont de gravité variable.
- Leur pronostic dépend étroitement de l'importance, du siège des lésions, et de la qualité du traitement entrepris.
- Les circonstances de l'accident devront être déterminées par un interrogatoire précis.
- Les causes de traumatisme sont multiples :
 - . les accidents du travail résultant de la projection de corps étrangers et de produits chimiques;
 - . les accidents de la voie publique (les chocs et les très fréquents éclatements de pare-brise);
 - . les accidents de chasse : les corps étrangers résultant de ces accidents ne peuvent pas être aimantés et posent des problèmes d'extraction;
 - . les sports : la balle peut se transformer en dangereux projectile d'autant plus incontrôlable que sa vitesse est grande (squash, tennis, golf);
 - . les jouets à haut risque (en particulier fléchettes).
- Le bilan des lésions sera dressé au cours d'un examen complet et rigoureux et ce d'autant plus que les différentes données relevées lors des premières constatations présentent pour la plupart du temps un intérêt médico-légal.

PLAIES OCULAIRES DU GLOBE

1. PLAIES PÉNÉTRANTES AVEC CORPS ÉTRANGER INTRA-OCULAIRE

La gravité de l'atteinte du globe oculaire est liée directement au degré de pénétration d'un corps étranger. C'est pourquoi la radiographie doit être systématique devant toute plaie du globe quelle qu'en soit sa cause, ou après toute projection d'un corps étranger, et ce même en présence d'une symptomatologie discrète. Il s'agit d'une urgence chirurgicale dont l'incidence médico-légale est fréquente.

1.1. Diagnostic positif

1.1.1. Examen clinique :

• Interrogatoire :

- Il aura soin de préciser :
 - . les circonstances précises de l'accident pour tenter de déterminer la nature du corps étranger ainsi que sa septicité;
 - . l'heure de l'accident;
 - . l'état fonctionnel des deux yeux;
 - . l'âge du patient;
 - . les antécédents oculaires et généraux;
 - . la date du dernier rappel de vaccination anti-tétanique.

• Examen ophtalmologique :

- Il comprend :
 - . l'acuité visuelle des deux yeux, très variable suivant les lésions mais présentant un intérêt médico-légal capital;
 - . l'examen biomicroscopique;

- . l'examen du fond d'œil;
 - . la mesure de la pression oculaire.
- Plusieurs circonstances peuvent se présenter :

— **Parfois, le diagnostic est évident devant :**

- . Une porte d'entrée visible :
 - cornéenne de taille variable, généralement minime et coaptée, parfois plus large avec phénomène de Seidel positif (visible au biomicroscope en lumière bleue après instillation de fluorescéine sous forme d'un écoulement d'humeur aqueuse par la plaie cornéenne),
 - ou sclérale.
- . Une séquelle de trajet visible du corps étranger :
 - hyphéma de taille variable pouvant aller du Tyndall hématiche à l'hémorragie importante masquant les détails de l'iris,
 - un pertuis du stroma irien,
 - une échancrure du sphincter irien,
 - une opacité transfixiante du cristallin voire déjà une cataracte.
- . Une hypotonie.
- . Un corps étranger visible :
 - soit dans le segment antérieur de l'œil, posé sur l'iris, fiché dans le cristallin ou situé dans l'angle iridocornéen et visible alors seulement en gonioscopie,
 - soit plus fréquemment dans le vitré, plutôt fixé ou posé sur la rétine, visible à l'examen du fond d'œil.

Le diagnostic est évident mais l'examen radiographique reste indispensable pour préciser la localisation du corps étranger.

— **Souvent, le diagnostic est plus difficile :**

- . La porte d'entrée n'est pas visible, qu'elle soit cornéenne ou sclérale masquée par une hémorragie sous-conjonctivale. **Mais toute hémorragie sous conjonctivale survenant dans le contexte traumatique doit faire suspecter une plaie sclérale sous-jacente**, d'autant plus qu'il existe une hypotonie, et impose des radiographies systématiques de l'orbite à la recherche d'un corps étranger intra-oculaire.
- . Il n'existe pas de trajet visible du corps étranger : absence de lésion de l'iris, du cristallin.
- . Le corps étranger n'est pas visible : il peut être masqué par un hyphéma, une cataracte ou une hémorragie du vitré.
- . Deux éléments présentent alors un intérêt capital :
 - les circonstances de l'accident, particulièrement si le patient se servait d'un marteau lors de la projection;
 - la radiographie de l'orbite, qui doit cependant être systématique.

— **Le corps étranger est plus rarement méconnu :**

Le patient se présente alors au stade de complications.

Toute cataracte unilatérale, d'autant plus qu'elle survient chez un sujet jeune, et toute urtica traumatique doivent faire penser à la possibilité d'un corps étranger méconnu et faire pratiquer des radiographies de l'orbite.

1.1.2. Examen radiologique :

• **Radiographie systématique :**

- Elle confirme le diagnostic :
- Plusieurs incidences sont pratiquées : la radiographie du crâne de face et de profil, la radiographie des orbites, l'incidence de Blondeau nez-menton plaque, l'incidence de Vogt pour les corps étrangers du segment antérieur à l'aide d'un film dentaire dans le cul de sac conjonctival inférieur.
- **Il faut savoir qu'un corps étranger métallique est toujours radio-opaque et que le verre et le bois sont radio-transparents.**

• **Examen tomодensitométrique :**

Réalisé dans le plan neuro-oculaire de Cabanis, il permet de faire le diagnostic et de localiser le corps étranger intra-oculaire.

• **Échographie :**

Elle permet de localiser avec précision les corps étrangers s'ils ont un certain volume.

• **Imagerie à résonance magnétique :**

La présence d'un corps étranger intra-oculaire métallique contre-indique formellement l'IRM.

1.1.3. Localisation du corps étranger intra-oculaire :

• **Localisation par la clinique :**

- Lorsque le corps étranger intra-oculaire est visible, l'examen à la lampe à fente permet de localiser les corps étrangers intra-oculaires situés dans le segment antérieur (corps étrangers cornéens, iriens, situés dans l'angle iridocornéen, intra-cristalliniens, ou enfin dans le vitré antérieur).
- L'examen du fond d'œil en l'absence d'hypéma, de cataracte ou d'hémorragie intravitréenne permet de mettre en évidence et de localiser un corps étranger intravitréen ou intrarétinien. Il permet également de noter la présence de lésions rétinienne ou vitréennes associées.
- Cependant, même lorsque le corps étranger est visible, la radiographie s'impose à la recherche d'autres corps étrangers intra-oculaires.

• **Localisation par l'examen radiologique :**

- L'examen radiographique permet d'affirmer la présence d'un corps étranger intra-oculaire et de préciser sa position dans le globe.
- Plusieurs méthodes de localisation sont à notre disposition :

— **Méthode physiologique :**

- . Elle consiste à prendre des clichés de face et de profil dans les différentes positions du regard (en haut, en bas, en adduction et en abduction), la tête restant immobile.
- . Résultats :
 - un corps étranger intra-oculaire se projettera en différents endroits de l'orbite,
 - un corps étranger extra-oculaire demeure immobile malgré les mouvements du globe.
- . Cependant, deux causes d'erreurs sont possibles : lorsque le corps étranger est plaqué sur la sclère ou lorsqu'il est près du centre de rotation du globe.

— **Méthode de Worst-Comberg :**

Elle utilise un verre de contact possédant des repères radio-opaques. Ce verre de contact est posé sur l'œil, des clichés de face et de profil sont réalisés, c'est une méthode simple, précise, elle est contre-indiquée en cas de plaie cornéenne non coaptée, non suturée.

— **Méthode de Sweet :**

Elle utilise des repères restant à distance de l'œil. C'est donc une méthode non traumatisante utilisable en cas de plaie non suturée.

— **Mais la tomодensitométrie :**

Elle reste la technique de choix, puisqu'elle est non traumatisante et qu'elle permet de localiser avec une grande précision les corps étrangers intraoculaires.

• **Localisation électromagnétique :**

- Cette technique est fondée sur le fait qu'un champ magnétique est modifié par la présence d'un corps étranger. L'appareil permet de différencier les corps étrangers magnétiques et non magnétiques.
- Deux appareils sont utilisés : le Berman Locator et le localisateur de Roper Hall.
- Très rarement utilisés.

• **Localisation échographique :**

- Tout corps étranger, quelle que soit sa nature, est décelable par l'échographie :
 - l'échographie A (temps-amplitude) : les structures traversées sont visualisées sous forme de pic sur l'oscilloscope;
 - l'échographie B (temps intensité) se traduit par une coupe tomographique des organes traversés.
- La localisation peut être faite avec précision; cependant le corps étranger doit mesurer 0,75 mm au moins pour être reconnu comme tel.

1.2. Formes cliniques

1.2.1. Selon les circonstances de découverte :

- Le corps étranger peut être découvert à l'occasion d'une complication :
 - cataracte unilatérale;
 - dystrophie de cornée;
 - mydriase unilatérale;
 - uvéite trainante;
 - décollement de rétine.

D'où la règle de suspecter un corps étranger devant tout syndrome ophtalmologique unilatéral et de pratiquer des radiographies.

1.2.2. Selon la localisation du corps étranger :

Nous avons vu que le corps étranger pouvait être arrêté par toutes les structures du globe (cornée, angle, iris, cristallin, vitré, rétine). Cependant, la localisation vitrénne ou rétinienne reste la plus fréquente et également la plus grave.

1.2.3. Selon l'étiologie et la nature du corps étranger :

• **En pratique civile :**

— **Accidents de travail ou de bricolage :**

Ils sont de loin les plus fréquents. Ils atteignent l'homme jeune. Souvent l'accident se produit alors que la personne se sert d'un marteau ou d'un burin. Un fragment de marteau se détache et va se ficher dans l'œil. Ce type d'éclat métallique est généralement aimantable.

— **Accidents de chasse ou de jeu avec carabine :**

Ils sont responsables de graves délabrements du globe oculaire. Ces corps étrangers ne sont pas aimantables et posent aussi des problèmes d'extraction.

— **Éclats de pare-brise :**

Ils sont moins nombreux depuis le port obligatoire de la ceinture de sécurité. Les lésions associées (plaies du visage essentiellement) sont fréquentes. Le pronostic est généralement sombre.

— **Éclats de verre par bris de lunette.**

— **Plus rarement :**

Les particules végétales (épine, esquille de bois) et les particules d'animal (soie de chenille) qui sont très septiques.

• **En temps de guerre :**

Les explosions de mines sont responsables de lésions gravissimes tant sur le plan local que général. Les lésions sont souvent bilatérales avec effet de souffle. Les corps étrangers sont souillés de terre et donc très septiques.

1.3. Évolution et pronostic

1.3.1. Complications précoces :

Il s'agit surtout de l'infection oculaire.

- Complication fréquente.
- Elle peut exister dès le premier examen.
- Elle dépend essentiellement de la septicité du corps étranger justifiant l'antibiothérapie systématique et urgente.
- Elle se manifeste par :
 - . un phénomène de Tyndall de la chambre antérieure;
 - . un hypopion (accumulation de pus dans la chambre antérieure);
 - . une infection du vitré.
- Le risque étant l'évolution vers la panophtalmie (fonte purulente de l'œil), complication gravissime que l'antibiothérapie massive générale et locale ne peut parfois pas contrôler.

1.3.2. Complications secondaires :

• Complications inflammatoires :

— Ophthalmie sympathique :

Elle est à redouter, surtout lorsque le corps étranger a intéressé le corps ciliaire. Elle est beaucoup plus rare qu'autrefois grâce aux nouvelles techniques de suture. C'est en effet le manque de cicatrisation de la plaie qui constitue un facteur favorisant.

L'œil blessé présente une iridocyclite traînante, torpide avec décoloration de l'iris. Cette iridocyclite se bilatéralise atteignant l'œil sain sous forme d'une uvéite à la fois antérieure et postérieure.

Son traitement est avant tout préventif, car toute blessure perforante du globe oculaire fait courir un risque à l'autre œil. Il est donc capital de suturer en urgence, sous couverture antibiotique, toute plaie du globe oculaire. En cas d'inflammation traînante du globe, un traitement corticoïde local et général s'impose.

— Uvéite torpide :

Elle est rare de nos jours.

• Complications secondaires par désorganisation des différents milieux oculaires :

- La cataracte traumatique, très fréquente, nécessitant une intervention secondaire.
- L'hypertonie oculaire, généralement régressive sous traitement médical.
- L'hémorragie intravitréenne : elle est fréquente et de densité variable. Son absence de résorption au bout de quelques semaines nécessite une vitrectomie pour éviter l'organisation du vitré.
- Le décollement de rétine :
 - . il peut être précoce en raison d'une lésion rétinienne provoquée par le corps étranger lui-même ou par son extraction. Il faut donc tenter de le prévenir au moyen d'une photocoagulation au LASER autour du corps étranger, par cryoapplication lors de son extraction ou par indentation si le corps étranger a été responsable d'une déchirure de la rétine;
 - . il peut être retardé et secondaire à des tractions vitréennes qui surviennent après hémorragie intravitréenne ou le long du trajet du corps étranger.

• Complications dues à la persistance du corps étranger dans le globe oculaire :

— Sidérose oculaire :

Elle est liée à l'oxydation des corps étrangers en fer, anciens et méconnus. Elle est caractérisée par :

- . Au début, un anneau brun de sidérose (rouille) autour du corps étranger si celui-ci est visible : c'est à ce stade, que la ponction de la chambre antérieure avec dosage des produits d'oxydations prend tout son intérêt diagnostique.
- . Puis, une imprégnation à distance des tissus avec :
 - une mydriase aréflexique,
 - une pigmentation très brune de l'iris par dépôts de fer,
 - une cataracte brune,

- une hypertension oculaire par accumulation de pigment dans l'angle bloquant l'évacuation de l'humeur aqueuse,
 - baisse de l'acuité visuelle,
 - un rétrécissement concentrique du champ visuel par imprégnation des cellules visuelles de la rétine,
 - enfin parfois, un décollement de rétine.
- La symptomatologie est en fait très tardive. Toute découverte d'un corps étranger intra-oculaire méconnu impose l'analyse du degré d'altération rétinienne par un électro-rétinogramme. Seules les altérations précoces sont réversibles par l'extraction du corps étranger.

— Chalcose oculaire :

- Les produits d'oxydation des corps étrangers en cuivre, bronze ou laiton anciens et méconnus sont responsables d'une chalcose oculaire.
- C'est une complication très grave caractérisée par :
 - une coloration verdâtre de l'iris,
 - un anneau vert en périphérie de la cornée par dépôt de cuivre (anneau de Kayser-Fleischer),
 - une cataracte verdâtre cuivrée en fleur de tournesol,
 - une baisse d'acuité visuelle,
 - un rétrécissement du champ visuel par imprégnation de cellules visuelles de la rétine également visibles sur l'électrorétinogramme.
- **La gravité de la sidérose et de la chalcose impose la recherche d'un corps étranger intra-oculaire devant tout traumatisme oculaire, surtout si les circonstances de l'accident sont évocatrices. Une extraction en urgence est nécessaire.**

1.3.3. Pronostic :

- **La pénétration d'un corps étranger dans le globe oculaire est un accident grave tant sur le plan fonctionnel qu'anatomique.**
- Le pronostic est toujours réservé. Il dépend :
 - des caractéristiques du corps étranger : l'accident est d'autant plus grave que le corps étranger est volumineux, inséré sur la rétine, non aimantable, septique;
 - du trajet du corps étranger : l'accident est d'autant plus grave que le trajet de pénétration est proche de l'axe optique, dans le plan cornéen, cristallinien mais surtout rétinien.

1.4. Traitement

La pénétration d'un corps étranger dans le globe oculaire est une urgence médico-chirurgicale.

1.4.1. Traitement médical :

- Il repose sur :
 - une antibiothérapie massive par voie générale et locale;
 - une sérothérapie et anatoxinothérapie anti-tétanique en cas de nécessité;
 - les corps étrangers métalliques (fer, cuivre) découverts tardivement ou inextirpables imposent l'administration de chélateur afin de tenter de prévenir une métallose. Les résultats semblent cependant décevants.
- Il s'agit pour la sidérose de la déféroxamine (DESFÉRAL®) par voie locale sous conjonctivale et générale, et pour la chalcose de la D-pénicillamine.

1.4.2. Traitement chirurgical :

- Il repose sur l'extraction du ou des corps étrangers et la réparation des dégâts anatomiques :
 - les corps étrangers oxydables doivent être obligatoirement extraits;
 - les corps étrangers de verre ou de plomb peuvent être laissés en place s'ils sont bien tolérés mais ils imposent une surveillance régulière des deux yeux.

- Technique d'extraction :
 - . elle se fait sous anesthésie générale;
 - . elle nécessite une bonne préparation de l'œil avec suture de l'orifice d'entrée et le traitement des lésions associées;
 - . l'ablation du corps étranger :
 - les corps étrangers aimantables sont extraits à l'aide d'un électro-aimant,
 - les corps étrangers non aimantables doivent être extraits à l'aide d'une pince introduite dans l'œil.
 - . voie d'abord : elle est fonction de la localisation :
 - au niveau de la pars-plana si le corps étranger est dans le vitré, ou sur la rétine,
 - au niveau du limbe (périphérie de la cornée) si le corps étranger est dans le segment antérieur.

1.4.3. Traitement prophylactique :

- Il est capital.
- En milieu industriel : les lunettes de protection sont indispensables.
- Pour les automobilistes le port de la ceinture de sécurité a permis de diminuer la fréquence des plaies du globe par pare-brise.

1.5. Surveillance

- Après l'ablation d'un corps étranger intra-oculaire, la surveillance de l'œil blessé doit être stricte et régulière. L'examen ophtalmologique contrôle :
 - . l'acuité visuelle;
 - . la tension oculaire;
 - . et surtout l'état du vitré et de la rétine du fait du risque de formation de brides à l'origine de décollement de rétine par traction.
- Les métalloses doivent être dépistées et traitées en cas de corps étrangers métalliques non extraits.
- La surveillance de l'œil controlatéral doit être rigoureuse (ophtalmie sympathique).

2. PLAIES NON PÉNÉTRANTES

2.1. Clinique

- Il s'agit le plus souvent d'un corps étranger fiché dans la conjonctive ou la cornée. Sa présence est soit évidente soit décelable après avoir retourné la paupière supérieure. Ces corps étrangers sont responsables :
 - . de lésions conjonctivales;
 - . mais surtout d'ulcérations de la cornée visualisées après instillation de fluorescéine à l'examen biomicroscopique en lumière bleue (la fluorescéine s'accumule dans la lésion).

2.2. Traitement

Les corps étrangers sont extraits pendant l'examen au biomicroscope à la pique avec fraisage du dépôt cornéen. Ils imposent un traitement par collyre cicatrisant (KÉRATYL®, VITACIC®) et antibiotique (RIFAMYCINE®, CHIBROXINE®) ainsi que par un pansement occlusif stérile jusqu'à la cicatrisation complète.

CONTUSION DU GLOBE OCULAIRE

Les lésions sont fonction de la violence du traumatisme. Il peut s'agir d'atteintes du segment antérieur ou postérieur. Souvent les deux segments sont atteints.

1. ATTEINTES DU SEGMENT ANTÉRIEUR

Nous les décriront d'avant en arrière en associant les possibilités thérapeutiques.

1.1. Atteintes cornéennes

Il s'agit d'ulcérations plus ou moins superficielles mais aussi d'œdème localisé diffus.

1.2. Lésions de la chambre antérieure

- Le problème est dominé par l'existence d'un hyphéma (épanchement sanguin dans la chambre antérieure). Son importance est variable allant de l'effet Tyndall plus ou moins dense, à la collection hémattique de toute la chambre antérieure ou localisée seulement dans sa partie inférieure. Il peut se compliquer plus ou moins rapidement d'une hypertonie oculaire pouvant conduire à la redoutable infiltration hémattique de la cornée. Il nécessite un traitement parfois difficile :
 - . non pas tant en cas de petit hyphéma pour lequel un repos strict au lit associé à des boissons abondantes et un traitement antihémorragique et hypotonisant en cas d'hypertonie oculaire suffisent le plus souvent à sa résorption;
 - . qu'en cas d'hyphéma total sans tendance à la résorption avec hypertonie oculaire imposant l'évacuation prudente de la chambre antérieure, il faut savoir qu'il existe toujours un risque de récurrence souvent plus grave.

1.3. Lésions de l'iris

- Il s'agit de :
 - . déchirure de l'iris;
 - . rupture du sphincter;
 - . récession traumatique de l'angle;
 - . désinsertion plus ou moins étendue de la racine de l'iris (iridodialyse) visible en gonioscopie. Ces deux dernières causes doivent être systématiquement recherchées du fait du risque d'hypertonie oculaire à plus ou moins long terme;
 - . l'anisocorie n'est pas rare, transitoire ou définitive avec mydriase de l'œil traumatisé.
- Seule l'iridodialyse peut bénéficier d'un traitement chirurgical lorsqu'elle est étendue et qu'elle entraîne un trouble visuel.

1.4. Lésions zonulo-cristalliniennes

Il peut s'agir de modifications de positionnement ou de transparence.

1.4.1. Subluxation du cristallin :

- Il s'agit d'une malposition du cristallin, le plus souvent discrète et qu'il faudra rechercher avec soin. Elle sera évoquée devant :
 - . une inégalité de profondeur de la chambre antérieure;
 - . un iridodonsis (tremblement irien lors des mouvements du globe oculaire);
 - . un phakodonsis (tremblement du cristallin lors des mouvements du globe oculaire);
 - . le passage d'une mèche de vitré à travers les fibres zonulaires dans la chambre antérieure.

1.4.2. Luxation du cristallin :

- Cette affection est plus rare. On peut voir :
 - . des luxations antérieures avec déplacement de l'équateur du cristallin dont un pôle passe en chambre antérieure. Ces luxations sont responsables d'hypertonie oculaire majeure obligeant à poser l'éventualité de l'extraction du cristallin en urgence après normalisation de la tension;
 - . la luxation peut également être postérieure dans la cavité vitrénne.

1.4.3. Anomalies de transparence du cristallin :

Elles sont fréquentes et aboutissent à une cataracte dont l'aspect aussi évocateur que rare est la cataracte en « feuilles de fougère ».

1.5. Troubles du tonus oculaire

- Ils ne sont pas rares. C'est dire l'importance de la mesure de la pression oculaire dans les suites immédiates mais aussi plus lointaines d'un traumatisme, et ce de façon systématique et régulière. Ces hypertopies oculaires post-contusives relèvent de plusieurs mécanismes :
 - . blocage trabéculaire au cours d'un hyphéma;
 - . malposition du cristallin;
 - . lésions du corps ciliaire;
 - . et secondairement, fibrose de l'angle iridocornéen liée à une récession traumatique de l'angle ou une iridodialyse.
- Elles seront découvertes lors d'un examen systématique ou lors d'un contrôle provoqué par une douleur oculaire.
- La découverte d'une hypertonie oculaire impose un traitement hypotonisant par collyre bêtabloquant éventuellement associé à de l'acétazolamide (DIAMOX®). Le traitement étiologique de l'hypertonie oculaire est indispensable lorsqu'il est possible.

2. ATTEINTE DU SEGMENT POSTÉRIEUR

Il peut s'agir de lésions vitréennes, choroïdiennes, et rétiniennes isolées ou associées. Elles seront systématiquement recherchées par un examen soigneux du fond d'œil, au verre à trois miroirs.

2.1. Hémorragie du vitré

2.1.1. Hémorragies rétrohyaloïdiennes :

- Elles sont de faible abondance et se résorbent le plus souvent rapidement et spontanément. Elles peuvent néanmoins fuser dans le vitré.
- Ces hémorragies ne nécessitent aucun traitement chirurgical, mais un simple repos associé à l'absorption d'une grande quantité de boisson dans un but osmotique.

2.1.2. Hémorragies intravitréennes :

- Elles sont d'importance variable. Le problème crucial réside dans l'intensité de l'hémorragie qui peut, si elle est abondante, masquer la lésion responsable de saignement (déchirure post-contusive avec ou sans décollement de rétine) d'où l'intérêt de l'échographie répétée. Ces hémorragies nécessitent une surveillance régulière en milieu ophtalmologique avec en particulier échographie B, repos et agents osmotiques.
- En cas de non résorption rapide (15 jours) d'une hémorragie intravitrénne abondante ou s'il existe un décollement de rétine associé, il faut savoir poser l'indication d'une vitrectomie.

2.2. Lésions rétiniennes

2.2.1. Hémorragies rétiniennes :

Elles siègent généralement au pôle postérieur et en périphérie de la rétine. Elles ne relèvent d'aucun traitement.

2.2.2. Œdème rétinien :

- Il peut être associé à des hémorragies rétinienne. S'il est isolé, il se manifeste par un aspect blanc laiteux de la rétine. Il peut être :
 - . périphérique et asymptomatique;
 - . ou central, réalisant l'œdème de Berlin, entraînant alors une baisse importante de l'acuité visuelle plus ou moins réversible. Son aspect au fond d'œil est comparable à celui de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine. Il faut savoir que le pronostic des œdèmes centraux est nettement plus défavorable.
- La présence de l'œdème rétinien impose, en fonction de son importance, un traitement vasodilatateur (PRAXILÈNE®), angioprotecteur (DICYNONE®) et corticoïde par voie générale.
- La surveillance régulière et prolongée est indispensable. Elle permet parfois de constater l'évolution d'un œdème rétinien central vers un trou maculaire et d'un œdème rétinien périphérique vers une fragilité rétinienne pouvant se compliquer d'un décollement de la rétine et cela même après une apparente normalisation de l'aspect rétinien.

2.2.3. Lésions de la périphérie rétinienne :

- Les contusions du globe oculaire peuvent également être responsables de déchirures rétinienne en particulier déchirure et désinsertion rétinienne à l'ora qui devront être systématiquement mises à jour par un examen soigneux de la périphérie de la rétine au verre à trois miroirs après mydriase maximale. Leur apparition chez les sujets myopes sera particulièrement à craindre. Ces déchirures peuvent s'accompagner d'un décollement de rétine immédiat.
- Les déchirures rétinienne seront traitées par une photocoagulation au Laser à l'Argon. Le décollement de rétine nécessite une intervention chirurgicale en urgence visant à coapter la déchirure (cryoapplication, indentation).

2.3. Lésions choroïdiennes

Il s'agit volontiers d'hématome choroïdien se présentant sous forme d'une masse brunâtre soulevant la rétine. L'évolution est le plus souvent défavorable, la cicatrisation se faisant au prix d'une atrophie chorio-rétinienne. Ces hématomas peuvent être ponctionnés s'ils sont très volumineux.

3. CONCLUSION

- Rappelons que tout patient ayant subi une contusion du globe oculaire doit subir un examen ophtalmologique qui sera renouvelé par intervalle régulier pendant plusieurs mois, à la recherche :
 - . d'un glaucome secondaire, le plus souvent insidieux et révélé par la prise régulièrement du tonus oculaire;
 - . de déchirures rétinienne;
 - . d'un décollement de rétine mis à jour par un examen du fond d'œil au verre à trois miroirs mensuel pendant le premier trimestre, puis trimestriel pendant 6 mois, puis annuel.

BRÛLURE OCULO-PALPÉBRALE

- Les brûlures du globe oculaire constituent une urgence préoccupante :
 - . par leur gravité et leur bilatéralité fréquente;
 - . mais aussi parce que dans les formes graves, il n'existe pas de traitement susceptible de conduire à une réparation des tissus compatibles avec une acuité visuelle acceptable.
- En règle général, ces brûlures font suite à la projection de produits chimiques.
- Ces brûlures chimiques sont des véritables urgences en ophtalmologie, car le pronostic est étroitement lié à la rapidité de la mise en œuvre du traitement.
- D'autre part, des problèmes médico-légaux surviennent souvent.

1. FORMES CLINIQUES

Sur le plan étiologique, on peut distinguer les brûlures chimiques et les brûlures physiques comprenant elles-mêmes les brûlures thermiques, électriques ou par radiations.

1.1. Brûlures chimiques

- Ce sont les brûlures les plus dangereuses et les plus graves.
- Les agents chimiques sont multiples.
- Les lésions qu'elles entraînent dépendent :
 - . de la concentration;
 - . et du pH du produit : qu'il s'agisse de brûlures par base ou par acide, leur action sur les structures oculaires est différente, et le pronostic varie donc en conséquence.

1.1.1. Agents responsables :

• Acides :

- Les acides diffusent peu en profondeur dans les tissus oculaires :
 - . ils provoquent en effet une nécrose brutale et une coagulation immédiate des protéines de surface de l'œil qui s'oppose à la diffusion du caustique;
 - . les complications sont donc celles des toutes premières heures, car les lésions sont d'emblée maximales;
 - . ces lésions se localisent dans la zone de contact du produit.
- Le danger des brûlures par acide est fonction :
 - . de la concentration du produit incriminé :
 - lorsque les acides sont dilués, les lésions sont superficielles et légères,
 - lorsqu'ils sont concentrés ou pur, les lésions sont extrêmement graves.
 - . du pH du produit : les acides dont le pH inférieur à 2,5 provoquent de très graves lésions nécrosantes de la cornée.

- Les acides organiques (acide acétique, acide formique) sont moins nocifs que les acides minéraux, parmi lesquels :
 . l'acide fluorhydrique (anti-rouille ou décapant) qui peut donner une fonte parulente de l'œil;
 . l'acide sulfurique (vitriol) l'acide nitrique et chromique.

- L'évolution peut être :
 - . favorable lorsque le produit est peu concentré et vite lavé;
 - . défavorable lorsque les lésions initiales sont importantes car il existe des complications lors de la cicatrisation.

• Bases :

- Les brûlures qu'elles entraînent sont de loin les plus graves. En effet, les bases rompent la barrière protectrice de l'épithélium cornéen, elles diffusent dans le globe oculaire en surface et en profondeur et se combinent avec

- les protéines des cellules, produisant une dislocation cellulaire, un ramollissement des tissus ce qui favorise leur pénétration.
- Leur action se produit pendant plusieurs jours. Le pronostic est donc toujours difficile à établir d'emblée et doit être réservé même en cas de lésions initiales peu marquées.
- Les complications secondaires sont graves :
 - . uvéite antérieure par pénétration des bases dans la chambre antérieure, l'iris, le corps ciliaire;
 - . cataracte par pénétration dans le cristallin;
 - . glaucome par coagulation des structures trabéculaires;
 - . syndrome sec par destruction des canaux excréteurs des glandes lacrymales.
- Le pronostic dépend :
 - . de la nature et de la concentration du produit;
 - . mais aussi et surtout du délai qui a précédé le traitement. C'est dire l'importance du lavage immédiat.

- Les bases les plus dangereuses sont :
 - . l'acide chlorhydrique (eau de javel, hypochlorate de sodium);
 - . la soude et la potasse caustique (surtout en solution concentrée);
 - . l'ammonium et ses composés (ammoniaque);
 - . la chaux et le ciment.

• Autres agents chimiques :

- Les solvants (alcool, acétone, éther, formol...) donnent des atteintes cornéennes superficielles, de bon pronostic.
- Les détergents (lessive) sont également peu dangereux.
- Les gaz vésicants (gaz de combat) entraînent des lésions oculaires très graves pouvant aboutir à la perte du globe.
- Les métaux lourds sont également très dangereux.
- Les gaz lacrymogènes entraînent une irritation cornéo-conjonctivale avec larmolement profus, transitoire et vite réversible; mais des brûlures oculaires très graves sont possibles en cas de projection directe du produit caustique dans les yeux et en cas d'explosion d'une grenade lacrymogène en milieu clos.
- Les irritants corrosifs (souffre, chlore, phosphore, arsenic), très utilisés dans l'industrie, sont moins nocifs.

1.1.2. Étude clinique en cas de brûlure chimique :

• Examen au biomicroscope :

Il doit être soigneux et permet de faire le bilan des lésions.

Plusieurs structures doivent être étudiées avec précision :

- Les paupières :
 - . état de la peau et du bord libre;
 - . atteinte des points lacrymaux;
 - . l'état de la conjonctive palpébrale qui peut être le siège de chémosis (œdème) plus ou moins hémorragique, peu grave, mais aussi d'ischémies (zone avasculaire blanchâtre) ou de nécroses, qui sont de mauvais pronostic car elles se compliquent de symblépharon (accolement de la conjonctive palpébrale à la conjonctive bulbaire).
- La cornée : on recherche :
 - . au niveau de l'épithélium, des ulcères cornéens de taille variable allant de la légère kératite ponctuée superficielle aux vastes ulcères profonds;
 - . une hypoesthésie ou anesthésie cornéenne de mauvais pronostic;
 - . un œdème de cornée (épaississement) avec plis descemétiques (la face profonde de la cornée est quadrillée, plissée) traduisant une atteinte profonde et grave de la cornée;
 - . au maximum, la cornée peut être opaque, de façon partielle ou totale; le pronostic est alors réservé, car des leucomes (opacités) séquellaires avec néovascularisation secondaire de la cornée sont fréquents.

- La chambre antérieure, en cas de brûlures graves par base, peut être le siège d'une uvéite antérieure (réaction inflammatoire) avec précipités rétrodescémétiques pigmentés et phénomène de Tyndall par libération de pigment de l'iris.
- Le cristallin peut s'opacifier en cas de brûlure grave par une base.

DEUX FORMES CLINIQUES DE BRÛLURE CHIMIQUE SONT À DISTINGUER

- Formes bénignes :
 - . Les paupières sont intactes. La conjonctive est hyperhémée avec œdème et chémosis plus ou moins important et de petites hémorragies périlimbiques, mais sans signe d'ischémie. La cornée peut être intacte mais est généralement le siège d'une kératite ponctuelle superficielle ou d'une ulcération superficielle. Le stroma cornéen est intact et la chambre antérieure est calme.
- Formes graves :
 - . Les paupières sont atteintes avec parfois des lésions cutanées étendues et des pertes de substances importantes. On préservera l'état des points lacrymaux et du bord libre. La conjonctive est le siège d'une ischémie plus ou moins étendue. Au niveau de la cornée, l'épithélium est desquamé, la cornée est opaque, adémateuse, avec des plis descémétiques rendant difficile l'examen des structures plus profondes. La chambre antérieure, lorsqu'elle est examinable, présente un phénomène de Tyndall important avec risque de formation de synéchiés. La tension oculaire peut être élevée.
- Entre ces deux extrêmes, toutes les formes intermédiaires peuvent se rencontrer.

1.2. Brûlures thermiques

1.2.1. Brûlures par flamme :

Elles sont généralement limitées aux paupières, les globes oculaires étant protégés par le réflexe de clignement et le film lacrymal.

Cependant, l'atteinte palpébrale peut être sévère et se compliquer de rétraction palpébrale pouvant secondairement poser des problèmes de chirurgie plastique.

1.2.2. Brûlures par projection de métaux en fusion :

- Elles sont de gravité variable selon la température de fusion :
 - . les métaux à température de fusion élevée (fer, acide, aluminium) déterminent des lésions très graves;
 - . les métaux à température de fusion basse (plomb, étain, zinc, cuivre) se solidifient au contact des larmes et réalisent un moulage de l'œil et des culs de sac. Ils déterminent des lésions superficielles qui guérissent rapidement sans séquelle.

1.2.3. Brûlures par liquides chauds :

Elles sont rarement graves et se limitent souvent à une simple desquamation de l'épithélium cornéen car le liquide se refroidit rapidement.

1.3. Brûlures par radiation

1.3.1. Brûlures par ultraviolets :

- Les sources de rayons ultraviolets sont multiples (arc électrique, lampe à bronzer ou à désinfecter, exposition au soleil en altitude, ophtalmie des neiges, sur la mer ou dans le désert).
- La symptomatologie débute 6 à 10 heures après l'exposition, elle associe :
 - . des douleurs violentes avec larmoiement, photophobie, blépharospasme;
 - . une hyperhémie conjonctivale.
- Au biomicroscope, il existe une kératite ponctuée superficielle (dépôli cornéen avec piquetés prenant la fluorescéine).
- La guérison est rapide en 24 et 48 heures sans séquelle.

1.3.2. Photo-traumatismes :

• Éclipses de soleil, les brûlures par flash :

- Elles sont responsables de brûlures maculaires par réfraction des rayons du soleil et infra-rouges courts. Les signes sont souvent bilatéraux associant :
 - . un brouillard visuel temporaire qui se condense progressivement en un scotome pouvant persister de quelques jours à quelques mois ou être définitif;
 - . un œdème maculaire plus ou moins marqué selon l'intensité lumineuse et le temps d'exposition. Cet œdème peut évoluer vers une cicatrice maculaire définitive avec perte de la vision centrale.

• On en rapproche les brûlures maculaires par rayon LASER.

• Brûlures par radiations ionisantes :

Ce sont essentiellement les rayons X et Gamma. Leurs effets biologiques peuvent avoir plusieurs années de latence. Les radiations ionisantes ont une action directe sur les cellules avec arrêt des mitoses, modification nucléaire et cytoplasmique. La complication la plus fréquente est l'atteinte du cristallin sous forme d'une cataracte en cupule postérieure.

2. TRAITEMENT

2.1. Traitement des brûlures chimiques

- Le traitement vise trois buts :
 - . éviter l'extension de la nécrose;
 - . rétablir le métabolisme cornéo-conjonctival;
 - . limiter les complications secondaires.

2.1.1. Traitement immédiat :

• Interrogatoire :

- Il doit être rapide mais doit faire préciser :
 - . les circonstances et l'heure de l'accident;
 - . et surtout le produit manipulé.

• Trois gestes s'imposent d'urgence :

- Le lavage oculaire, abondant, prolongé et à grande eau. Il doit être débuté immédiatement sur les lieux de l'accident et renouvelé en service spécialisé au sérum physiologique après instillation de quelques gouttes de collyre anesthésique (NOVÉSINE®). En cas de brûlures par base, il peut être suivi par des ponctions répétées de chambre antérieure pour remplacer l'humeur aqueuse par du sérum physiologique et diminuer les complications.
- L'ablation des fragments solides des caustiques s'il y en a, en dépliant les culs de sac conjonctivaux.
- Le lavage des voies lacrymales.

• Traitement médical :

Il doit être institué d'urgence :

— Traitement essentiellement local :

Il comprend l'instillation de :

- . collyre à base d'atropine permettant de lutter contre la douleur par mise au repos de l'œil et contre la réaction inflammatoire uvéale;
- . collyre antibiotique à large spectre pour éviter les surinfections (BACITRACINE®, CHIBROXINE®);
- . collyre cicatrisant de cornée (DACRINE®, VITACIC®);
- . collyre anticollagénase (la collagénase libérée par les cellules lors des brûlures oculaires détruit le stroma cornéen);
- . collyre corticoïde, en cas de brûlure par base et en l'absence d'ulcère cornéen pour diminuer la réaction inflammatoire, l'œdème cornéen et le risque de vascularisation. Mais, il faut savoir que les corticoïdes ralentissent la cicatrisation et favorisent l'action de la collagénase (CHIBROCADRON®, BACICOLINE®);
- . les collyres anesthésiques locaux sont à proscrire, car ils ralentissent la cicatrisation.

— Traitement local :

Il doit associé à :

- . la vérification systématique de la vaccination antitétanique;
- . une antibiothérapie par voie générale en cas de brûlures graves;
- . la prescription de vitamine C par voie générale, car elle joue un rôle dans la trophicité de la cornée;
- . la prescription d'inhibiteur de l'anhydrase carbonique (DIAMOX®) ainsi que des collyres hypotonisant (bêta-bloquant) en cas d'hypertonie oculaire.

— En cas de nécrose conjonctivale :

- . Plusieurs gestes peuvent permettre de limiter les complications :
- . L'autohémothérapie (injection en sous conjonctivale de quelques centimètres cubes de sang veineux du sujet aurait une triple action :
 - dilution du caustique,
 - action fibrinolytique et anticollagénase,
 - évite la constitution des symblépharons.
- . Elle doit être renouvelée régulièrement pendant 15 jours en cas de brûlure grave par base.
- . L'opération de Passow ou section de la conjonctive nécrosée et suivie d'un recouvrement partiel de la cornée peut être proposée en cas de nécrose conjonctivale plus étendue. Son action est multiple :
 - élimine le produit caustique,
 - favorise la vitalité de la conjonctive, et l'éclaircissement de la cornée,
 - diminue le risque d'ulcère cornéen trophique.
- . L'opération de Passow peut être suivie d'une ponction de chambre antérieure, surtout en cas de brûlure par base, afin d'évacuer l'humeur aqueuse et d'injecter des corticoïdes solubles. Elle est préférable à la greffe conjonctivale qui prend mal sur ce terrain.
- . Pour éviter les symblépharons, on peut proposer la mise en place d'un verre de contact scléral spécial et l'injection répétée de corticoïdes en sous-conjonctivale.

2.1.2. Traitement des séquelles :**• Rétractions cicatricielles des paupières :**

Elles sont responsables d'ectropion ou d'entropion-trichiasis qui relèvent d'un traitement chirurgical.

• Symblépharons :

Ils doivent être traités par greffe de muqueuse buccale avec réfection des culs de sac conjonctivaux.

• Traitement des séquelles cornéennes :

- Il varie selon leur aspect :
 - . le traitement est uniquement chirurgical, il repose sur la kératoplastie;
 - . mais, en cas de xérosis grave, la kératoplastie est contre-indiquée.

2.1.3. Traitement préventif :

- Il est absolument essentiel. La manipulation de produit dangereux nécessite d'innombrables précautions :
 - . port de lunettes de protection dans l'industrie chimique;
 - . information du public.

2.2. Traitement des autres brûlures**2.2.1. Brûlures par ultra-violets :**

La prophylaxie est essentielle : port de lunette de soleil. La kératite ponctuée superficielle peut être traitée par collyre antiseptique et cicatrisant de cornée.

2.2.2. Photo-traumatismes :

Il n'existe pas de traitement spécifique. On peut proposer des vasodilatateurs et des corticoïdes par voie générale. L'éducation prophylactique du public est capitale.

2.2.3. Radiations ionisantes :

Elles ne relèvent pas d'un traitement spécifique. La prophylaxie est essentielle.

2.2.4. Brûlures thermiques :

- Elles nécessitent souvent un traitement général, car les sujets atteints présentent souvent des brûlures sur le visage et le corps. Sur le plan ophtalmologique, plusieurs gestes s'imposent :
 - . ablation impérative de tous les corps étrangers conjonctivaux et cornéens;
 - . extraction d'éventuel corps étranger intra-oculaire;
 - . suture des plaies cornéo-sclérales;
 - . greffe de conjonctive en cas de nécrose étendue;
 - . traitement des érosions cornéennes superficielles par des collyres cicatrisants de cornée et des collyres antibiotiques.

3. CONCLUSION

- Les brûlures oculaires sont des accidents fréquents et graves pouvant poser des problèmes médico-légaux car le pronostic anatomique et fonctionnel peut être compromis d'une manière irrémédiable. Il faut retenir la gravité :
 - . des lésions ischémiques conjonctivales étendues;
 - . de l'absence d'épithélium cornéen, ce qui favorise les ulcères chroniques et la néovascularisation cornéenne;
 - . de l'œdème cornéen diffus;
 - . de la sécheresse oculaire qui peut interdire la kératoplastie;
 - . des pertes des substances des paupières avec lésions cicatricielles rétractiles.

LÉSIONS DES ANNEXES DE L'ŒIL

1. PLAIES PALPÉBRALES

Elles doivent systématiquement être suturées dans un service ophtalmologique. La réparation devant être à la fois anatomique, fonctionnelle et esthétique. Il est important de rechercher une plaie du bord libre de la paupière et préciser son siège par rapport au points lacrymaux supérieurs et surtout inférieurs. Une plaie située en dedans du point lacrymal s'accompagne d'une section du canalicule lacrymal et nécessite une suture minutieuse sous microscope ainsi qu'une intubation des voies lacrymales pour rétablir leur continuité.

2. FRACTURES ORBITAIRES

- Elles seront soupçonnées devant certains signes :
 - . hématome palpébral ou orbitaire;
 - . exophtalmie unilatérale;
 - . point douloureux à la palpation du cadre orbitaire;
 - . emphysème sous-cutané évoquant une communication avec un sinus;
 - . diplopie associée à une limitation d'un ou de plusieurs mouvements oculaires faisant craindre l'incarcération d'un muscle oculaire, généralement le droit inférieur dans le foyer de fracture.
- Au moindre doute, il est indispensable de pratiquer un bilan radiologique standard éventuellement complété par les tomographies ou un scanner de l'orbite pour établir le bilan des lésions.

MOTS CLÉS

Urgence chirurgicale
 Recherche de corps étrangers
 Radiographie des orbites
 Septicité
 Métallose
 Cataracte traumatique
 Décollement de rétine
 Ophthalmie sympathique
 Examen du fond d'œil régulier
 Base - Acide
 Lavage oculaire
 Traitement préventif

Énophthalmie - Exophthalmie

ÉNOPHTALMIE

L'énophthalmie est un déplacement en arrière du globe oculaire.

1. DIAGNOSTIC POSITIF

L'énophthalmie est habituellement unilatérale, s'appréciant par comparaison avec le côté sain.

1.1. Signes cliniques

- Elle entraîne :
 - . un léger ptosis;
 - . un rétrécissement de la fente palpébrale;
 - . une accentuation du sillon palpébral supérieur.
- Lorsqu'elle est maximale, les paupières ne sont plus au contact avec le globe, créant ainsi une sécheresse cornéenne.

1.2. Mesure de l'énophthalmie

Elle se pratique à l'ophtalmomètre de Hertel. On parle d'énophthalmie lorsque la mesure est inférieure à 13 mm.

2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Il faut éliminer les fausses énophthalmies :
 - . les microphthalmies congénitales;
 - . la phtysis du globe oculaire;
 - . l'exophthalmie controlatérale;
 - . la constitution particulière du cadre orbitaire.

3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Le contexte clinique permet d'orienter le diagnostic et les examens complémentaires.

3.1. Énophthalmies traumatiques

- Les fractures du plancher de l'orbite représentent la cause la plus fréquente. Après une exophthalmie paradoxale de quelques jours par hématome intra-orbitaire, l'énophthalmie s'installe, associant :
 - . un déplacement du globe vers le bas;
 - . un déficit oculo-moteur par incarceration du droit inférieur et du petit oblique dans le foyer de fracture responsable d'une diplopie verticale;
 - . une hypoesthésie dans le territoire du nerf sous-orbitaire.
- Le diagnostic est confirmé par les explorations radiologiques :
 - . radiographie du crâne de face;
 - . incidence de Blondeau, voire des tomographies de l'orbite;
 - . tomodensitométrie qui met en évidence une fracture de l'orbite associée à une hernie du contenu orbitaire dans le sinus maxillaire.

Le traitement est chirurgical. On pratique une désincarcération du droit inférieur et du petit oblique avec ostéosynthèse du plancher de l'orbite.

3.2. Syndrome de Claude-Bernard-Horner

- Le syndrome associe :
 - . une énoptalmie;
 - . un ptosis;
 - . un myosis peu serré avec conservation du réflexe photomoteur qui traduit l'atteinte du sympathique destiné aux muscles dilatateurs de l'iris.

Du point de vue étiologique, il traduit une atteinte de l'un des trois neurones de la voie sympathique. L'épreuve des collyres (cocaïne et adrénaline) permet en théorie de repérer le neurone atteint.

3.3. Autres énoptalmies

- Énoptalmie par atrophie sénile du tissu orbitaire.
- Énoptalmie par tumeur orbitaire rétractile.
- Énoptalmie de l'hémi-atrophie faciale progressive (syndrome de Romberg).

EXOPHTALMIE : ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

L'exophthalmie se définit comme la protrusion du globe oculaire. Le diagnostic clinique est en général facile. Le diagnostic étiologique reposait auparavant essentiellement sur le scanner mais il est aujourd'hui grandement facilité par les progrès de l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

1. DIAGNOSTIC POSITIF

1.1. Interrogatoire

Il précise :

- Les circonstances de découverte : date, mode d'installation (brutal, progressif, fluctuant) et évolution (recherche de photographies antérieures).
- Les signes associés :
 - . généraux : fièvre, amaigrissement...
 - . oculaires : douleurs, larmoiement, baisse d'acuité visuelle, diplopie...
- L'évolution des troubles et l'efficacité d'éventuels traitements antérieurs.
- Les antécédents traumatiques, neurologiques, O.R.L., endocriniens...

1.2. Examen clinique

Il doit être comparatif.

1.2.1. Mesure de l'exophthalmie :

Elle peut être réalisée, de façon simple à la règle de Luedde (normale à 13 mm) ou de façon plus précise à l'exophthalmomètre de Hertel dont la limite supérieure est de 18 mm.

1.2.2. Caractères de l'exophthalmie :

• Inspection :

- L'exophthalmie peut être :
 - . unilatérale ou bilatérale;
 - . axiale (directe) ou latéralisée (indirecte), l'exophthalmie est alors oblique avec déplacement latéral du globe;
 - . d'allure inflammatoire ou non.

• Palpation :

- Elle apprécie le caractère :
 - . réductible ou non;
 - . pulsatile ou non;
 - . isolée ou associée à une tumeur palpable entre le globe et la paroi orbitaire ou à des adénopathies.

• Auscultation :

L'auscultation de l'orbite et de la fosse temporale recherche un souffle qui oriente vers une étiologie vasculaire.

1.3. Examen ophtalmologique

1.3.1. Étude sensitivo-motrice :

- On étudie :
 - . la mobilité oculaire extrinsèque et intrinsèque avec la recherche d'une diplopie;
 - . l'état des branches du trijumeau par l'analyse de la sensibilité cornéenne et cutanée au niveau du pourtour orbitaire.

1.3.2. Mesure de l'acuité visuelle :

Elle constitue un élément important du pronostic.

1.3.3. Examen des annexes et du segment antérieur :**• Annexes :**

Les paupières doivent être examinées de face :

— En statique :

On recherche un ptosis ou une rétraction palpébrale, le bord de la paupière supérieure doit recouvrir la cornée sur un millimètre de 10 h à 2 h et la paupière inférieure doit affleurer le limbe.

— En dynamique :

On apprécie l'occlusion palpébrale volontaire et on recherche une asynergie oculo-palpébrale.

Les conjonctives peuvent être le siège d'une hyperhémie ou d'un chémosis (œdème de la conjonctive).

• Segment antérieur :

L'examen au biomicroscope recherche en particulier une atteinte de l'épithélium cornéen.

La mesure de la pression oculaire est systématique. Une hypertonie oculaire peut témoigner d'une compression du globe oculaire.

1.3.4. Examen du fond d'œil :

– Il note :

- l'état du nerf optique : œdème papillaire ou même atrophie optique;
- la présence de plis rétiniens au pôle postérieur par compression du globe, ainsi que la dilatation des veines rétiniennes par gêne au retour veineux.

1.3.5. Examen somatique complet et systématique :

Il étudie en particulier l'état neurologique, endocrinien.

2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'ensemble des éléments recueillis au moyen de l'interrogatoire et des différents analyses permettent d'éliminer les fausses exophtalmies.

2.1. Globe volumineux

- Chez les grands myopes.
- Buphtalmie du glaucome congénital.

2.2. Élargissement de la fente palpébrale à la suite de paralysie faciale ou de la rétraction des paupières par brûlure**2.3. Anomalies congénitales du cadre orbitaire**

- Maladie de Crouzon.
- Oxycéphalie.

2.4. Énophtalmie contralatérale**2.5. Prothèse inadaptée**

3. ÉLÉMENTS DE GRAVITÉ

3.1. Atteinte cornéenne

- Elle est provoquée par l'existence :
 - . d'une occlusion palpébrale incomplète, à l'origine de kératite;
 - . d'un clignement palpébral rare ou inefficace;
 - . d'une hypoesthésie cornéenne.

3.2. Hypertonie oculaire

3.3. Compressions du nerf optique et des éléments vasculaires de l'orbite

4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le scanner et l'IRM ont permis de simplifier l'enquête étiologique et de limiter les examens.

4.1. Radiographies standard du crâne

- L'incidence de profil précise les contours du sinus sphénoïdal et de la selle turcique ainsi que l'intégrité de la lame criblée et de la clinocèle antérieure.
- L'incidence de Blondeau permet de vérifier la régularité du pourtour orbitaire, l'absence d'augmentation de la cavité orbitaire et la vacuité des sinus de voisinage.
- Les incidences spéciales :
 - . l'étude des fentes sphénoïdales et l'incidence de Hartmann qui visualise l'aspect normalement arrondi ou légèrement triangulaire du canal optique;
 - . au besoin, les radiographies pourront être complétées par des tomographies, en particulier pour l'étude de la clinocèle.

4.2. Tomodensitométrie (TDM)

- Il doit être systématique et demandé en première intention. Les coupes doivent passer par le plan neuro-oculaire et coronal pour mesurer l'exophthalmie, préciser la topographie et la nature d'un processus orbitaire.
- Il est à noter qu'en cas de suspicion de dysthyroïdie, l'emploi d'un produit radio-opaque ne doit pas se faire sans investigation thyroïdienne préalable.

4.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle peut compléter les données du scanner et même être demandée en première intention.

4.4. Explorations vasculaires

- Leur indication est limitée à certaines étiologies.
- La phlébographie orbitaire est rarement nécessaire.
- L'angiographie carotidienne doit compléter le bilan :
 - . si la tumeur est à cheval sur l'orbite et la boîte crânienne;
 - . si la tumeur est vasculaire de type angiomateuse;
 - . en cas d'anévrismes carotidiens.

4.5. Échographie B

Ses indications sont très limitées car le scanner donne des renseignements bien supérieurs.

4.6. Examens biologiques

En dehors du bilan usuel, la demande d'examens biologiques complémentaires est orientée par le tableau clinique (thyroïdien...).

5. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

- L'étiologie est dominée par :
 - . l'hyperthyroïdie lorsque l'exophtalmie est bilatérale;
 - . les tumeurs orbitaires lorsqu'elle est unilatérale.

5.1. Exophtalmie d'origine endocrinienne

Il s'agit essentiellement de la maladie de Basedow.

5.1.1. Exophtalmie axile, réductible, fréquemment unilatérale au début de l'évolution, puis rapidement bilatérale :

- Une exophtalmie de type Basedowienne peut s'observer :
 - . comme signe révélateur de la maladie;
 - . au cours de l'évolution d'une hyperthyroïdie connue et traitée;
 - . en dehors de la thyrotoxicose, elle est alors accompagnée de signes palpébraux évocateurs : c'est la forme ophtalmique pure de la maladie de Graves-Basedow.

5.1.2. Signes palpébraux :

Leur présence est un argument important en faveur de l'origine thyroïdienne de l'exophtalmie.

• Signes majeurs

- Le signe de Von Graefe : asynergie oculo-palpébrale. Dans le regard vers le bas, la paupière supérieure ne suit pas ou suit avec retard le mouvement du globe oculaire, découvrant un croissant de sclère au-dessus du limbe supérieur.
- Le signe de Stellwag : diminution de la fréquence des clignements palpébraux alors que le clignement réflexe est normal.
- Le signe de Dalrymple : rétraction spasmodique de la paupière supérieure responsable d'un élargissement de la fente palpébrale.

• Autres signes :

- Rétraction de la paupière inférieure.
- Ptosis du côté opposé à la rétraction palpébrale unilatérale.
- Augmentation de la pigmentation palpébrale.
- Augmentation du pli palpébral supérieur, les yeux fermés.
- Œdème palpébral.

5.1.3. Signes musculaires :

- Ils sont variables et souvent mal systématisés. Il s'agit essentiellement :
 - . d'insuffisance de convergence (signe de Moebius);
 - . de diplopie par limitation de l'élévation et de l'abduction par atteinte inflammatoire (myosite).

5.1.4. Évolution de l'exophtalmie :

- Elle est variable et peut aboutir à :
 - . une stabilisation;
 - . une régression souvent incomplète.
- Ou parfois à l'exophtalmie œdémateuse maligne.

5.1.5. Exophtalmie œdémateuse maligne :

Il s'agit d'une complication redoutable heureusement rare de l'hyperthyroïdie. Elle se présente rarement comme un syndrome autonome associé à une hyperthyroïdie mais survient le plus souvent après thyroïdectomie (avec une préparation médicale insuffisante) ou après un traitement à l'iode.

• Signes cliniques :

- L'exophtalmie devient rapidement :
 - . douloureuse;
 - . majeure pouvant atteindre 32 à 35 mm;
 - . irréductible;
 - . associée à des signes oculo-palpébraux : œdème palpébral et conjonctival (chémosis intense avec déficit oculo-moteur).
- Le traitement d'urgence fait appel à la corticothérapie à forte dose associée ou non à une radiothérapie orbitaire.

• Évolution :

- Le pronostic oculaire se situe à deux niveaux :
 - . cornéen : risque d'ulcération de cornée avec hypoesthésie ou anesthésie cornéenne, ou d'abcès de cornée pouvant évoluer vers la redoutable panophtalmie;
 - . papillaire : la neuropathie optique œdémateuse peut guérir ou évoluer vers l'atrophie optique.
- La NÉOSYNÉOHINE® doit être formellement proscrite, car elle aggrave la rétraction palpébrale et en cas d'exophtalmie sévère fait courir le risque de luxation antérieure du globe.

5.1.6. Diagnostic de l'étiologie endocrinienne reposant sur :

• Arguments cliniques :

- Les signes d'hyperthyroïdie :
 - . amaigrissement, tachycardie, thermophobie, soif et tremblements;
 - . découverte à la palpation d'un goitre thyroïdien de caractère vasculaire.

• Arguments biologiques :

Dosage des hormones thyroïdiennes T3-T4 et TSH.

• Arguments scannographiques :

Il existe une hypertrophie des muscles oculo-moteurs et parfois de la graisse orbitaire. Le scanner permet d'éliminer une tumeur orbitaire.

5.1.7. Principes thérapeutiques :

• Traitements locaux :

L'utilisation de larmes artificielles, de méthylcellulose, d'une lentille thérapeutique qui améliore le confort du patient.

• Traitement chirurgical palpébro-musculaire :

- La rétraction palpébrale peut être traitée « par allongement du releveur » ou par myotomie du muscle de Müller.
- Le recul des muscles fibrosés est utilisé dans le traitement des troubles oculo-moteurs.
- La tarsorrhaphie peut être utilisée de façon temporaire dans les formes graves en attente d'une décompression chirurgicale.
- La chirurgie de décompression orbitaire est utilisée en cas d'exophtalmie maligne devant :
 - . une ulcération cornéenne importante;
 - . la compression du nerf optique avec baisse d'acuité visuelle;
 - . des troubles oculo-moteurs importants associés à une exophtalmie gênante. La technique de décompression éthmoïdo-vasculaire d'Ogura est la plus utilisée.

• Traitements généraux :

La corticothérapie à forte dose est indiquée dans les formes récentes d'exophtalmie œdémateuse importante.

La radiothérapie rétro-orbitaire en cas d'exophtalmie maligne.

Les traitements anti-thyroïdiens peuvent entraîner une amélioration mais aussi une aggravation de l'atteinte oculaire ce qui rend indispensable une surveillance rigoureuse au cours de leur application.

5.2. Exophtalmies tumorales

- Elles sont habituellement irréductibles, souvent obliques, et s'accompagnent volontiers au cours de leur évolution :
 - . d'une diplopie avec limitation de la mobilité oculaire;
 - . d'une ophtalmoplégie totale par syndrome de la fente sphénoïdale.
- L'examen clinique peut retrouver une tumeur palpable associée à l'exophtalmie latéralisée :
 - . Les tumeurs de l'angle supéro-interne :
 - mucocèle du sinus frontal : c'est une formation kystique issue du sinus frontal et étendue vers l'orbite, ayant la consistance d'une balle de cellulose;
 - ostéome frontal de consistance osseuse,
 - méningocèle, tumeur molle et dépressible augmentant à la toux : sa suspicion contre-indique toute ponction ou biopsie et impose une intervention neurochirurgicale.
 Tous ces cas sont confirmés par la tomographie et surtout le scanner de l'orbite.
 - . Les tumeurs de l'angle supéro-externe sont représentées essentiellement par les tumeurs de la glande lacrymale. Elles se manifestent, le plus souvent, par une exophtalmie isolée, unilatérale avec refoulement du globe en bas et en dedans. Elles imposent un bilan O.R.L., radiologique, scannographique, ainsi qu'une IRM orbitaire pour préciser l'étiologie tumorale.
- Le scanner met en évidence une hyperdensité orbitaire supéro-externe. Elles sont à différencier des dacryoadénites car, la biopsie, contre-indiquée en cas de tumeur, peut être pratiquée lorsqu'il existe une suspicion de dacryoadénite.
- L'étude histologique après exérèse chirurgicale retrouve généralement une tumeur mixte et plus rarement un cylindre.

5.2.1. Tumeurs primitives orbitaires :

• Tumeurs vasculaires :

- Elles sont fréquentes chez l'enfant :
 - . les angiomes capillaires, de type congénital ont une évolution spontanément régressive;
 - . les hémangiomes caverneux, de type acquis, d'évolution lente avec hypermétropie acquise et des plis rétinien au fond d'œil. Leur traitement est chirurgical et repose sur l'exérèse simple (tumeur encapsulée). Leur pronostic est excellent.

• Tumeurs nerveuses :

— Gliome du nerf optique :

Ce sont des tumeurs de l'enfant et de l'adolescent. Le diagnostic est fait devant l'association d'un strabisme par amblyopie et d'une exophtalmie axiale modérée accompagnés d'une atrophie du nerf optique.

Les radiographies orbitaires recherchent un élargissement du canal optique et le scanner un épaissement et une hyperdensité du nerf optique augmentant modérément après injection du produit de contraste.

Le traitement offre plusieurs possibilités : la chirurgie, la radiothérapie ou bien tout simplement l'abstention thérapeutique avec surveillance étroite dans les formes strictement limitées à l'orbite. A noter, l'association fréquente avec la maladie de Recklinghausen.

— Méningiome de la gaine du nerf optique chez l'adulte :

Le diagnostic est confirmé par les radiographies orbitaires devant l'érosion du canal optique et l'hyperostose réactionnelle et le scanner qui montre un épaissement spontanément hyperdense autour du nerf optique. Cette hyperdensité s'accroît après l'injection du produit de contraste.

— Névrome plexiforme :

Il se localise de préférence sur la paroi supéro-externe de l'orbite. Il est de consistance molle lorsqu'il est palpable. Il est plus fréquent chez les patients atteints de la maladie de Recklinghausen.

— Schwannome de la gaine des nerfs périphériques.**• Kyste dermoïde :**

Tumeur bénigne fréquente, le plus souvent située au niveau de la queue du sourcil et généralement étendue jusqu'à la paroi orbitaire. Il ne récidive pas après exérèse.

• Tumeurs lymphoïdes :

La recherche d'autres localisations est systématique. Le pronostic dépend du type histologie après biopsie : lymphome de faible malignité ou malignité élevée.

• Tumeurs conjonctivales :

- Bénigne : fibrose, lipome...
- Maligne : fibrosarcome, rhabdomyosarcome surtout chez l'enfant où il s'agit de la plus fréquente des tumeurs malignes orbitaires.

5.2.2. Tumeurs des parois orbitaires :

- Dysplasie fibreuse des os.
- Tumeur osseuse :
 - . isolée : bénigne (ostéome) ou maligne (sarcome d'Ewing);
 - . associée à une affection générale : Hans-Schuller-Christian (exophthalmie, granulome éosinophile, diabète insipide).

5.2.3. Tumeurs de voisinage propagées à l'orbite :

- Tumeur maligne du sinus ou du cavum.
- Tumeur du globe (rétinoblastome chez l'enfant, mélanome chez l'adulte).
- Tumeur cérébrale.
- Tumeur des paupières (épithélioma).

5.2.4. Métastase d'un cancer à distance : sein, prostate, poumon et hémopathie.**5.3. Exophthalmie post-traumatique****5.3.1. Après un traumatisme fermé du crâne :****• Hématome extrapériosté :**

Par fracture irradiée à la paroi orbitaire. Le scanner objective la fracture, l'hématome et l'éventuelle incarceration musculaire dans la fracture.

• Exophthalmie retardée vasculaire :

Il faut penser à l'exophthalmose pulsatile traduisant une fistule traumatique artérioveineuse orbitaire ou carotido-caverneuse.

5.3.2. Après une plaie ouverte de la cavité orbitaire :**• Hématome intra-orbitaire associé à un hématome conjonctivo-palpébral et signe de compression du contenu orbitaire :**

L'évolution se fait spontanément vers la guérison en l'absence de surinfection.

• Saignement de l'orbite :

Sa présence doit faire pratiquer un bilan radiologique à la recherche d'un corps étranger.

• Emphysème orbitaire :

Il est caractérisé par la sensation de crépitations à la palpation des paupières et par une exophtalmie augmentée lorsque le sujet se mouche.

L'exophtalmie est rattachée à la fracture d'une cavité aérienne (maxillaire frontal ou ethmoïdal).

5.4. Exophtalmie inflammatoire

5.4.1. Cellulite orbitaire :

- Elle doit être évoquée systématiquement devant un tableau inflammatoire aigu associant une exophtalmie unilatérale axiale, peu ou pas douloureuse, et un œdème palpébral, dans un contexte fébrile.
- Les examens complémentaires recherchent une étiologie.
 - . dominée par la sinusite suppurée (ethmoïdale, frontale, parfois maxillaire);
 - . l'origine dentaire n'est pas à exclure;
 - . plus rarement : une fracture ouverte, un corps étranger intra-orbitaire.
- Le scanner montre une augmentation du volume de l'espace clair de l'orbite.
- Le pronostic de ces exophtalmies est bon dans l'ensemble si le diagnostic est fait à temps et si le traitement (antibiotique, anti-inflammatoire non stéroïdien et stéroïdien, traitement des foyers infectieux en cause) est entrepris précocement.
- Ce traitement doit éviter la survenue de graves complications :
 - . abcès palpébral;
 - . phlegmon de l'orbite (exophtalmie majeure avec ophtalmoplégie totale, pupille en mydriase et une température supérieure à 40°C);
 - . thrombophlébite du sinus caverneux.

5.4.2. Tumeurs inflammatoires subaiguës :

- L'enquête étiologique peut retrouver :
 - . une sinusite suppurée torpide;
 - . une ostéite à pyogène;
 - . une infection parasitaire kystique actinomycose.

5.4.3. Pseudotumeurs inflammatoires (tumeurs inflammatoires chroniques) :

- Fréquentes, elles se caractérisent par :
 - . une exophtalmie indolore progressive et irréductible avec chémosis;
 - . une diplopie par déficit oculo-moteur.
- Le scanner montre l'absence de tumeur et diverses anomalies parfois associées :
 - . hypertrophie du nerf optique;
 - . hypertrophie de la glande lacrymale;
 - . hypertrophie musculaire.
- La corticothérapie prolongée (2 mois) permet le plus souvent une régression de la tumeur.
- Le cadre de ces infections reste encore imprécis.

5.5. Exophtalmie vasculaire

5.5.1. Exophtalmie artérielle :

- L'exophtalmie pulsatile : elle traduit l'existence d'une fistule artérioveineuse au niveau du sinus caverneux (anévrisme carotido-caverneux). La cause la plus fréquente est traumatique (fracture de la base du crâne) mais elle peut être congénitale ou liée à une tumeur vasculaire avec des caractéristiques sémiologiques analogues.
- Le tableau clinique évocateur est celui d'une exophtalmie survenant quelques semaines, voire quelques mois après un traumatisme avec :
 - . des céphalées rétro-oculaires;

- . la perception par le patient d'un souffle intracrânien à renforcement systolique (bruit de rouet);
- . parfois une diplopie par compression des nerfs oculo-moteurs dans leur trajet intra-caverneux.
- L'examen note :
 - . l'exophtalmie réductible, pulsatile avec un thrill à la palpation et à l'auscultation du globe ou de la tempe, un souffle à renforcement systolique qui disparaît lors de la compression cervicale de la carotide interne homolatérale;
 - . une dilatation des vaisseaux palpébraux et surtout conjonctivaux en tête de méduse;
 - . parfois une paralysie du VI ou du III;
 - . l'examen du fond d'œil confirme l'hypertension qui existe dans le réseau veineux.
- Le diagnostic est confirmé par le scanner montrant l'existence de gros cordons dilatés le long de la paroi orbitaire interne et surtout l'angiographie numérisée ou l'artériographie carotidienne.

5.5.2. Exophtalmie veineuse :

C'est le varicocèle des veines orbitaires. Cette malformation entraîne une exophtalmie intermittente apparaissant lors de certaines positions de la tête. La phlébographie confirme le diagnostic.

MOTS CLÉS

Auscultation
TDM - IRM
Tumorale
Maladie de Basedow
Exophtalmie maligne
Vasculaire : anévrismes carotido-caverneux

Tableau : Étiologies des exophtalmies

Endocriniennes	Tumorales	Traumatiques	Inflammatoires	Vasculaires
Maladie de Basedow	Intra-orbitaire : <ul style="list-style-type: none"> - Vasculaires - Nerveuses : <ul style="list-style-type: none"> . Gliome du nerf optique (enfant) . Méningiome de la gaine du nerf optique (adulte) . Névrome plexiforme - Kyste dermoïde - Tumeurs lymphoïdes - Tumeur conjonctivales Paroi orbitaire : <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur de voisinage - Métastases 		<ul style="list-style-type: none"> - Cellulites orbitaires - Pseudotumeurs inflammatoires 	<ul style="list-style-type: none"> - Anévrisme carotido-caverneux - Varicocèle

Glaucome aigu à angle fermé

Le terme de glaucome englobe plusieurs affections différentes qui ont en commun une augmentation de la pression intra-oculaire susceptible de provoquer une atrophie de la papille et une amputation du champ visuel.

LA CLASSIFICATION DES GLAUCOMES PERMET DE DISTINGUER

- Le glaucome primitif à angle ouvert.
- Le glaucome primitif à angle fermé.
- Le glaucome congénital.
- Le glaucome secondaire : à la suite d'une cataracte intumescence, d'un traumatisme, d'une intervention chirurgicale, ou de modifications uvéales.

Le glaucome aigu par fermeture de l'angle est une maladie oculaire partiellement héréditaire, essentiellement biométrique. Sous l'influence de facteurs déclenchants, une fermeture de l'angle iridocornéen peut se produire, entraînant une hypertonie oculaire majeure, pouvant conduire à la cécité par ischémie du nerf optique.

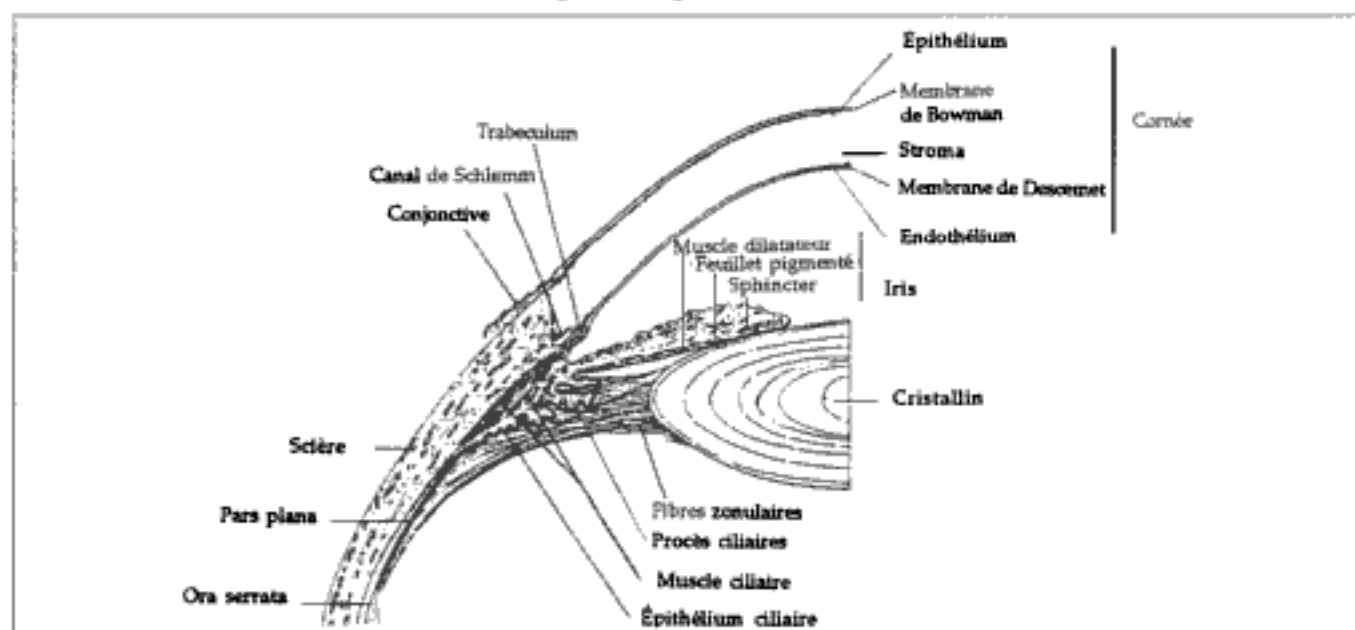
1. PHYSIOPATHOLOGIE

Le glaucome aigu par fermeture de l'angle est caractérisé par une hypertonie oculaire aiguë liée à un blocage de la circulation de l'humeur aqueuse. Il survient chez des sujets prédisposés ayant un angle iridocornéen étroit.

1.1. Physiologie

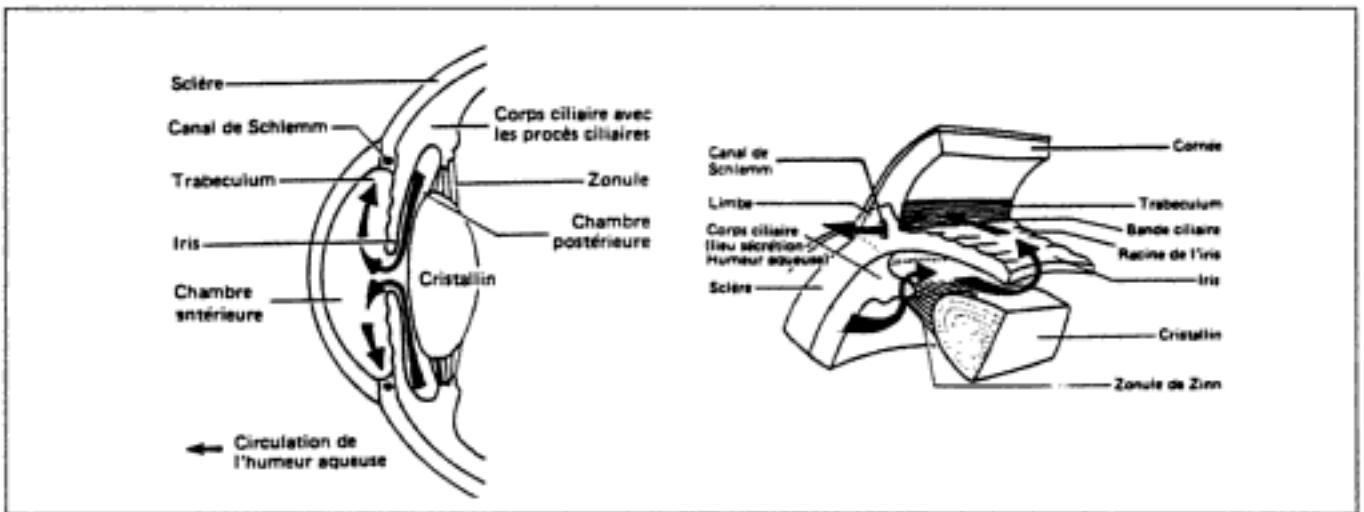
La chambre antérieure de l'œil est limitée, en avant par la coupole cornéenne rigide, et en arrière par l'iris, paroi postérieure déformable et mobile qui la sépare de la chambre postérieure. L'angle iridocornéen constitue ainsi la périphérie de la chambre antérieure.

Figure 1 : Angle irido-cornéen



La pression intra-oculaire résulte de l'harmonisation entre la sécrétion de l'humeur aqueuse par le corps ciliaire et son évacuation dans l'angle irido-cornéen par le canal de Schlemm.

Figure 2 : Circulation normale de l'humeur aqueuse



1.2. Mécanismes de la fermeture de l'angle

Ils sont de deux types :

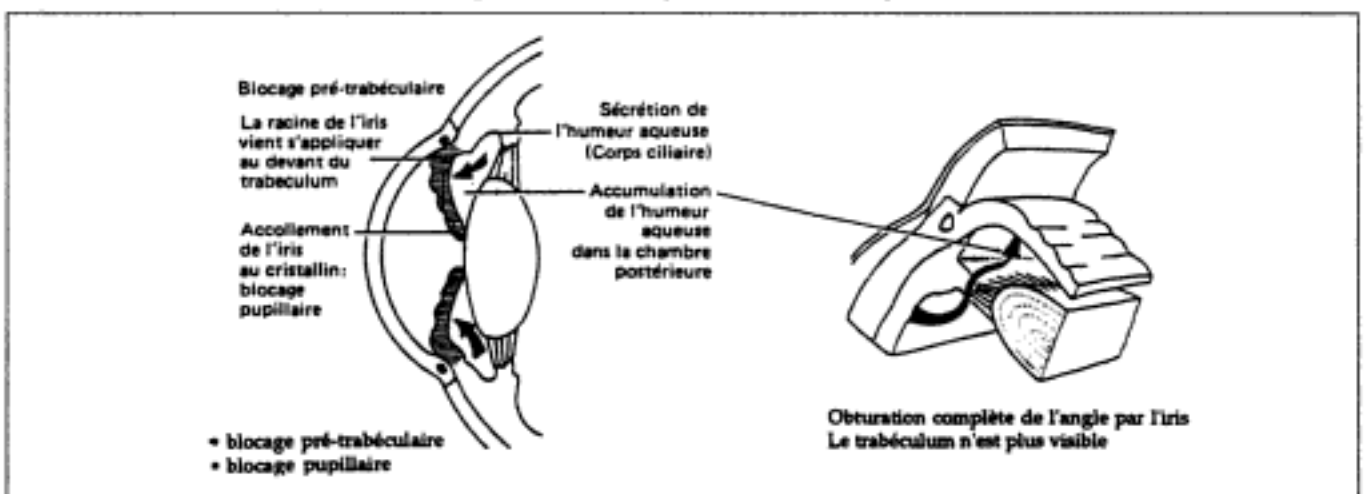
1.2.1. Blocage pupillaire :

Il résulte de l'accolement lors de la mydriase, de la face postérieure de l'iris et du cristallin. Ce blocage pupillaire crée un obstacle au courant de l'humeur aqueuse qui s'accumule dans la chambre postérieure.

1.2.2. Blocage prétrabéculaire :

Cette accumulation d'humeur aqueuse pousse la racine de l'iris en regard du trabéculum, provoquant la fermeture de l'angle. Le globe oculaire devient hypertone car l'humeur aqueuse ne peut plus s'évacuer.

Figure 3 : Glaucome par fermeture de l'angle



1.3. Conséquences de l'hypertonie

- Elles sont multiples :
 - . l'altération de l'endothélium cornéen occasionne un œdème cornéen;
 - . l'ischémie du sphincter provoque une mydriase aréflexive et celle du stroma l'atrophie en plage de l'iris;

- la nécrose de l'épithélium du cristallin est responsable d'opacités superficielles (Glaukom Flecken);
- enfin, en cas d'hypertonie majeure et de longue durée, la cécité partielle ou complète, mais définitive, est possible par l'intermédiaire d'une ischémie du nerf optique. En revanche, si le seuil dangereux de pression n'a pas été atteint pendant la crise, le disque optique comme le champ visuel peuvent parfaitement demeurer intacts, ce qui souligne l'importance d'un traitement précoce.

2. ÉTIOLOGIES

Le déclenchement d'une crise de glaucome aigu résulte de plusieurs facteurs.

2.1. Conditions anatomiques indispensables

Le glaucome aigu par fermeture de l'angle ne peut se constituer que sur un œil biométriquement prédisposé associant trois facteurs essentiels :

2.1.1. Longueur axiale du globe oculaire :

Elle est diminuée (22,5 mm pour une normale à 24 mm).

2.1.2. Profondeur de la chambre antérieure :

- Elle est mesurée à l'aide d'un oculaire à coïncidence axiale. Sa valeur normale est 2,9 mm (\pm 0,4 mm). La chambre antérieure est dite étroite en dessous de 2,2 mm.
- Si la profondeur de la chambre antérieure :
 - est inférieure à 1,5 mm, le risque de GFA est alors maximum (79%);
 - est comprise entre 1,5 mm et 2 mm, le risque est de 20%;
 - est comprise entre 2 mm et 2,5 mm, le risque est de 1%.

2.1.3. Angle iridocornéen étroit :

Il est visible par un examen à la lampe à fente à l'aide du verre à gonioscopie. Cet examen permet d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle iridocornéen.

2.2. Épidémiologie et hérédité

Il existe une prévalence variable avec la race et le sexe. D'une manière générale, les races qui ont une chambre antérieure étroite (Esquimaux, Asiatiques) sont prédisposées au GFA par rapport aux races qui ont une chambre antérieure plus profonde. La chambre antérieure est statistiquement plus étroite chez la femme que chez l'homme. L'hérédité est multifactorielle ou polygénique.

2.3. Facteurs déclenchants

2.3.1. Mydriase :

- Lorsque le diamètre pupillaire est supérieur ou égal à 6 mm, il n'y a plus de blocage pupillaire possible, parce que l'iris et le cristallin n'entrent plus en contact.
- Lorsque le diamètre pupillaire est inférieur ou égal à 2 mm, il n'y a jamais de crise de glaucome aigu, l'iris étant à son maximum de rigidité pariétale.
- C'est lorsque le diamètre de la pupille atteint 3 à 4,5 mm (semi-mydriase) que le danger est maximal.

2.3.2. Facteurs déclenchants la mydriase :

- La dilatation peut entraîner chez un sujet prédisposé un blocage du trabéculum par la racine de l'iris. Cette mydriase peut-être secondaire à des causes naturelles aussi différentes que l'obscurité, l'émotion, le stress, la douleur, le froid, le yoga.
- *Elle peut être aussi iatrogène.*

• **Collyres mydriatiques :**

- Les collyres parasympholytiques :
 - . naturel : ATROPINE®;
 - . synthétique : MYDRIATICUM®.
- Les collyres sympathicomimétiques (NÉOSYNÉPHRINE®, EPINÉPHRINE®, GLAUPOSINE®). Certains de ces collyres sont utiles dans le traitement du glaucome à angle ouvert. Ils sont contre-indiqués chez les patients prédisposés au glaucome aigu, car, par leur action mydriatique, ils sont capables de déclencher un blocage pupillaire.

• **Produits rhinologiques :**

Les vasoconstricteurs locaux utilisés en O.R.L. ont une action sympathicomimétique alpha directe et indirecte. Ils peuvent ainsi déclencher une crise de glaucome aigu : ATURGYL®, DÉTURGYLONE®, SOFRAMYCINE NAPHTAZOLYNE®.

• **Médicaments généraux :**

— **Effet parasympholytique :**

. **En gastro-entérologie :**

- les antispasmodiques et antisécrotoires anticholinergiques, contenant de la belladone, de l'atropine ou des dérivés tels que la VISCÉRALGINE®,
- les laxatifs : MUCINUM®,
- les antidiarrhéiques : DIARSED®.

. **En neurologie et psychiatrie :**

- les antiparkinsoniens : ARTANE®,
- les neuroleptiques : les phénothiazides, tel que le LARGACTIL® et le NOZINAN®,
- les antidépresseurs tricycliques : ANAFRANIL® et TOFRANIL®. Les nouvelles générations d'antidépresseurs (PROSAC®, STABLON®) n'ont pas cette action anticholinergique, et peuvent ainsi être utilisés chez les patients à risque,
- certains hypnotiques non barbituriques,
- les IMAO®.

. **En allergologie :**

- les antihistaminiques de synthèse de type H1 : PRIMALAN®,
- actuellement, une nouvelle génération d'antihistaminique tel que le ZYRTEC® et VIRLIX® ne présentent pas cette contre-indication.

— **Médicaments ayant un effet sympathicomimétique alpha :**

. **En pneumologie :**

- les bronchodilatateurs, les antiasthmatiques et les antitussifs : DÉNORAL®.

. **Métabolisme et nutrition :**

- tous les anorexigènes et les amphétaminiques.

— **Anesthésie générale :**

. Elle favorise le déclenchement de la crise de fermeture de l'angle par :

- la prémédication à l'ATROPINE®,
- le stress de l'intervention,
- et la semi-obscureté.

3. FORMES CLINIQUES

- Le diagnostic de la crise de fermeture de l'angle est clinique. On peut distinguer plusieurs tableaux correspondant aux stades évolutifs de la maladie :
 - . la crise subaiguë ou syndrome de menace;
 - . la crise typique de glaucome aigu à angle fermé;
 - . si celle-ci n'est pas traitée, on constate un passage à la chronicité pouvant aboutir au glaucome absolu.

3.1. Glaucome subaigu

LE GLAUCOME SUBAIGU DOIT ÊTRE ÉVOQUÉ DEVANT LES SIGNES FONCTIONNELLS SUIVANTS

- Douleurs péri-oculaires, peu intenses, accompagnées d'hémicranies, prédominant le soir, avec impression de tension désagréable du globe oculaire.
 - Brouillard visuel avec parfois halos colorés.
- Les crises de glaucome subaigu traduisent des épisodes de fermeture incomplète, provisoire et intermittente de l'angle iridocornéen. Elles sont le plus souvent retrouvées à l'interrogatoire.
 - La symptomatologie s'améliore spontanément plus ou moins rapidement, mais elle a un caractère récidivant et menace de conduire au glaucome aigu à angle fermé.
 - La tension oculaire prise lors de la crise est modérément élevée : de 30 à 40 mmHg.
 - La gonioscopie confirme le diagnostic en montrant un angle fermé pendant la crise.
 - Le pronostic à ce stade est excellent avec une simple iridectomie.
 - Malheureusement, l'examen est le plus souvent pratiqué alors que tout est rentré dans l'ordre. On note alors : une acuité visuelle normale, un tonus oculaire normal, une chambre antérieure étroite (inférieure à 2 mm), un angle ouvert mais étroit (visible jusqu'à l'éperon scléral). Le disque optique au fond d'œil est normal. **Certains signes témoignent de crises antérieures** : les précipités rétrodescémétiques, les synéchies iridocristalliniennes, une atrophie de l'iris en secteur, les taches blanches sur la face antérieure du cristallin.
 - L'épreuve de provocation NÉOSYNÉPHRINE® - PILOCARPINE® va permettre de savoir s'il y a menace de crise par fermeture de l'angle. Réalisée en milieu spécialisé, elle a pour but de déclencher un blocage pupillaire. On instille simultanément de la PILOCARPINE® à 2% et de la NÉOSYNÉPHRINE® à 10%. Le test est positif si l'élévation de la pression intra-oculaire est supérieure à 8 mmHg et associé à la fermeture de l'angle. L'iridectomie s'impose alors.

3.2. Crise aiguë de glaucome à angle fermé

Elle survient précédée ou non d'attaques intermittentes de fermeture de l'angle que l'on recherche à l'interrogatoire. Le diagnostic est facile devant un œil rouge, douloureux avec une baisse d'acuité visuelle.

3.2.1. Signes fonctionnels :

• Douleur excruciante oculaire et péri-oculaire :

- Jusque dans le territoire du nerf ophtalmique, elle survient d'habitude brutalement au réveil. Elle est presque toujours unilatérale et s'accompagne de photophobie intense, de blépharospasme et de larmoiement, mais aussi de nausées, voire de vomissements profonds, égarant le diagnostic vers un syndrome abdominal (réflexe oculo-gastrique).

• Acuité visuelle :

- Elle est franchement abaissée. La perception de halos colorés autour des lumières est fréquente.
- La crise peut avoir un retentissement important sur le malade et l'amener à un état de prostration ou un état de choc.

3.2.2. Examen ophtalmologique :

- L'examen macroscopique de l'œil atteint de GFA montre :
 - un œil rouge;
 - une cornée trouble;
 - une pupille en semi-mydriase;
 - la palpation bidigitale constate un œil dur (comme une « bille de verre »).

- L'examen à la lampe à fente révèle :
 - un œil rouge avec un cercle périkeratique;
 - une cornée trouble, d'aspect dépoli;
 - une chambre antérieure étroite voire plate;
 - parfois, un effet Tyndall discret de l'humeur aqueuse;
 - une semi-mydriase aréflexique.

- La pression oculaire mesurée au tonomètre à l'aplanation est augmentée de façon considérable parfois jusqu'à 50 mmHg.
- L'examen gonioscopique est rendu difficile par la buée épithéliale qui peut être diminuée par l'instillation de glycérine. Cet examen montre une fermeture totale de l'angle iridocornéen (aucune structure n'est visible).
- L'examen du fond d'œil note, lorsque celui-ci est possible, un battement de l'artère centrale de la rétine avec un disque optique normal ou congestif.
- L'association de l'hypertonie oculaire et de la fermeture de l'angle pose le diagnostic de glaucome aigu à angle fermé, imposant alors un traitement d'urgence de l'œil atteint et prophylactique de l'œil adelphe qui présente les mêmes prédispositions anatomiques.

3.3. Forme chronique

- Cette forme succède à des formes de glaucome aigu qui n'ont pas été traitées. Elle serait plus fréquente parmi les personnes de race noire. La symptomatologie clinique est « rampante » associant des douleurs oculaires vagues à type de céphalées unilatérales et un brouillard visuel intermittent à prédominance nocturne.
- La chambre antérieure est étroite, l'angle iridocornéen est ouvert mais étroit, avec des goniosynéchies.
- Le tonus oculaire est supérieur à la normale.
- Au fond d'œil, on remarque une excavation du disque optique avec altération de type glaucomateuse.
- Un traitement par une chirurgie filtrante est alors nécessaire.

3.4. Glaucome mixte

Il associe un glaucome chronique à angle ouvert et une prédisposition biométrique à la fermeture de l'angle.

3.5. Iris plateau

Il s'agit d'une malposition anatomique très rare dont le diagnostic est souvent fait a posteriori. Après la crise aiguë typique traitée par une iridectomie simple, on est surpris de voir l'hypertonie oculaire réapparaître de façon considérable lorsque l'on dilate la pupille. Par contre, si la pupille est en myosis, l'angle est ouvert et la pression oculaire reste normale. Il existe, dans cette forme, un blocage trabéculaire sans blocage pupillaire : l'angle iridocornéen est étroit, mais la chambre antérieure est profonde. En gonioscopie, la racine de l'iris a une disposition en plateau et ne dessine pas la courbe convexe moulant la face antérieure du cristallin comme on l'observe de façon caractéristique dans le GFA classique. Le traitement repose sur les myotiques à vie.

4. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DU GLAUCOME AIGU À ANGLE FERMÉ

4.1. Glaucomes secondaires

4.1.1. Uvéite hypertensive :

- On retrouve les douleurs oculaires, la baisse d'acuité visuelle avec un brouillard visuel modéré. A l'examen, on observe un trouble cornéen avec un cercle périkeratique.

- De nombreux éléments permettent de différencier les deux tableaux :
 - . la pupille est en myosis;
 - . la chambre antérieure est de profondeur normale;
 - . il existe des signes inflammatoires : présence d'un phénomène de Tyndall de l'humeur aqueuse avec des précipités rétrocornéens et parfois des goniosynéchies;
 - . le tonus oculaire est élevé, mais en gonioscopie, l'angle est ouvert.
- Le traitement est médical et repose sur les corticoïdes et les mydriatiques locaux et des collyres hypotonisants.

4.1.2. Glaucome néovasculaire :

- C'est une complication gravissime de la rétinopathie diabétique proliférative avec rubéose irienne ou d'une occlusion de la veine centrale de la rétine. Le diagnostic est facile devant :
 - . une chambre antérieure profonde;
 - . et la présence de néovaisseaux dans l'angle iridocornéen et au niveau de l'iris.

4.1.3. Autres :

- Glaucome phakolytique : secondaire à une cataracte hypermûre, il est lié au blocage de l'angle iridocornéen par des masses cristalliniennes passant à travers la capsule du cristallin devenue perméable.
- Syndrome Posner Schlossmann : uvéite hypertensive unilatérale récidivante du sujet jeune.
- Syndrome irido-cornéo-endothélial associant un œdème cornéen par anomalie de l'endothélium, une atrophie de l'iris et une hypertonie oculaire par goniosynéchies.
- Glaucome par intumescence ou par malposition du cristallin.

4.2. Glaucome chronique à angle ouvert

5. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

- Lorsque la crise est traitée rapidement, les douleurs oculaires s'atténuent, le tonus oculaire se normalise, ce qui permet la récupération fonctionnelle et la disparition de l'œdème cornéen.
- Le traitement tardif par contre, ne permet plus de lever le blocage trabéculaire car il existe un accolement définitif entre l'iris et le trabéculum. Les douleurs diminuent mais l'hypertonie persiste de façon plus modérée. Seule une intervention filtrante permet la guérison. L'évolution spontanée conduit à la cécité par atrophie du nerf optique.

6. TRAITEMENT

- *C'est une urgence médicale, puis chirurgicale.*
- Le but thérapeutique consiste à faire revenir autant que possible l'œil atteint à une anatomie normale. Il est indispensable de réduire l'hyperpression qui règne dans la chambre postérieure et qui repousse en avant le plan iridocristallinien. Il faut donc déshydrater le globe et diminuer la sécrétion de l'humeur aqueuse. Lorsque ces deux buts sont atteints, l'adossement de l'iris au trabéculum pourra être levé par des myotiques faibles.

6.1. Traitement médical

Cette phase consiste à utiliser des agents osmotiques, des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, des myotiques et des collyres hypotonisants sans action dilatatrice.

6.1.1. Médicaments administrés par voie générale :

• MANNITOL® :

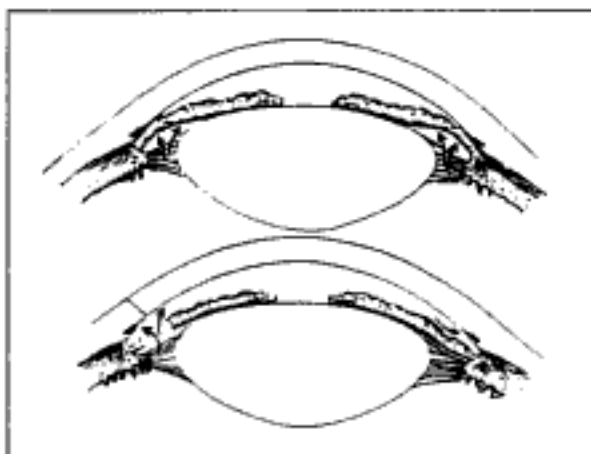
- Utilisé par voie intraveineuse, il crée un gradient de pression osmotique entre le secteur vasculaire et les milieux intra-oculaires, ce qui a pour effet de déshydrater le globe et en particulier le vitré. La diminution de la pres-

Hidden page

6.3. Iridectomie

L'iridectomie consiste à réaliser un trou à la périphérie de l'iris pour rétablir une communication normale entre la chambre antérieure et la chambre postérieure, en court-circuitant la pupille qui gêne ou bloque le passage de l'humeur aqueuse. Elle peut être réalisée au laser Argon et/ou Yag. Il est important de noter ici la levée des contre-indications médicamenteuses.

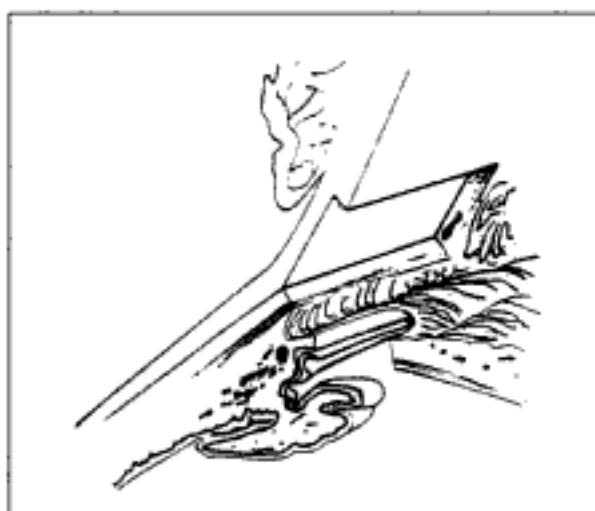
Figure 4 : Iridectomie



6.4. Trabéculéctomie de Cairns

- Elle est indiquée dans les GFA passés à la chronicité. Il s'agit d'une opération filtrante, aboutissant à une dérivation de l'humeur aqueuse sous la conjonctive. Elle est systématiquement associée à une iridectomie périphérique.
- Ses complications post-opératoires sont :
 - le glaucome malin : rare (2 à 4%) mais grave. L'humeur aqueuse s'accumule en arrière du vitré par un mécanisme inconnu et repousse en avant le plan zonulo-cristallinien. Le diagnostic est évoqué devant une chambre antérieure plate, une hypertonie oculaire et des douleurs intenses. Le traitement repose sur l'ATROPINE® et la vitrectomie;
 - les décollements et les hématomas choroïdiens par hypotonie. Il se résorbent en quelques semaines.

Figure 5 : Trabéculéctomie



7. ŒIL ADELPHÉ

L'œil adelphe présente les mêmes prédispositions anatomiques et le risque de développer un blocage pupillaire dans un délai de 5 ans est de 75%. Une iridectomie périphérique prophylactique s'impose dans le même temps opératoire.

CONCLUSION

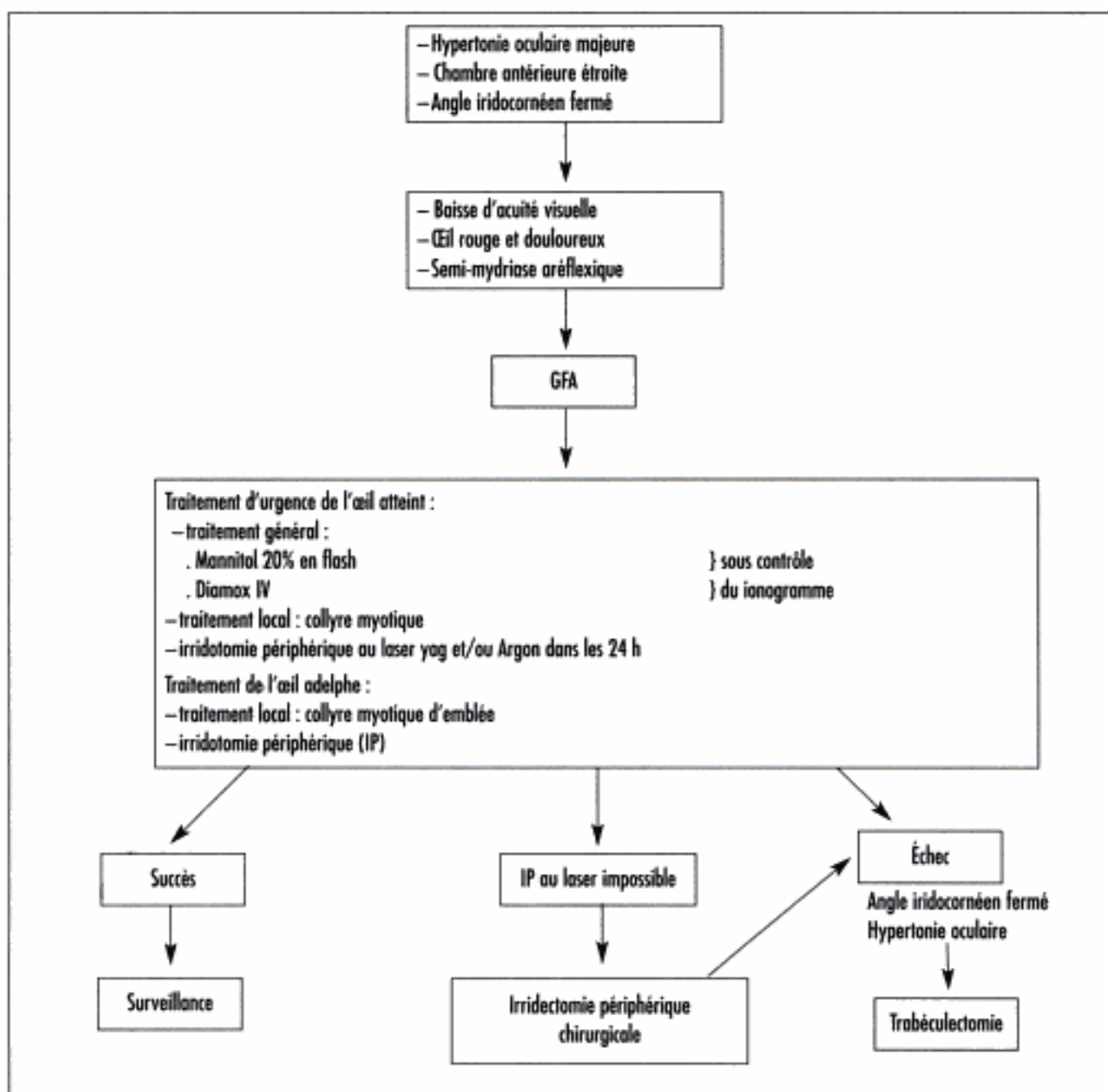
Le glaucome aigu par fermeture de l'angle est une urgence médicale pouvant mettre en jeu le pronostic visuel de l'œil atteint.

Le patient doit être adressé rapidement en milieu spécialisé pour le traitement et la prévention de la récurrence, par iridectomie bilatérale.

MOTS CLÉS

Blocage pupillaire
 Blocage prétrabéculaire
 Hypermétropie
 Iridectomie périphérique
 Prévention de l'œil adelphe

Tableau : Glaucome aigu à angle fermé



Cataracte

Étiologie, diagnostic, principes du traitement

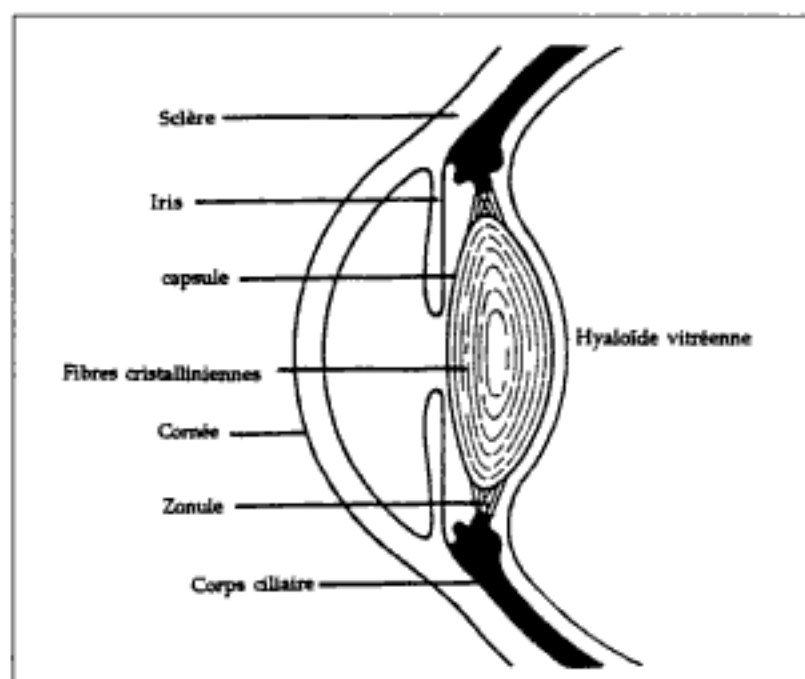
- La cataracte correspond à l'opacification totale ou partielle du cristallin.
- Ses formes cliniques sont multiples :
 - . selon l'étiologie;
 - . selon l'âge : la cataracte se retrouve dans toutes les tranches d'âge;
 - . selon son type anatomoclinique : le cristallin est formé de fibres antéro-postérieures disposées en lamelles concentriques. Il comprend une partie centrale ou noyau et une partie périphérique, ou corticale (cortex) limitée par une capsule. L'opacification d'un de ces éléments impliquant une forme clinique particulière.
- Son traitement est chirurgical. Il consiste à extraire le cristallin et adapter une correction optique (implant, lentilles de contact, verres correcteurs) équivalent à la puissance dioptrique du cristallin.

1. RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE DU CRISTALLIN

1.1. Anatomie du cristallin

Le cristallin est une lentille biconvexe, avasculaire et transparente, disposée dans le plan frontal en arrière de l'iris et en avant du corps vitré dans la chambre postérieure de l'œil.

Figure 1



1.1.1. Rapport du cristallin :

Le cristallin, par sa face antérieure, est en rapport direct avec l'iris et le bord pupillaire de l'iris. Par sa face postérieure, il est en rapport avec la hyaloïde antérieure qui limite en avant le vitré. Il existe des adhérences entre cris-

tallin (capsule postérieure) et hyaloïde antérieure, adhérences d'autant plus denses et solides que le sujet est plus jeune.

1.1.2. Cristallin :

Il est maintenu en place par un système de fibres constituant le ligament suspenseur ou zonule reliant la portion équatoriale du cristallin (zone d'union entre les faces antérieure et postérieure) au corps ciliaire.

1.1.3. Sur le plan histologique :

- Le cristallin comporte :
 - . une enveloppe ou un sac capsulaire avec une paroi antérieure et une paroi postérieure;
 - . un épithélium antérieur;
 - . des fibres cristalliniennes remplissant tout le sac capsulaire.

1.2. Rôle physiologique

Le cristallin est une lentille convergente dont la puissance dioptrique est d'environ 20 dioptries, ce qui représente le tiers du pouvoir dioptrique oculaire global. Il permet l'accommodation, c'est-à-dire la mise au point des images rétiniennes lors du passage de la vision de loin à la vision de près. Au repos, la zonule est tendue de part et d'autre du cristallin en rendant possible la vision de loin. En vision de près, le muscle ciliaire se contracte, la zonule se relâche et la convexité du cristallin augmente, ce qui accroît sa convergence et son indice de réfraction. Le vieillissement progressif du cristallin empêche sa déformation lors de l'accommodation et explique l'apparition de la presbytie à partir de 45 ans, et la nécessité d'une correction optique dans la vision de près.

2. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de cataracte est clinique, et l'examen ophtalmologique sera bilatéral et comparatif.

2.1. Examen de la fonction visuelle

2.1.1. Mesure de l'acuité visuelle :

- L'acuité visuelle s'effectue en vision de loin grâce à l'optotype de Monoyer et de près avec l'échelle de lecture de Parinaud.
- La cataracte est responsable :
 - . **d'une baisse progressive de l'acuité visuelle** sur plusieurs mois ou années. Elle est variable selon l'importance et la localisation de l'opacification. Le plus souvent, elle se fait au dépend de la vision de loin avec bonne conservation de la vision de près, sauf dans les formes corticales postérieures où la vision de près s'effondre en même temps ou avant la vision de loin. Les opacifications homogènes et peu denses du noyau peuvent laisser longtemps des acuités convenables au prix d'une correction myopique : c'est l'augmentation de l'indice de réfraction du cristallin qui provoque une myopie d'indice (le sujet presbyte retire ainsi les lunettes pour voir de près);
 - . **d'un éblouissement** dû à un phénomène de diffraction de la lumière sur les opacités;
 - . **d'une diplopie monoculaire.**

2.1.2. Appréciation de la fonction maculaire :

- Deux tests permettent cette étude :
 - . l'épreuve de Mawas au verre de Maddox (verre rouge strié);
 - . le trou sténopéique.
- Si la fonction maculaire est conservée, le sujet perçoit une lumière rouge comme une ligne droite continue à l'épreuve de Mawas et une acuité visuelle améliorée avec le trou sténopéique.

2.2. Étude biomicroscopique

L'examen à la lampe à fente avant et après dilatation confirme le diagnostic.

2.2.1. Avant la dilatation :

- On étudie :
 - . l'état cornéen à la recherche d'une dystrophie cornéenne (cornéa guttata);
 - . la profondeur de la chambre antérieure;
 - . le tonus oculaire;
 - . le réflexe photomoteur.

2.2.2. Sous dilatation maximale :

La coupe optique réalisée à la lampe à fente permet ainsi de situer les opacités dans l'épaisseur du cristallin et d'apprécier l'état de la capsule antérieure.

2.2.3. Étude du segment postérieur :

- Un examen bilatéral du fond d'œil au verre à trois miroirs recherche des lésions susceptibles de nécessiter un traitement avant l'intervention; ceci est indispensable pour apprécier le pronostic visuel.
- Si la cataracte est obturante, empêchant de voir le fond d'œil, des examens complémentaires sont indispensables :
 - . l'échographie en mode B apprécie la normalité du contenu vitréen et l'absence de décollement rétinien;
 - . l'électrophysiologie oculaire : l'électrorétinogramme, les potentiels évoqués visuels permettent d'apprécier l'état fonctionnel de la rétine et des voies optiques.
- Au terme de ce bilan, la baisse d'acuité visuelle est expliquée soit par la cataracte isolée, soit par l'existence d'affections associées (dégénérescence maculaire liée à l'âge, glaucome chronique) dont il faut préciser la responsabilité dans la baisse d'acuité visuelle pour pouvoir poser les indications opératoires.

3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

L'âge de survenue de la cataracte peut orienter le diagnostic étiologique, en dehors des cataractes traumatiques ou secondaires à une uvéite (inflammation oculaire) qui surviennent aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

3.1. Cataracte congénitale

Elle se définit par l'opacification du cristallin dès la naissance accompagnée d'un trouble visuel.

C'est une affection grave par son retentissement visuel (amblyopie), ses complications opératoires et ses problèmes d'équipement après la chirurgie.

3.1.1. Circonstances de découverte :

- Elles sont variées :
 - . il s'agit souvent d'un nouveau-né ou d'un nourrisson chez lequel les parents ou le pédiatre notent des pupilles blanches (leucocorie), plus rarement un strabisme;
 - . c'est parfois plus tard, avec une absence d'éveil de la vision, voire au cours d'un examen systématique.
- L'interrogatoire des parents précisera les antécédents obstétricaux (rubéole, toxoplasmose) et néonataux (prématurité).

3.1.2. Examen de l'acuité visuelle :

- C'est un élément essentiel du pronostic visuel.
- Chez le jeune enfant, on apprécie :
 - . le comportement visuel;
 - . le réflexe de poursuite à la lumière;
 - . la réaction à l'éblouissement;

- . l'étude du réflexe photomoteur;
 - . l'existence d'un nystagmus;
 - . le signe de Franceschetti (réflexe digito-oculaire) : l'enfant appuie sur son œil mal-voyant pour provoquer des impressions lumineuses.
- Ces deux derniers signes représentent des éléments de mal-vision ou de cécité chez l'enfant.
- A partir de trois ans, l'acuité visuelle est mesurée par des dessins.

3.1.3. Après dilatation :

- L'examen biomicroscopique qui nécessite, dans certains cas, une courte anesthésie générale met en évidence :
 - . la localisation de la cataracte;
 - . l'aspect du fond d'œil;
 - . l'éventuelle présence d'hypertonie oculaire;
 - . la recherche de lésions oculaires associées : microphthalmie, microcornée ou mégalo-cornée, anomalies de l'angle iridocornéen.
- Les examens complémentaires prennent ici toute leur valeur :
 - . échographie;
 - . examens électriques : potentiels évoqués visuels, électrorétinogramme.
- L'examen ophtalmologique sera complété par un examen général de l'enfant à la recherche de lésions associées (rénale, cardiaque, neurologique...).

3.1.4. Diagnostics différentiels :

- Il faut éliminer devant une leucocorie (reflet pupillaire blanc) :
 - . rétinoblastome;
 - . fibroplasie rétrolentale chez le prématuré hyperoxygéné;
 - . décollement de rétine congénital;
 - . persistance du vitré primitif;
 - . chorioretinite (toxoplasmose, toxocarose);
 - . gliome de la rétine;
 - . dysplasie rétinienne;
 - . hyalite grave, maladie de Coats.

3.1.5. Diagnostics étiologiques :

• Cataracte congénitale héréditaire isolée :

- Elle représente 25% des cataractes congénitales, se transmettant sur le mode dominant.
- Souvent partielle, leur pronostic est généralement favorable.

• Cataracte congénitale avec syndrome malformatif :

- Syndrome d'Alport.
- Syndrome de Bonnevie-Ulrich avec nanisme.
- Syndrome de Sjögren : débilité mentale avec oligophrénie.
- Syndrome de Jules-François : dysencéphalie à tête d'oiseau.

• Cataracte d'origine infectieuse (10%) liée à des embryopathies :

- Virales :
 - . la rubéole : contractée par la mère dans les 2 premiers mois de grossesse. La cataracte coexiste avec une microphthalmie, une chorioretinite et d'autres malformations cardiaques et rénales. Le pronostic est généralement mauvais;
 - . la grippe, la rougeole, les oreillons donnent plus rarement des cataractes congénitales.
- Parasitaires : la toxoplasmose provoque une cataracte par uvéite associée à une microphthalmie.

• **Cataracte métabolique :**

- Anomalies glucidiques : galactosémie.
- Anomalies des acides aminés : hyperamino-acidurie.
- Syndrome de Lowe : rachitisme vitaminorésistant avec retard staturo-pondéral, glaucome congénital et retard mental.
- Anomalies du métabolisme phosphocalcique.
- Anomalies du métabolisme lipidique : maladie de Fabry.

• **Idiopathique : cause la plus fréquente.**

3.2. Cataracte acquise

3.2.1. Cataracte sénile et présénile :

C'est de loin la cataracte la plus fréquente puisque près de 50% de la population de plus de 50 ans dans les pays civilisés présente un certain degré d'opacification du cristallin. Le mécanisme des opacifications reste indéterminé.

Elle est bilatérale, asymétrique touchant des sujets plus ou moins âgés.

• **Trois formes cliniques :**

— **Cataracte corticale :**

Les opacités siègent dans les couches externes du cristallin. Elle survient après 65 ans. Le patient se plaint d'une impression de voile, ou d'un brouillard diffus avec sensation d'éblouissement.

Son acuité visuelle est améliorée en lumière vive en raison de l'utilisation en myosis de la partie du cristallin encore transparente.

L'évolution est lente, la cataracte devient progressivement blanche, totale, intumescence, puis hypermûre (cataracte morganienne).

— **Cataracte nucléaire :**

Moins fréquente, elle se manifeste à un âge plus avancé. Le trouble visuel est très progressif. Le sujet voit mal le jour, mais la vision s'améliore le soir, car la cataracte étant centrale, la mydriase du soir dégage la partie périphérique du cristallin encore transparente. Avec le temps, la cataracte devient ambrée puis brune, rougeâtre ou noire.

— **Cataracte en cupule postérieure :**

Elle affecte les couches postérieures du cristallin central. Elle modifie rapidement la vision, essentiellement de près.

• **Évolution :**

- L'évolution d'une cataracte doit être suivie régulièrement tous les 6 mois, en surveillant son retentissement sur l'acuité visuelle de loin et de près.
- La cataracte peut être longtemps stable et ne s'aggraver que progressivement pour entraîner en quelques années une chute de la vision, gênant considérablement la vie courante si elle est bilatérale.
- Le traitement chirurgical s'impose pour éviter le passage :
 - à la cataracte intumescence, par gonflement du cristallin qui bombe dans la chambre antérieure, refoule l'iris en avant avec au maximum un blocage de la circulation de l'humeur aqueuse aboutissant au glaucome aigu par fermeture de l'angle;
 - à la cataracte hypermûre (dite morganienne) caractérisée par la diminution du volume et la liquéfaction des masses du cristallin avec un noyau flottant dans le sac capsulaire. L'extraction du cristallin peut s'imposer rapidement car elle peut se compliquer :
 - d'un glaucome phakolytique lié à un blocage de l'angle iridocornéen par des masses cristalliniennes passant à travers la capsule du cristallin devenue perméable,
 - d'une uvéite phako-antigénique : réaction inflammatoire liée au passage des masses cristalliniennes dans la chambre antérieure.

3.2.2. Cataracte secondaire :

Elle est acquise et survient le plus souvent chez le sujet jeune.

Elle est unilatérale, toujours évolutive, et compliquée des infections inflammatoires ou dégénératives.

Le tableau clinique est variable, réalisant des cataractes choroidiennes, nucléaires, voire totales avec des cristaux polychromes liés à des opacifications floconneuses caractéristiques « en mie de pain » dans le cristallin.

• Cataracte avec uvéite :

- D'origine très variée, en particulier sur les formes subaiguës et récidivantes :
 - . maladie de Still;
 - . ophtalmie sympathique...

• Cataracte de la myopie forte :

Touchant le sujet jeune, le pronostic opératoire dépend des lésions myopiques du fond d'œil.

• Cataracte avec pseudo-exfoliation capsulaire (PEC) :

- La PEC est une affection du sujet jeune associant :
 - . des grains de givre déposés sur l'iris, en cercles concentriques sur le cristallin, et dans l'angle iridocornéen, provoquant parfois une hypertonie oculaire;
 - . une atrophie de l'iris et du bord pupillaire réduit à un liséré blanchâtre.
- La chirurgie doit être minutieuse lors de l'extraction du cristallin en raison de la fragilité de la zonule (risque accru per-opératoire d'issue du vitré).

• Cataracte de l'hétérochromie de Fuchs :

- Caractéristique par sa triade symptomatique :
 - . cataracte unilatérale chez un sujet jeune de 20 à 40 ans qui évolue vers une cataracte blanche molle;
 - . hétérochromie irienne : il existe une différence de couleur entre les deux yeux, l'iris le plus clair étant pathologique;
 - . précipités rétrodescemétiques sans phénomène de Tyndall de l'humeur aqueuse.
- Elle s'associe souvent à une hypertonie oculaire.

• Autres cataractes :

- Glaucome pigmentaire : dispersion pigmentaire dans l'angle, sur la face postérieure de la cornée.
- Affection du segment postérieur : décollement de rétine non traité, rétinopathie pigmentaire, tumeur intra-oculaire.
- Après chirurgie en particulier, antiglaucomateuse et vitréo-rétinienne (utilisation de tamponnement par huile de silicone ou par gaz).

3.2.3. Cataracte pathologique :

Souvent appelée endocrinienne, elle comprend les cataractes acquises du sujet jeune, toujours bilatérales et consécutives à une maladie ou à une intoxication touchant tout l'organisme. Les principales sont :

• Cataracte du diabétique :

Le diabète apparaît comme un facteur favorisant l'opacification du cristallin. L'évolution est très rapide, parfois explosive (en quelques heures après un coma diabétique) et survient chez un sujet jeune avant 45 ans. La cataracte du diabétique ne montre pas de différence notable avec la cataracte sénile du sujet sain, mais elle peut gêner le traitement des rétinopathies par photocoagulation.

• Cataracte de la tétanie :

Dans le cadre d'une tétanie par hypothyroïdie ou d'une pseudoparathyroïdie.

• Cataracte liée à la dystrophie myotonique de Steinert :

C'est une myotonie atrophique à transmission dominante, associant une atrophie musculaire, lenteur à la décontraction, et parfois des troubles psychiques ainsi que des anomalies cardiovasculaires.

Hidden page

- Il est indispensable de savoir différer une intervention dite de confort en cas de présence d'un foyer infectieux.

4.1. Méthodes

4.1.1. Traitement médical :

L'instillation quotidienne de collyres au long cours peut permettre la stabilisation de la cataracte pendant plusieurs années. Les traitements contiennent de l'iodure, du calcium, du glutathion comme le CATACOL®, le DULCIPHAK®.

4.1.2. Traitement chirurgical :

Il s'agit du seul traitement radical, quel que soit l'âge du sujet et le type de cataracte. L'intervention consiste à enlever le cristallin opaque afin de permettre aux rayons lumineux d'atteindre la rétine. Les techniques sont variées :

• Extraction intracapsulaire (Fig. 2) :

Elle consiste en l'extraction du cristallin dans sa totalité. Elle se pratique généralement après ouverture du globe oculaire au limbe, par la préhension du cristallin au moyen d'une cryode à moins de 60° Celsius. Cette technique est supplantée par l'extraction extracapsulaire. Ces indications sont limitées aux cataractes subluxées et d'aspect « noirâtre ».

• Extraction extracapsulaire (Fig. 3) :

Elle consiste à ouvrir le cristallin et à le vider (noyau et cortex) tout en conservant la capsule postérieure. Il persiste alors une frontière entre la chambre antérieure et le segment postérieur.

Figure 2 : Extraction intracapsulaire

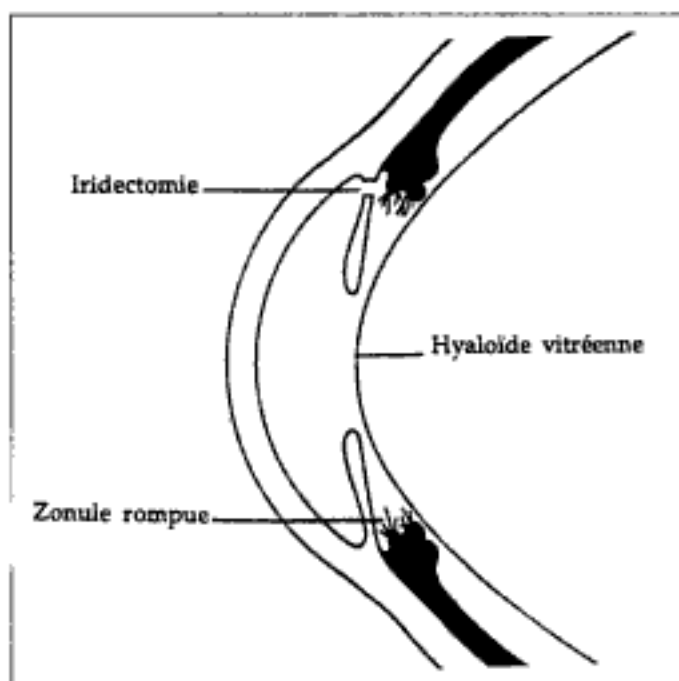
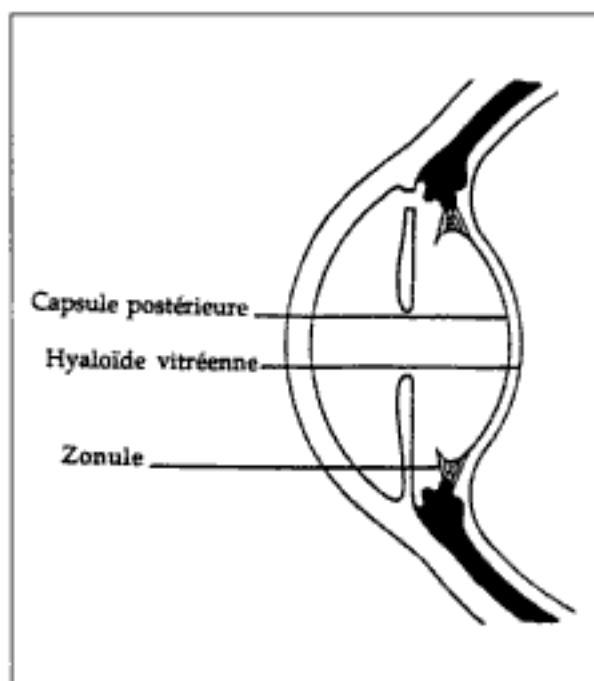


Figure 3 : Extraction extracapsulaire



- Deux techniques sont possibles :
 - l'extraction manuelle où le noyau est évacué mécaniquement par une incision cornéenne;
 - l'extraction mécanique par la phako-émulsification où le noyau est émulsifié par des ultra-sons et aspiré par une sonde de 3 mm de diamètre.

• Phakophagie :

Elle consiste à introduire dans l'œil par une petite incision un instrument appelé brouteur capable de sectionner et d'aspirer le cristallin.

Cette technique n'est applicable que lorsque le noyau du cristallin est mou en particulier chez le sujet jeune.

Hidden page

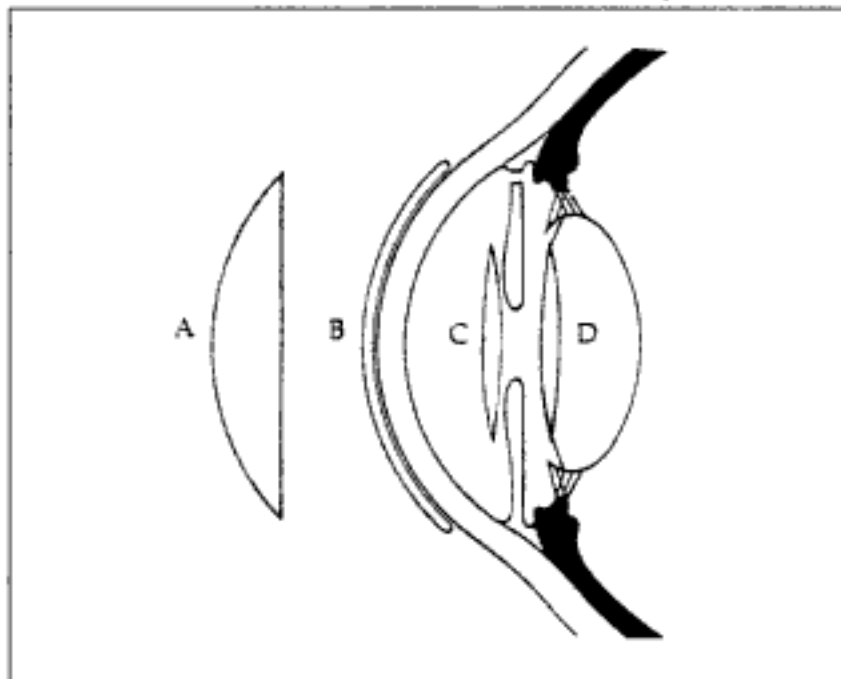
Hidden page

- Son type dépend du mode d'extraction du cristallin :
 - en intracapsulaire, on pose un implant en chambre antérieure, c'est-à-dire que l'optique est en avant de l'iris et les anses (élément de positionnement) dans l'angle iridocornéen;
 - en extracapsulaire, la présence de la capsule postérieure permet une implantation en chambre postérieure. Les anses peuvent être soit dans le sac capsulaire, soit dans le sulcus (entre l'iris et le corps ciliaire).

5.1.4. Autres (rares) :

- La kératophakie : la cornée est façonnée en lentille convergente.
- L'épikératoplastie : un lenticule humain convergent est fixé à demeure sur la cornée du patient.
- Elles sont réservées aux contre-indications de l'implant : primaires (jeune enfant) ou secondaires (dégâts anatomiques).

Figure 4



- A. : lunettes
 B. : lentille précornéenne
 C. : Implant de chambre antérieure.
 D. : Implant de chambre postérieure.

5.2. Indications

Elles dépendent de l'âge et de l'atteinte uni ou bilatérale de la cataracte.

5.2.1. Cataracte congénitale :

- Cataracte bilatérale : le moyen de correction le plus simple est le port de lunettes.
- Cataracte unilatérale : l'indication opératoire reste encore très discutée. L'amblyopie reste la règle malgré des interventions précoces.
- En effet, l'intervention ne résout pas tous les problèmes puisqu'elle entraîne une aniséiconie par anisométrie, qu'il faudra corriger par une lentille, un implant ou une épikératophakie, avec tous les problèmes que ces trois méthodes de correction posent chez le très jeune enfant.

5.2.2. Cataracte sénile et de l'adulte :

- Cataracte bilatérale : la correction peut se faire par verres correcteurs, lentille de contact, ou implants bilatéraux à quelques mois d'intervalle.
- Cataracte unilatérale : correction par lentille de contact ou par implant artificiel. Seules ces deux méthodes réduisent au maximum l'aniséiconie. La pose de verres correcteurs est contre-indiquée du fait de cette aniséiconie intolérable pour le patient.

- La phacolyse laser (Yag, Erbium) est en cours d'étude. Elle permettrait de réaliser une intervention chirurgicale avec une petite incision cornéenne.

Tableau : Cataracte : Principales étiologies

Cataracte congénitale	Cataracte acquise
Héritaire isolée Associée à un syndrome malformatif Infectieuse virale ou parasitaire Métabolique Idiopathique	Sénile Secondaire : Uvéite Myopie forte Pseudo-exfoliation capsulaire Hétérochromie de Fuchs Glaucome pigmentaire Tumeur intra-oculaire Décollement de rétine non traité Chirurgie antiglaucomateuse Pathologique : Diabétique Tétanie Steinert Mongolisme Syndermatotique Traumatique : Contusive Plaie du globe avec ou sans corps Étranger intra-oculaire Agents physiques Iatrogène : cortisone, myotiques, locaux

MOTS CLÉS

Opacification du cristallin
 Étiologies multiples
 Traitement chirurgical
 Extracapsulaire
 Intracapsulaire
 Phacophagie
 Phaco-émulsification
 Aniséiconie
 Correction de l'aphakie

Décollement de rétine

La perte de contact entre l'épithélium pigmentaire et la rétine neurosensorielle définit le décollement de rétine. Celui-ci peut se présenter sous de nombreuses formes cliniques, mais son traitement est uniquement chirurgical.

Le pronostic est variable. Il dépend de nombreux facteurs, l'état de la macula constituant l'élément capital.

Le traitement devrait avant tout être préventif par photocoagulation au Laser des lésions rétinienne périphériques pouvant se compliquer de décollement de rétine, d'où l'intérêt de l'examen systématique de la périphérie rétinienne des sujets prédisposés.

1. DÉCOLLEMENT DE RÉTINE IDIOPATHIQUE OU RHEGMATOGÈNE

- Il représente 85 à 90% des cas. Nous le privilégierons donc dans notre approche descriptive.
- Le décollement de rétine (DR) idiopathique ne peut survenir sans la réunion de deux conditions :
 - le **décollement postérieur du vitré** se définit cliniquement par l'existence d'un espace entre la rétine et la partie postérieure du vitré condensé, la hyaloïde postérieure. La liquéfaction du vitré, la contraction du gel vitréen et l'affaiblissement de l'adhérence vitréorétinienne constituent les principaux facteurs déclenchants (Fig. 1);
 - **une ou plusieurs déchirures rétinienne** : l'humeur aqueuse qui est alors à son contact s'infiltré par la solution de continuité de la rétine entre les deux feuillets rétinien et les sépare (Fig. 2).

Figure 1 : Décollement postérieur du vitré complet avec collapsus

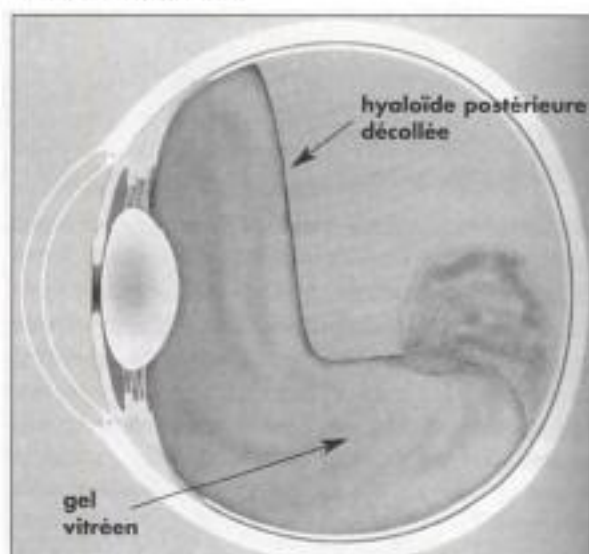
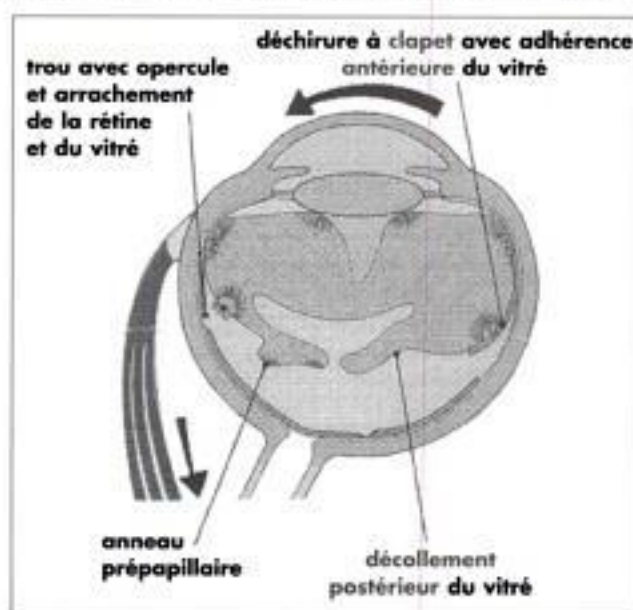


Figure 2 : Décollement postérieur du vitré complet avec collapsus et formation de déchirure à clapet avec soulèvement rétinien



1.1. Signes fonctionnels

1.1.1. Signes du décollement postérieur du vitré :

- Les corps flottants.
- Les myodésopsies ou mouches volantes : petits filaments visibles sur une surface claire et mobiles avec les mouvements de la tête. Ils sont fréquents chez les sujets myopes et âgés, mais c'est leur abondance qui doit alerter.

- Les phosphènes : petits éclairs multiples bleutés fugaces de localisation variable, ils sont dus au tiraillement de la rétine par le vitré.

1.1.2. Signes de déhiscence :

- Les phosphènes lorsqu'ils se présentent sous forme d'éclairs blancs, brillants, intenses, fixes dans leur localisation, leur durée et leur intensité.
- La déchirure peut être asymptomatique ou se compliquer d'emblée d'hémorragie intravitréenne d'importance variable.
- Myodésopsies et phosphènes sont en fait des prodromes très fréquents de décollement de rétine. Ils imposent un examen systématique de la périphérie de la rétine au verre à trois miroirs de Goldmann.

1.1.3. Signes de décollement de rétine :

- Ils surviennent en général quelques jours après le décollement postérieur du vitré sous forme d'un voile noir situé dans la partie du champ visuel opposé à la zone de rétine soulevée. Il provoque une amputation d'une partie du champ visuel (scotome positif) qui s'étend progressivement.
- Lorsque le décollement de rétine atteint la macula, il s'y associe :
 - . une baisse d'acuité visuelle;
 - . des métamorphopsies;
 - . une micropsie;
 - . une dyschromatopsie.

1.2. Examen clinique

Il doit être bilatéral, comparatif et comprendre les éléments suivants :

1.2.1. Mesure de l'acuité visuelle avec et sans correction de loin et de près.

1.2.2. Étude de la projection lumineuse :

Réalisée dans les quatre quadrants et de face. Elle permet de délimiter le scotome.

1.2.3. Relevé du champ visuel réalisé au périmètre de Goldmann :

- Par l'isoptère V/1 qui dessine les limites du soulèvement sous forme d'un scotome absolu aux limites nettes à pente douce.
- Il est actuellement rarement utilisé.

1.2.4. Étude de la lueur pupillaire :

Elle est grise dans le secteur rétinien soulevé et rose dans les zones de rétine à plat.

1.2.5. Examen du segment antérieur au biomicroscope :

Il montre que l'œil est blanc, calme et non douloureux.

1.2.6. Prise de la tension oculaire :

Elle permet souvent de mettre en évidence une hypotonie.

1.2.7. Examen du fond d'œil :

- Il constitue le geste capital qui permet de poser le diagnostic.
- Praticué après mydriase, il impose d'utiliser un verre à trois miroirs, indispensable à l'examen de la rétine jusqu'en périphérie.
- L'examen du fond d'œil doit analyser 5 éléments :
 - . la rétine décollée;
 - . les déhiscences;

- . la macula;
- . la rétine à plat;
- . le vitré.
- L'aspect du fond d'œil sera reproduit sur un schéma « d'Amsler ».
- **Rétine décollée :**
- Aspect :
 - . saillante, plus ou moins mobile, plissée;
 - . grise ou rose plus sombre;
 - . les vaisseaux suivent les plis de la rétine décollée.
- Le siège du soulèvement :
 - . dans le quadrant nasal, temporal, supérieur, inférieur. Le plus souvent temporal supérieur.
- L'étendue du soulèvement :
 - . il peut intéresser un à quatre quadrants.
- Limite du soulèvement :
 - . la limite antérieure siège toujours à l'ora serrata, ce qui le différencie des décollements de rétine secondaires, séparés de l'ora par une zone de rétine à plat;
 - . la limite postérieure et latérale est plus ou moins facile à déterminer selon la forme du décollement de rétine.
- Forme :
 - . le décollement de rétine peut être plat ou bulleux.
- La mobilité : elle est appréciée lors des mouvements rapides du globe oculaire :
 - . il s'agit d'un élément important du pronostic. En effet, plus la rétine est souple (décollement de rétine récent), meilleur est le pronostic;
 - . en cas de rétraction avec prolifération vitréorétinienne (PVR), la rétine est fixe. On analyse le type et l'étendue de la prolifération.
- **Déhiscences :**
- La recherche des déhiscences est capitale.
- Le décollement de rétine idiopathique s'accompagne d'une ou plusieurs déhiscences.
- Aspect :
 - . déchirure à clapet en forme de fer à cheval siégeant en périphérie rétinienne entre l'équateur et l'ora, cette déchirure est le plus souvent à l'origine du décollement de rétine;
 - . trou rétinien : déchirure ronde à l'emporte-pièce située généralement au niveau d'une lésion dégénérative de la rétine périphérique (palissade);
 - . trou maculaire peu fréquent;
 - . désinsertion rétinienne à l'ora serrata avec tendance à l'inversion rétinienne.
- Nombre : très variable, unique ou multiple.
 - . la présence d'une déhiscence doit toujours en faire rechercher une autre.
- Taille : également très variable :
 - . elles seront quantifiées en diamètres papillaires. Les déchirures géantes sont de mauvais pronostic.
- Le repérage est capital :
 - . chaque déhiscence étant localisée sur un méridien noté sur le schéma « d'Amsler ».
- **Macula :**
- L'état de la macula est un élément pronostic capital.
- Un décollement de rétine, macula-à plat, est une urgence thérapeutique.
- Lorsque la macula est soulevée, la baisse d'acuité visuelle est proportionnelle à la durée du soulèvement, mais la récupération fonctionnelle peut être complète avant 15 jours.

• **Rétine à plat :**

Elle doit être examinée soigneusement à la recherche de lésions dégénératives de la périphérie de la rétine qui devront être traitées.

• **Vitré :**

- Aspect :
 - . rarement normal;
 - . liquifié avec ou sans densification;
 - . hématique;
 - . ou inflammatoire.
- Situation :
 - . le décollement postérieur du vitré est constant. On en précisera l'étendue.

1.2.8. Examen de l'œil controlatéral :

Il est systématique à la recherche de lésions dégénératives de la périphérie de la rétine pouvant bénéficier d'un traitement préventif au Laser.

1.3. Évolution sans traitement

- Elle est toujours défavorable avec extension du soulèvement vers le décollement de rétine total et la perte fonctionnelle de l'œil.
- L'apparition de modifications vitréorétiniennes aboutit en décollement de rétine figé en parapluie associant :
 - . une rétraction du vitré sous forme de brides vitréennes qui s'insèrent sur la rétine et se rétractent en attirant celle-ci. Ces brides doivent être sectionnées chirurgicalement;
 - . une membrane épirétinienne brillante, située à la surface de la rétine responsable de l'aspect étoilé, plissé et figé. Elle doit être disséquée chirurgicalement;
 - . une rétraction intrarétinienne : travée gliale blanchâtre située sous les vaisseaux rétinien au niveau des couches externes faisant perdre toute souplesse à la rétine.

2. FORMES CLINIQUES

2.1. Formes anatomiques

Infinies selon le siège, la forme du décollement de rétine, le nombre des déhiscences.

2.2. Formes étiologiques

2.2.1. Décollement de rétine du myope :

- Il représente 60% des cas. Les lésions dégénératives de la périphérie de la rétine sont beaucoup plus fréquentes chez le myope. En effet, l'œil du myope étant très allongé, l'étirement des membranes chorio-rétiniennes et vitréennes est responsable d'altérations dégénératives qui prédisposent fortement au décollement. Il s'agit essentiellement de palissades (zones blanches grillagées situées en périphérie de la rétine correspondant à un amincissement pouvant se trouver secondairement).
- C'est essentiellement chez les grands myopes que l'on rencontre :
 - . les décollements de rétine par trou maculaire;
 - . les grandes déchirures équatoriales;
 - . les déchirures géantes avec parfois une inversion de la rétine.
- Le décollement de rétine est souvent bilatéral mais décalé dans le temps, d'où l'intérêt d'un traitement prophylactique de l'œil controlatéral.

2.2.2. Décollement de rétine de l'aphaque ou du pseudophake :

- L'aphakie correspond à l'absence de cristallin qui a été généralement extrait en raison d'une cataracte. Le décollement postérieur du vitré survient 6 mois après l'extraction. Ce décollement postérieur du vitré peut entraîner des tractions sur la rétine à l'origine de déchirures.
- Le décollement de rétine est plus fréquent si l'extraction du cristallin a été compliquée d'issue de vitré. Il s'agit de décollement de rétine secondaire à des déchirures antérieures de petite taille, plus difficiles à mettre en évidence.

2.2.3. Décollement de rétine du sujet âgé :

Le décollement postérieur du vitré est pratiquement constant après 60 ans.

2.2.4. Décollement de rétine de l'enfant :

Rare. Il survient chez l'enfant à forte myopie ou présentant des modifications vitréorétiniennes congénitales.

2.2.5. Décollement de rétine post-traumatique :

Il revêt deux formes principales :

• Décollement de rétine post-contusif :

- Il complique généralement une contusion directe, violente (coup de poing, balle de tennis, sandow) et est le plus souvent lié à une désinsertion de la rétine. Leur pronostic chirurgical est généralement bon. Il faut ajouter que le décollement de rétine survient plus volontiers chez le sujet myope présentant des lésions prédisposantes.

• Décollement de rétine après plaie oculaire perforante :

- Le pronostic est beaucoup plus réservé.
- Toute plaie oculaire perforante peut être à l'origine d'un décollement de rétine précoce ou tardif. Cependant les décollements de rétine sont d'autant plus fréquents que la plaie du globe a intéressé la rétine ou qu'elle s'est compliquée d'issue de vitré ou d'hémorragie du vitré, et que le traumatisme a été secondaire à la pénétration d'un corps étranger intra-oculaire.

2.2.6. Décollement de rétine secondaire :

- Généralement consécutif à :
 - une inflammation : uvéite ou uvéoméningite (syndrome de Behçet, ophtalmie sympathique, maladie de Harada);
 - ou une tumeur : le plus souvent un mélanome malin de la choroïde. L'aspect est alors différent, le soulèvement rétinien laisse deviner en arrière une voussure grisâtre.
- Signes particuliers capitaux des décollements de rétine secondaires :
 - l'absence de déhiscence;
 - le décollement de rétine est dit suspendu, c'est-à-dire qu'il n'atteint pas l'ora serrata, le décollement de rétine est non mobile, sans pli rétinien.
- Le diagnostic est parfois difficile, les examens complémentaires prennent ici toute leur valeur : échographie, angiographie rétinienne et scanner.

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

3.1. Rétinoschisis

- C'est une délamination des couches de la rétine, située le plus souvent au niveau de la plexiforme externe. Généralement bilatéral et symétrique.
- Le feuillet de rétine soulevé est très fin, mobile, régulier. La transition avec la rétine saine est plus nette que dans le décollement de rétine.

3.2. Troubles du vitré

Les hémorragies et les organisations du vitré sont de diagnostic généralement facile, mais un trouble vitréen important peut rendre l'examen du fond d'œil impossible. On éliminera un décollement de rétine associé par l'échographie en mode B.

3.3. Soulèvement choroïdien

Il se présente sous forme d'une ou plusieurs poches tendues et fixes, foncées, correspondant à la présence de liquide séreux ou hémorragique sous la choroïde. Il survient lors d'une hypotonie oculaire importante, généralement après chirurgie du glaucome ou du décollement de la rétine.

Le soulèvement choroïdien régresse spontanément en quelques semaines.

3.4. Prolifération vasculaire

Un voile prérétinien porteur de néovaisseaux peut compliquer toutes les affections vasculaires rétiniennes. Le diagnostic est facile au début, lorsque la rétine saine est visible en arrière du voile. Mais l'évolution se fait vers un authentique décollement de rétine par traction.

4. PRONOSTIC

- Il est surtout difficile à poser, chaque décollement de rétine, étant un cas particulier.
- Cinq éléments interviennent :
 - . la taille de la ou des déchirances;
 - . l'ancienneté du décollement de rétine et donc sa mobilité;
 - . l'état maculaire;
 - . l'état du vitré : clair, cellulaire, trouble;
 - . la présence ou non d'une prolifération vitréorétinienne.
- Le pronostic est :
 - . favorable en cas de décollement de rétine récent, peu étendu, sans atteinte maculaire avec une déchirure unique, petite, ou des déchirures multiples mais situées dans un même quadrant horaire, le vitré doit être calme;
 - . réservé dans le décollement de rétine ancien, figé, récidivant, total, soulevant la macula avec de nombreuses et vastes déchirures réparties sur plusieurs quadrants, derrière un vitré trouble et ce d'autant plus que le patient est myope fort ou aphaque.
- Le traitement chirurgical permet de réappliquer 80% des décollements de rétine. Mais il n'existe pas de parallélisme anatomoclinique et la récupération de l'acuité visuelle peut être médiocre malgré la guérison anatomique du décollement de rétine.

5. TRAITEMENT

- Tout patient atteint de décollement de rétine doit être hospitalisé d'urgence.
- Le degré d'urgence de l'intervention dépend de la macula :
 - . si la macula est à plat, l'intervention s'impose dans les 24 à 48 heures après avoir laissé le malade allongé pour éviter l'extension du soulèvement;
 - . si la macula est soulevée, l'intervention n'est plus aussi urgente et le décubitus n'est pas indispensable, sauf en cas de décollement de rétine très volumineux.

5.1. Traitement

Le traitement des décollements de rétine est **uniquement chirurgical**.

5.1.1. But du traitement :

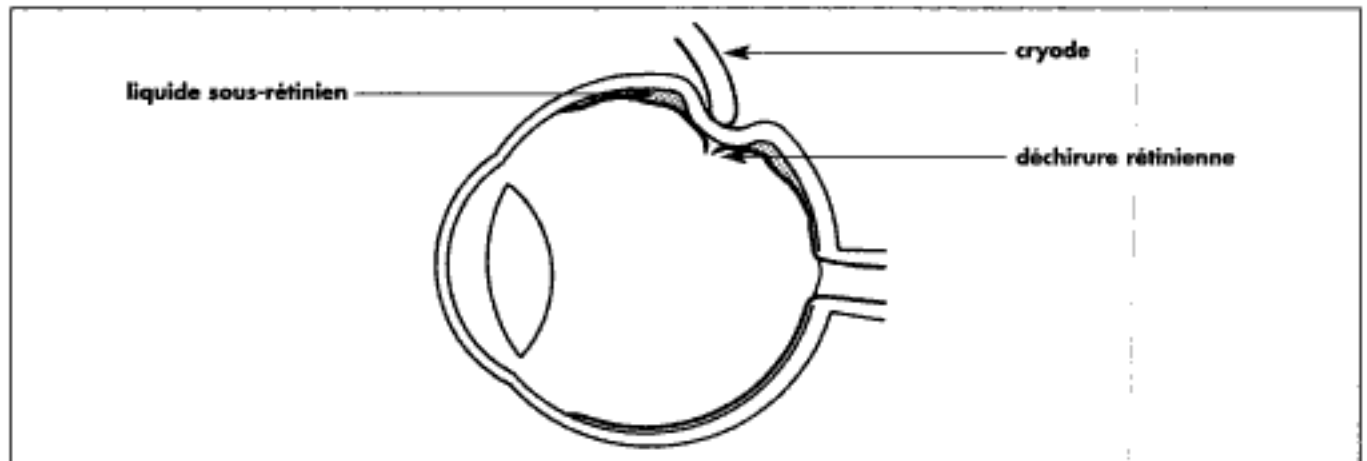
Il consiste à obturer la ou les déchirances.

Cette condition obtenue, le liquide sous rétiniens peut se résorber seul.

5.1.2. Méthodes :

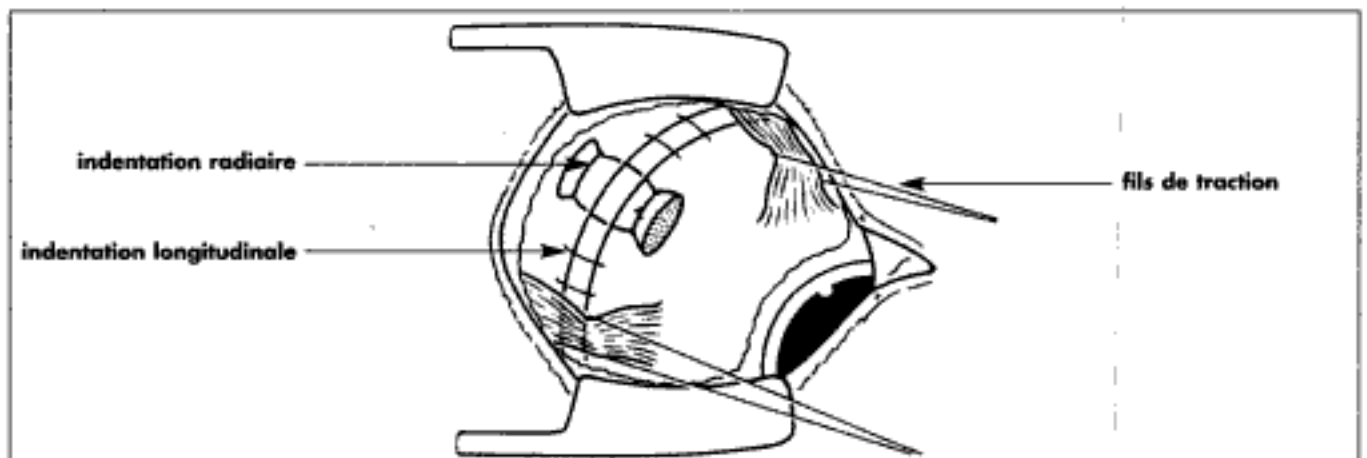
- L'obturation de la déchirure est obtenue par remise en contact du neuro-épithélium soulevé et de l'épithélium pigmentaire resté en place en regard de cette lésion.
- Pour que ces deux feuillets restent accolés, il faut obtenir une cicatrice solide :
 - . cette rétinopexie sera produite en créant une réaction inflammatoire avec nécrose cellulaire en regard de la déchirure;
 - . le meilleur procédé actuel pour obtenir cette réaction inflammatoire est la cryoapplication (Fig. 3). Celle-ci sera réalisée au début de l'intervention.

Figure 3 : Cryo-application de la déchirure



- Le contact entre ces deux feuillets est obtenu :
 - . soit par indentation de la sclère par la rétine soulevée en regard de la déchirure à l'aide d'un matériel biologique ou non suturé à la surface ou dans la paroi sclérale (Fig. 4);
 - . soit par un tamponnement interne (injection dans le globe oculaire) qui repousse et réapplique la rétine vers la paroi.

Figure 4 : Vue per-opératoire, indentation longitudinale et radiaire



5.1.3. Place de la vitrectomie :

- Elle a fait reculer les limites de la chirurgie du décollement de rétine puisqu'elle permet :
 - . une bonne visualisation de la rétine lorsque le vitré est trouble;
 - . la section des brides vitréorétiniennes qui empêcheraient la réapplication de la rétine par la chirurgie classique avec l'utilisation d'endolaser;

- la dissection des membranes épirétiniennes en cas de prolifération vitréo-rétinienne;
- le tamponnement interne de la rétine en cas de décollement de rétine sévère par gaz lourd (PFC : perfluorocarbène) ou huile de silicone.

5.2. Traitement préventif

- Il consiste en :
 - l'examen systématique fréquent (une fois par an) de la périphérie de la rétine, des sujets à haut risque (myope, aphaque, œil controlatéral d'un décollement de rétine, antécédents familiaux de décollement de rétine, œil traumatisé), pseudophaque après capsulotomie;
 - l'exclusion par photocoagulation au LASER de toutes les lésions dégénératives rétiniennes périphériques prédisposantes au décollement de rétine (déchirure et trou rétinien, zone d'insertion d'une bride vitréenne, dégénérescence rétinienne palissadique et plaque dense de givre, zone de dégénérescence micro-kystique, certains rétinosischisis séniles limités et rétinosischisis juvénile);
 - pour certains, la photocoagulation en barrage équatorial du deuxième œil d'un sujet présentant un décollement de rétine est systématique.
- Ainsi, la surveillance de la périphérie rétinienne chez les sujets exposés et le traitement préventif devraient beaucoup diminuer la fréquence d'apparition des décollements de rétine.

MOTS CLÉS

Déhiscence
Décollement postérieur du vitré
Phosphène
Myodésopsie
Traitement chirurgical : rétinopexie, indentation
Lésions prédisposantes
Examen de l'œil adelphe
Prévention par Laser

Hidden page

Hidden page

2.2.2. Tableau d'oblitération artérielle transitoire (cécité monoculaire transitoire ou amaurosis fugax) :

- Il s'agit d'un signe prémonitoire capital. Le diagnostic est fait à l'interrogatoire : le patient se plaint d'une cécité totale unilatérale (parfois un voile gris ou coloré), d'apparition brutale, de durée brève avec récupération fonctionnelle complète. En dehors des crises, la vision et le fond d'œil sont normaux.
- Cette symptomatologie attire l'attention sur la carotide interne homolatérale et nécessite des investigations complémentaires, en particulier une échographie doppler pulsée.
- En l'absence de traitement, les récurrences sont toujours à craindre et peuvent conduire à des accidents visuels et cérébraux définitifs.

2.2.3. Oblitération de l'artère centrale de la rétine :

- Elle réalise un tableau incomplet lorsqu'il existe une artère ciliorétinienne.
- Elle représente 10 à 20% des cas. L'artère ciliorétinienne d'origine choroïdienne se rencontre chez un patient sur trois. Elle irrigue dans 10% des cas la région interpapillomaculaire ainsi qu'une partie ou la totalité de la macula, préservant la fonction visuelle. Au fond d'œil, on note un triangle interpapillomaculaire de coloration normale entouré d'œdème rétinien de type ischémique.

2.2.4. Nodule dysorique :

- Asymptomatique, le nodule dysorique ou exsudat cotonneux traduit un œdème aigu des fibres optiques par occlusion d'une artérola rétinienne. Il se présente sous la forme d'une petite étoupe de coton blanc jaunâtre à bords flous, superficielle, paraissant « posée » sur la rétine et masquant les vaisseaux rétiniens. Il est de taille variable, rarement isolé, situé au niveau du pôle postérieur. Il devient jaunâtre en vieillissant et disparaît progressivement en quelques semaines sans laisser de cicatrice décelable.

2.2.5. Oblitération du tronc de l'artère ophtalmique :

- Dans sa forme majeure, cette oblitération réalise le syndrome opticopyramidal, le plus souvent secondaire à une occlusion complète de la carotide interne.
- Il se traduit par des douleurs oculaires vives, une anesthésie cornéenne, une exophtalmie avec hypotonie oculaire, une ophtalmoplégie complète et un syndrome pyramidal croisé.
- Le fond d'œil peut mettre en évidence divers syndromes occlusifs vasculaires : oblitération de l'artère centrale de la rétine, oblitération de la veine centrale de la rétine ou une neuropathie aiguë antérieure ischémique.

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

3.1. En phase aiguë

3.1.1. Devant une baisse d'acuité visuelle brutale :

- Il convient d'éliminer :
 - . un décollement de rétine;
 - . une occlusion de la veine centrale de la rétine;
 - . une neuropathie optique aiguë;
 - . une pseudopapillite vasculaire (par occlusion ciliaire).

3.1.2. Devant un œdème ischémique localisé autour de la papille :

- Il convient d'éliminer :
 - . un œdème papillaire d'une autre origine;
 - . une choroïdite juxtapapillaire;
 - . des druses évolutives.

3.2. En phase tardive

- Le problème consiste à :
 - . rattacher l'occlusion artérielle à une baisse d'acuité visuelle constatée en présence : d'un glaucome néovasculaire ou d'une atrophie optique;
 - . éliminer une occlusion chronique de l'artère centrale de la rétine avec son tableau de rétinopathie ischémique chronique.

4. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

4.1. Bilan étiologique

Le diagnostic étiologique repose sur un ensemble de données fournies par l'interrogatoire, l'examen du malade, les examens complémentaires ophtalmologiques et généraux.

4.1.1. Interrogatoire :

- Il renseigne sur l'âge et les antécédents du malade.
- On recherchera :
 - . des signes d'artériopathie diffuse avec manifestations cardiaques, neurologiques ou de claudication intermittente des membres inférieurs;
 - . des facteurs de risque d'artériosclérose : hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, tabac, obésité;
 - . des épisodes de cécité monoculaire transitoire en faveur d'une étiologie embolique;
 - . des céphalées temporales orientant vers une artérite temporale;
 - . un contexte traumatique ou post-chirurgical.

4.1.2. Bilan clinique :

- Examen cardiovasculaire : la mesure de la tension artérielle, la palpation des pouls périphériques, l'auscultation cardiaque et carotidienne sont systématiques.
- Examen neurologique complet.

4.1.3. Bilan biologique :

- Il comprend :
 - . une étude de la crase sanguine;
 - . une numération formule sanguine et une vitesse de sédimentation;
 - . un bilan lipidique : cholestérol, triglycéride, lipoprotéine HDL, VLDL et leurs rapports, un dosage des apolipoprotéines A et B et leurs rapports;
 - . la recherche d'un diabète; glycémie à jeun, hémoglobine glycosylée, voire glycémie post-prandiale et HGPO;
 - . une uricémie.

4.1.4. Bilan carotidien :

- Il est capital.
- Les affections carotidiennes sont à l'origine des deux tiers des occlusions aiguës de l'artère rétinienne; une échographie Doppler pulsée des carotides est systématique à la recherche d'une sténose.
- Un examen négatif n'élimine en rien une sténose minime, une plaque ulcérée emboligène.

4.2. Diagnostic étiologique

Les oblitérations artérielles rétiniennes peuvent être secondaires à un ou à la combinaison de plusieurs des mécanismes suivants : thrombogène, embolique, spasme, baisse du débit vasculaire, cause locale.

4.2.1. Occlusion par thrombose :

- Elle entraîne une occlusion complète et définitive du trajet artériel et serait la cause la plus fréquente des complications secondaires.
- Trois facteurs interviennent dans la pathogénie de la thrombose :
 - . la stase vasculaire, en particulier la stase veineuse nocturne qui entraîne un ralentissement du courant veineux, puis artériel, et favorise la thrombose;
 - . la modification de la crase sanguine : hyperlipidémie, trouble de l'agrégation des éléments du sang;
 - . et surtout les altérations de la paroi vasculaire, point d'appel à la formation d'un « clou plaquettaire », puis d'un thrombus.
- **Les étiologies sont nombreuses :**

• Artérite dégénérative :

- L'athérosclérose est la cause principale de l'occlusion artérielle liée à la présence d'athérome diffus et est aggravée par le diabète et l'hypertension artérielle.

• Artérite inflammatoire :

Elle est à évoquer devant toute augmentation de la vitesse de sédimentation.

- La maladie de Horton :
 - C'est une panartérite à cellules géantes touchant le sujet âgé, responsable de céphalées temporales, d'une accélération de la vitesse de sédimentation et dont le diagnostic repose sur la biopsie de l'artère temporale. Elle est rarement à l'origine d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine, mais le risque de bilatéralisation impose, dès suspicion du diagnostic, un traitement par corticoïdes à forte dose.
- Les autres causes sont rares :
 - . collagénoses : maladie de Takayasu, syndrome de Churg et Strauss (angéite granulomateuse allergique), périartérite noueuse, lupus érythémateux disséminé;
 - . drépanocytose.

• Artérite infectieuse :

- Syphilis, herpès, zona, varicelle.

4.2.2. Occlusion par embolie :

- Elle s'observe surtout chez l'homme de 60 ans et dans 10% des cas avant 30 ans. L'embolie est soit d'origine cardiaque, secondaire à une affection cardio-rhumatismale (rétrécissement mitral), maladie de Barlow, soit exogène.
- Sur le plan clinique, l'occlusion est fréquemment précédée d'un ou plusieurs épisodes de cécité monoculaire transitoire.

• Embolies endogènes :

- Elles sont dans la majorité des cas liées à l'existence d'une plaque d'athérome ulcérée de la carotide interne extracrânienne (embolie par sténose carotidienne).
- L'angiographie à la fluorescéine met en évidence l'allongement du temps bras-rétine et l'arrêt circulatoire toujours net.
- L'échotomographie Doppler pulsée carotidienne précise le siège et l'importance de la sténose.
- Différents types d'embols peuvent être observés :
 - . Emboles de cholestérol :
 - Les plus fréquents, d'aspect multiple, brillants et jaune orangé, de forme irrégulière avec une tendance à se loger au niveau des bifurcations des artères de moyen et petit calibre.
 - . Embols plaquettaires :
 - D'aspect blanchâtre, mobile et fragmenté.
 - Les embols plaquettaires et de cholestérol sont souvent à l'origine des épisodes de cécité monoculaire transitoire et d'occlusion artérielle de branche. Ils sont causés par une ulcération d'une plaque d'athérome de la carotide interne extracrânienne.

- . Embols calcaires :
Uniques, solides, et de couleur blanc terne. Ils sont souvent bloqués au niveau des gros troncs près de la papille et provoquent une occlusion aiguë du tronc de l'artère centrale de la rétine. Ils sont dus à une altération des valves aortiques ou mitrales.
- Autres causes possibles :
 - **Embolie graisseuse après traumatisme (fracture ouverte des os longs ou fracture traitée par enclouage centromédullaire, mobilisant des fragments de moelle osseuse de substance lipidique) :**
 - Elles donnent un tableau associant un syndrome pulmonaire aigu, un syndrome neurologique et un syndrome cutanéomuqueux avec purpura pétéchial et conjonctival.
 - Au fond d'œil, on note des nodules dysoriques prédominant au pôle postérieur avec des hémorragies rétinienues ayant parfois un aspect en cocarde ou en canoë.
 - L'évolution oculaire est généralement favorable sans séquelle, ce qui n'est pas toujours le cas sur le plan général.
 - **Embolie par agrégation intravasculaire des éléments sanguins :**
 - Coagulation intravasculaire disséminée par agrégation pathologique des thrombocytes.
 - Leuco-embolique.
 - Agrégation des globules rouges : anémie hémolytique dans les embolies graisseuses, hémoglobinopathie.
 - **Embolies tumorales, infectieuses (endocardite, parasitaire).**
 - **Embolies exogènes :**
 - Rétinopathie au talc (toxicomane).
 - Embolie gazeuse, silicone.
 - Embolie secondaire à l'injection de corticoïdes en suspension (au niveau de la face de l'orbite ou de la paupière).
 - Embolies à partir de valves cardiaques ou d'autres implants.
 - Embolisations « thérapeutiques » de matériels divers (colles tissulaires, ballonnets) dans le traitement d'affections intracrâniennes (fistules carotido-caverneuses, tumeurs, anévrismes).

4.2.3. Occlusion par spasme :

- Son existence est de plus en plus contestée. Ce mécanisme peut être évoqué en cas de cécité monoculaire transitoire ou d'occlusion de l'artère rétinienne aiguë survenant :
 - . dans le cadre d'une maladie de Raynaud;
 - . au décours de crises migraineuses;
 - . après une contusion oculaire directe;
 - . une intoxication par la quinine ou l'alcool méthylique;
 - . une injection rétrobulbaire d'un produit anesthésique contenant de l'adrénaline;
 - . ou des interventions diverses sur le globe oculaire ou sur l'orbite.
- Le pronostic visuel dépend de la durée du spasme.

4.2.4. Baisse du débit vasculaire artériel rétinien :

- Elle peut être secondaire à plusieurs facteurs :
 - . hypotension artérielle systémique, orthostatique ou nocturne souvent mal tolérée quand elle survient chez des sujets athéromateux;
 - . hypertension artérielle;
 - . spoliation sanguine grave;
 - . hypertonie oculaire prolongée : après certaines techniques chirurgicales utilisées dans le cas d'un décollement de rétine (injection de gaz expansif ou cerclage trop serré) ou après compression orbitaire excessive associée

à l'anesthésie rétrobulbaire. Ces suites opératoires peuvent être à l'origine de cas très différents et variés d'oblitération de l'artère rétinienne.

4.2.5. Association des différents facteurs :

Elle est fréquente : embolie sur des lésions athéromateuses ou spasme sur des lésions pré-existantes.

4.2.6. Causes locales :

- Orbitaire : cellulite, tumeur, hématome;
- Oculaire : foyer de chorioretinite aiguë;
- Traumatisme oculaire, section d'une branche ou du tronc de l'artère centrale de la rétine par plaie perforante, arrachement de la tête du nerf optique, contusion oculaire.

5. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

5.1. Oblitération du tronc de l'artère centrale de la rétine

- Elle est exceptionnellement favorable. En général, les rares améliorations sont en rapport avec des embolies et sont à rapprocher des cécités monoculaires transitoires.
- Le plus souvent, l'évolution même traitée est défavorable. Aucune récupération visuelle n'est observée.
- L'aspect du fond d'œil se modifie :
 - . en cas de reperméabilisation, l'œdème rétinien ischémique, maximal au bout de 24 heures, s'atténue pour disparaître en 4 à 5 jours. La rétine reprend sa coloration rosée, l'aspect de la macula « rouge cerise » disparaît souvent en dernier lieu;
 - . dans les semaines qui suivent, une atrophie optique et un rétrécissement des artères rétinienne font leur apparition. A très long terme, certains troncs artériels peuvent s'entourer d'une engaine blanchâtre donnant un aspect en « fil d'argent »;
 - . la vascularisation peut rester partiellement ou totalement interrompue et l'œdème ischémique persister plusieurs semaines.
- Dans ce dernier cas, il faudra craindre l'apparition d'une rétinopathie proliférative pré-rétinienne et prépapillaire ou d'un glaucome néovasculaire (5% des cas), toujours redoutable.

5.2. Oblitération d'une branche de l'artère centrale de la rétine

L'évolution se fait souvent vers la stabilisation des lésions, mais une aggravation est possible par extension de l'oblitération.

6. PRINCIPE DU TRAITEMENT

6.1. Méthodes

6.1.1. Traitements locaux :

- Certains traitements ont pour but d'entraîner des variations de pression au niveau de l'artère centrale de la rétine afin de mobiliser un éventuel embolus :
 - . ponction de la chambre antérieure;
 - . position de Tredelenburg;
 - . prise de la pression de l'artère ophtalmique suivie d'un massage du globe oculaire pendant 2 minutes.
- D'autres traitements tentent d'apporter des médicaments à visée symptomatique pour en augmenter l'efficacité :
 - . injection de produits vasodilatateurs et d'antispasmodique;
 - . cathétérisme rétrograde d'une artère sus-orbitaire pour perfuser directement l'artère ophtalmique, des fibrinolytiques, des anticoagulants et des vasodilatateurs.

Hidden page

7.5. Selon l'âge et l'état général du malade

- Chez un sujet jeune, une occlusion de branche avec une atteinte maculaire dont l'étiologie embolique est probable doit absolument conduire à un traitement majeur. A l'inverse, chez un patient âgé au mauvais état général, une athéromatose diffuse avec occlusion complète de l'artère centrale de la rétine, incitera à rester prudent au niveau du traitement d'urgence en insistant plutôt sur la prévention d'un accident du même type.
- Quel que soit le résultat du traitement en urgence, un bilan étiologique, en particulier carotidien et cardiaque, sera pratiqué afin de débiter une thérapeutique adaptée.

Tableau : Oblitération de l'artère centrale de la rétine : étiologie

Thrombose	Embolie		Spasme	Bas débit	Causes locales
<ul style="list-style-type: none"> - Artérite dégénérative - Athérosclérose - Artérite inflammatoire (Horton) - Artérite infectieuse 	<ul style="list-style-type: none"> - Endogène : <ul style="list-style-type: none"> . cholestérol . plaquettaire . calcaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Exogène : <ul style="list-style-type: none"> . Talc (toxicomane) . gazeux . thérapeutique 			<ul style="list-style-type: none"> - Compression - Traumatisme

MOTS CLÉS

Amaurose unilatérale isolée
 Mydriase homolatérale aréflexique
 Œdème rétinien avec macula rouge cerise
 Bilan cardiovasculaire
 Étiologies multiples : athérosclérose, HTA, Horton, sténose carotidienne, cardiopathies emboligènes
 Urgence thérapeutique
 Pronostic sombre

Hidden page

Hidden page

• Examen biomicroscopique du verre à trois miroirs :

Il permet de faire le diagnostic de la forme clinique.

Il retrouve différents éléments :

- Les hémorragies :
 - . elles s'étendent du pôle postérieur jusqu'en périphérie du fond d'œil :
 - soit en flammèches, superficielles, fines, parallèles au trajet des fibres optiques, elles divergent à partir de la papille,
 - soit ponctuées, très profondes, elles s'étendent jusqu'en **extrême périphérie**.
- Les veines :
 - . elles sont le siège d'une dilatation majeure diffuse;
 - . elles apparaissent noires, dilatées, tortueuses, décrivant des boucles péripapillaires;
 - . elles disparaissent par endroit où elles sont masquées par les hémorragies et l'œdème rétinien.
- La rétine :
 - . elle est constamment le siège d'un œdème étendu qui lui donne une coloration grisâtre, terne;
 - . l'importance de l'œdème rétinien conditionne la baisse de l'acuité visuelle.
- La papille :
 - . elle est mal individualisable car les bords sont noyés dans l'œdème rétinien péri-papillaire;
 - . elle est, elle-même œdémateuse, gonflée et hyperhémiee par la dilatation des capillaires prépapillaires.
- Les artères sont normales.
- Les nodules cotonneux peu nombreux.

1.1.3. Angiographie en fluorescéine :

- Elle est systématique devant ce tableau.
- Elle comprend :
 - . des clichés anérythres;
 - . des clichés du segment antérieur;
 - . et des clichés, à tous les temps, du pôle postérieur et de la rétine.
- Elle permet d'étudier les temps circulatoires, la capillaropathie œdémateuse et les autres signes angiographiques de la forme œdémateuse.

• Temps circulatoires :

- Le temps bras-rétine :
 - . il n'est pas modifié dans l'occlusion de la veine centrale de la rétine;
 - . il n'y a pas de retard dans l'imprégnation artérielle.
- Le temps de remplissage veineux (temps écoulé entre l'apparition de la fluorescéine dans les artères et son retour dans les gros troncs veineux, normalement entre 2 et 5 secondes) montre :
 - . une imprégnation lente et tardive de l'arbre vasculaire veineux par la fluorescéine;
 - . mais sans arrêt du drainage veineux : le remplissage veineux est toujours complet.

• Capillaropathie œdémateuse :

Elle est caractérisée par :

- Une « trop belle image » du lit capillaire :
 - . rétinien : le réseau réticulé rétinien est parfaitement visible;
 - . péripapillaire : hyperfluorescence papillaire;
 - . périfovéolaire : visibilité anormale de la maille capillaire maculaire et de l'arcade anastomotique périmaculaire.
- Cet aspect est dû à la dilatation anormale des capillaires.
- Un trouble important de la perméabilité accompagne la dilatation du réseau capillaire. Il est visualisé par la diffusion anormale du colorant à travers les parois des capillaires, surtout dans la région maculaire.

1.1.4. Autres signes angiographiques de la forme œdémateuse :

- Les veines :
 - . elles sont le siège d'une imprégnation lente et tardive de la fluorescéine qui souligne la dilatation des gros troncs veineux masqués à certains endroits par des hémorragies et des exsudats;
 - . on note également à leur niveau la persistance d'une coloration pariétale tardive;
 - . et aux temps tardifs, une diffusion du colorant à travers la paroi des troncs veineux.
- L'œdème rétinien : il est dû et est matérialisé par la diffusion du colorant donc du sérum à travers les parois des vaisseaux rétinien (capillaire au temps précoces, et gros troncs veineux aux temps tardifs) vers les tissus interstitiels.
- Les territoires de non perfusion : ils sont de surface limitée et surtout localisés au niveau de la maille capillaire périfovéolaire.

1.2. Forme ischémique ou capillaropathie ischémique

- Elle est beaucoup moins fréquente que la forme œdémateuse dont elle diffère par de nombreux points :
 - . l'atteinte fonctionnelle et d'emblée très sévère;
 - . l'abondance des hémorragies et des nodules cotonneux;
 - . l'atteinte majeure des lits artériel et capillaire.
- Sa gravité est proportionnelle à l'importance des territoires ischémiques et aux éventuelles complications.

1.2.1. Signes fonctionnels :

- L'acuité visuelle est effondrée d'emblée mais moins brutalement que dans l'occlusion de l'artère centrale de la rétine.
- L'étude du champ visuel montre :
 - . l'apparition de déficits surtout centraux, sous forme d'un vaste scotome central absolu;
 - . l'atteinte périphérique plus nette que dans les formes œdémateuses;
 - . l'étude du champ visuel permet un diagnostic topographique des territoires de non perfusion qui représentent autant de zones non fonctionnelles.

1.2.2. Examen oculaire :

- **Examen biomicroscopique du segment antérieur et du segment postérieur est normal.**
- **Examen biomicroscopique du fond d'œil au verre à trois miroirs :**

Il permet de faire le diagnostic de la forme clinique.

Il montre deux signes majeures.

- Les hémorragies :
 - . elles sont souvent très nombreuses et très denses, réalisant un infarctus hémorragique de la rétine qui altère gravement sa structure;
 - . elles sont d'aspect variable, en flammèches, ponctuées ou en floques énormes.
- Les nodules cotonneux :
 - . ils sont également très nombreux et très denses, confluent;
 - . ceux sont des exsudats blancs, cotonneux, superficiels, masquant les vaisseaux;
 - . ils sont dus à l'accumulation de matériel intracytoplasmique ou à l'interruption du transport axonique;
 - . ils traduisent la souffrance ischémique des fibres optiques;
 - . ils constituent un élément majeur de la pathologie ischémique.

A ces signes s'associent des modifications de l'arbre vasculaire.
- Les veines :
 - . elles sont moins dilatées que dans les formes œdémateuses;
 - . mais beaucoup plus irrégulières avec alternance de segment rétrécis et de dilatations.

Hidden page

1.3.3. Angiographie :

- Elle montre :
 - . un retard circulatoire notable;
 - . une juxtaposition de territoires d'exclusion capillaire et de territoires de dilatation capillaire laissant diffuser le colorant.

1.4. Forme régressive du sujet jeune

- C'est une forme plus rare, relativement bénigne survenant chez des sujets jeunes en bon état général et dans un contexte inflammatoire.
- C'est la forme clinique atténuée de la forme œdémateuse pure.
- L'évolution est le plus souvent favorable même sans traitement.

1.4.1. Signes fonctionnels :

- L'acuité visuelle est normale ou peu modifiée avec parfois un brouillard visuel.
- Le champ visuel est normal ou présente un déficit minime.

1.4.2. Examen du fond d'œil :

- Il retrouve tous les signes de la forme œdémateuse, mais à un degré minime :
 - . les hémorragies sont peu nombreuses et superficielles;
 - . les veines sont très dilatées, tortueuses et restent visibles sur tout leur trajet;
 - . l'œdème rétinien est très modéré;
 - . par contre, la papille est œdémateuse et hyperhémiee;
 - . les artères sont normales;
 - . les nodules cotonneux peu nombreux.

1.4.3. Angiographie :

Elle montre l'absence d'anomalie du lit capillaire.

Mais elle objective un retard du remplissage des gros troncs veineux qui laissent diffuser par endroit le colorant de façon modérée.

2. ÉTIOLOGIE

Elle est toujours difficile à préciser.

Elle est retrouvée dans un petit nombre de cas. Ailleurs, on ne retrouve que la notion de terrain prédisposant.

2.1. Causes

Trois facteurs peuvent être à l'origine d'une thrombose vasculaire (triade de Virchow). Ce sont les modifications pariétales, hémodynamiques ou des constituants du sang. Ces anomalies peuvent affecter la circulation artérielle ou veineuse.

2.1.1. Causes artérielles :

- Ceux sont :
 - . l'artériosclérose qui est l'étiologie majeure après l'âge de 50 ans;
 - . la sténose et l'occlusion de la carotide interne.

2.1.2. Causes veineuses :

- Inflammation veineuse, pariétale chronique (phlébite, périphlébite) primitives ou secondaires à une affection focale ou générale (maladie de Besnier-Boeck-Schaumann), Syphilis, maladie de Behçet, maladie de Eales, maladie du collagène.

- Compression intra-orbitaire.
- Compression intra-oculaire par glaucome chronique.
- Inflammation oculaire aiguë.

2.1.3. Causes hématologiques (hémopathie) :

- Toute augmentation de la viscosité, toute hypoxie, toute hypocoagulabilité constituent une étiologie possible :
 - . leucose (leucémie myéloïde chronique);
 - . polyglobulie;
 - . anémie;
 - . hémoglobinopathie;
 - . dysglobulinémie.

2.2. Notion de terrain

- Certains facteurs doivent être recherchés systématiquement :
 - . artériosclérose;
 - . surcharge pondérale;
 - . diabète;
 - . hyperlipidémie;
 - . hyperuricémie...
- Par leur association, ces facteurs augmentent le risque de maladie vasculaire quelqu'ils soient.
- La recherche d'un foyer infectieux doit également être systématique.

3. ÉVOLUTION

3.1. Forme œdémateuse

3.1.1. Évolution favorable :

- Elle est fréquente : 20% des cas environ.
- Les signes fonctionnels régressent.
- Le fond d'œil « se nettoie », mais sans qu'il y ait de parallélisme avec la récupération fonctionnelle :
 - . les nodules cotonneux disparaissent initialement;
 - . les hémorragies régressent;
 - . l'œdème rétinien et papillaire s'assèchent;
 - . le réseau veineux et le lit capillaire reprennent un aspect normal.
- Le développement d'une circulation de suppléance permet l'amélioration des conditions circulatoires veineuses : anastomose du système veineux rétinien et du système veineux ciliaire par dilatation des vaisseaux pré-existant et non par néovascularisation. Ces anastomoses ne laissent pas diffuser le colorant contrairement aux néovaisseaux rétiens.

3.1.2. Séquelles et complications :

- L'œdème maculaire cystoïde :
 - . c'est la complication majeure de cette forme;
 - . l'acuité visuelle reste basse malgré le nettoyage du fond d'œil;
 - . l'angiographie met en évidence la persistance de la dilatation et de la diffusion des capillaires du pôle postérieur avec formation secondaire d'un œdème maculaire;
 - . puis apparaissent plus ou moins rapidement des logettes d'œdème maculaire cystoïde dessinant en angiographie une hyperfluorescence « en pétales de fleur »; cet élément entraîne une baisse de l'acuité visuelle centrale;
 - . si la circulation de drainage ne s'améliore pas, le liquide d'œdème s'étend et décolle tout le neuro-épithélium

en détruisant le tissu fibrogliol. C'est le stade irréversible de la dégénérescence maculaire cystoïde qui évolue vers le trou lamellaire puis vers le trou maculaire.

- Le passage de la forme œdémateuse, à la forme mixte ou ischémique :
 - . il est rare mais doit être cependant recherché par des angiographies successives;
 - . il se manifeste par l'apparition de territoires ischémiques dans les zones antérieurement œdémateuses.

3.2. Forme ischémique

3.2.1. Évolution :

- Elle est toujours sévère.
- L'acuité visuelle reste faible.
- Au fond d'œil on note :
 - . la disparition des nodules cotonneux et plus tardivement des hémorragies;
 - . l'apparition d'une atrophie optique plus ou moins nette.
- L'angiographie montre que :
 - . la perfusion du lit capillaire continue de s'altérer;
 - . la circulation de suppléance n'apparaît pas;
 - . les temps circulatoires restent ralentis;
 - . les zones d'ischémie s'étendent;
 - . l'altération de l'arcade anastomotique périmaculaire est responsable de la maculopathie ischémique qui peut exister d'emblée.

3.2.2. Complications de la forme ischémique : les néovaisseaux :

C'est la complication inévitable et gravissime de toute ischémie rétinienne étendue non traitée quelqu'en soit la cause.

- Les néovaisseaux rétiniens :
 - . ils apparaissent au bord des zones d'ischémie;
 - . ils sont difficilement repérables cliniquement au début lorsqu'ils sont intrarétiniens;
 - . leur diagnostic est alors angiographique : les néovaisseaux laissent diffuser la fluorescéine très précocement et apparaissent sous forme de zones hyperfluorescentes. Cette hyperfluorescence augmente progressivement et persiste aux temps tardifs;
 - . les néovaisseaux prolifèrent ensuite en avant de la rétine et deviennent alors bien visibles sous forme de petits pelotons vasculaires.
- Les néovaisseaux papillaires :
 - . ils sont bien visibles dès le début;
 - . leur croissance est très rapide.
- Les néovaisseaux iriens : rubéose irienne :
 - . ils constituent une complication relativement précoce (dès la 6ème semaine);
 - . leur visualisation n'est pas toujours facile au biomicroscope;
 - . ils apparaissent sous forme de fins vaisseaux tortueux près du bord pupillaire et dans l'angle iridocornéen;
 - . le diagnostic sera fait par l'angiographie de l'iris qui doit être pratiquée dès la 4ème semaine.

3.2.3. Complications des néovaisseaux :

- Les néovaisseaux papillaires et rétiniens sont responsables :
 - . d'hémorragies intravitréennes par rupture de leur paroi fragile;
 - . de décollement de rétine par traction car les voiles fibrogliques qui supportent les néovaisseaux sont rétractiles.
- Les néovaisseaux iriens sont responsables :
 - . de glaucome néovasculaire par prolifération de la membrane fibrovasculaire dans l'angle iridocornéen responsable de l'obstruction de celui-ci.

3.3. Formes mixtes

Elles sont menacées par les complications des deux formes.

4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- L'examen clinique et angiographique permet d'éliminer :
 - . la rétinopathie diabétique évoluée dans sa forme sub-occlusive, mais l'atteinte est bilatérale et s'associe aux signes de la micro-angiopathie diabétique;
 - . la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë : en effet l'œdème papillaire peut s'accompagner d'un certain degré de dilatation veineuse et de quelques hémorragies superficielles, mais les temps circulatoires rétinien sont normaux à l'angiographie;
 - . l'ischémie oculaire chronique : car elle peut prendre un aspect de « stase veineuse », mais il existe à l'angiographie un retard de perfusion des artères rétiniennes.

5. TRAITEMENT

Il est décevant et controversé, mais la lutte contre les complications (néovaisseaux rétiniens et iriens, œdème rétinien, surtout maculaire) a largement progressé grâce à la photo-coagulation au Laser.

5.1. Traitement médical

- Il a pour but :
 - . de réduire les troubles de la perméabilité et de l'hémodynamique responsable de la dilatation veineuse;
 - . et de lutter contre les hémorragies et les exsudats secondaires à l'occlusion.
- Il repose sur :
 - . les anticoagulants qui s'agissent pas sur l'occlusion veineuse mais empêchent la formation secondaire d'un thrombus sur une veine dilatée et favorisent la circulation des hématies;
 - . les fibrolytiques (UROKINASE®), pour les mêmes raisons que les anticoagulants. Ils peuvent être utilisés dans les formes œdémateuses après vérification de l'absence de contre-indications;
 - . les anti-inflammatoires, lorsqu'il existe une réaction inflammatoire associée (phlébite ou périphlébite);
 - . les anti-agrégants ou les substances diminuant la viscosité sanguine peuvent être proposés comme traitement au long court.

5.2. Photocoagulation

5.2.1. Dans les formes ischémiques :

• Formes ischémiques non compliquées :

- La photocoagulation des formes d'ischémie s'impose :
 - . elle doit être précoce, confluyente, étendue;
 - . elle doit respecter les hémorragies, si celles-ci sont trop importantes et persistantes, on préférera une cryoapplication douce.
- Seule la maculopathie ischémique est au-dessus de toute ressource thérapeutique.

• Formes ischémiques compliquées :

- Les néovaisseaux rétiniens et papillaires disparaissent si une photocoagulation de tous les territoires ischémiques est pratiquée rapidement. Lorsque les néovaisseaux sont masqués par une hémorragie intravitréenne, on pratique une vitrectomie rapide après cryoapplication étendue ou éventuellement complétée par une photocoagulation au Laser.
- Les néovaisseaux iriens peuvent régresser après destruction complète de toute la rétine périphérique.

- Au stade de glaucome néovasculaire, le traitement par photocoagulation est inutile, le traitement médical peu efficace, le traitement chirurgical aléatoire et l'énucléation souvent inévitable si les douleurs persistent; d'où l'intérêt de la prévention par photocoagulation précoce de toutes les zones rétinienne ischémiques.

5.2.2. Dans les formes œdémateuses :

- L'œdème rétinien extramaculaire.
- Il ne relève pas d'un traitement par photocoagulation sauf :
 - . en cas de rétinite circonscrite par accumulation d'exsudats intrarétiniens lipidiques, blancs, brillants, disposés généralement en couronne pouvant atteindre la macula; ces exsudats entourent des anomalies microvasculaires laissant diffuser le colorant, la destruction de ces anomalies vasculaires entraîne la résorption des exsudats;
 - . en cas de risque de décollement séreux du neuro-épithélium.

5.2.3. Œdème maculaire :

- Il ne relève de la photocoagulation qu'en cas :
 - . d'occlusion veineuse datant de plus de six mois;
 - . l'acuité visuelle stationnaire, inférieure à 5/10° ou se détériorant;
 - . d'aggravation de l'œdème maculaire à l'angiographie.

5.3. Traitement prophylactique

- Il repose sur :
 - . le traitement étiologique lorsque l'étiologie est retrouvée;
 - . la prévention des complications par photocoagulation;
 - . le traitement du terrain : artériosclérose, hypertension artérielle, diabète;
 - . la recherche systématique de glaucome chronique de l'œil adelphe (association morbide).

6. OCCLUSION DE BRANCHE VEINEUSE RÉTINIENNE

- Il s'agit en règle générale d'occlusion d'une branche de bifurcation primaire de la veine centrale de la rétine.
- Au plan sémiologique, on retrouve dans le tableau de l'occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine les divers signes décrits dans le tableau de l'occlusion de la veine centrale de la rétine, mais localisés dans le secteur de la rétine correspondant aux territoires de drainage de la veine occluse. Le sommet de ce secteur grossièrement triangulaire est constamment situé au niveau d'un croisement artérioveineux où siège l'occlusion.
- Le pronostic fonctionnel dépend essentiellement du siège de l'occlusion. Les occlusions les plus sévères sont celles des branches temporales de la rétine qui intéressent la circulation maculaire. Ces occlusions posent des problèmes thérapeutiques particuliers visant à conserver ou à limiter l'altération maculaire.

CONCLUSION

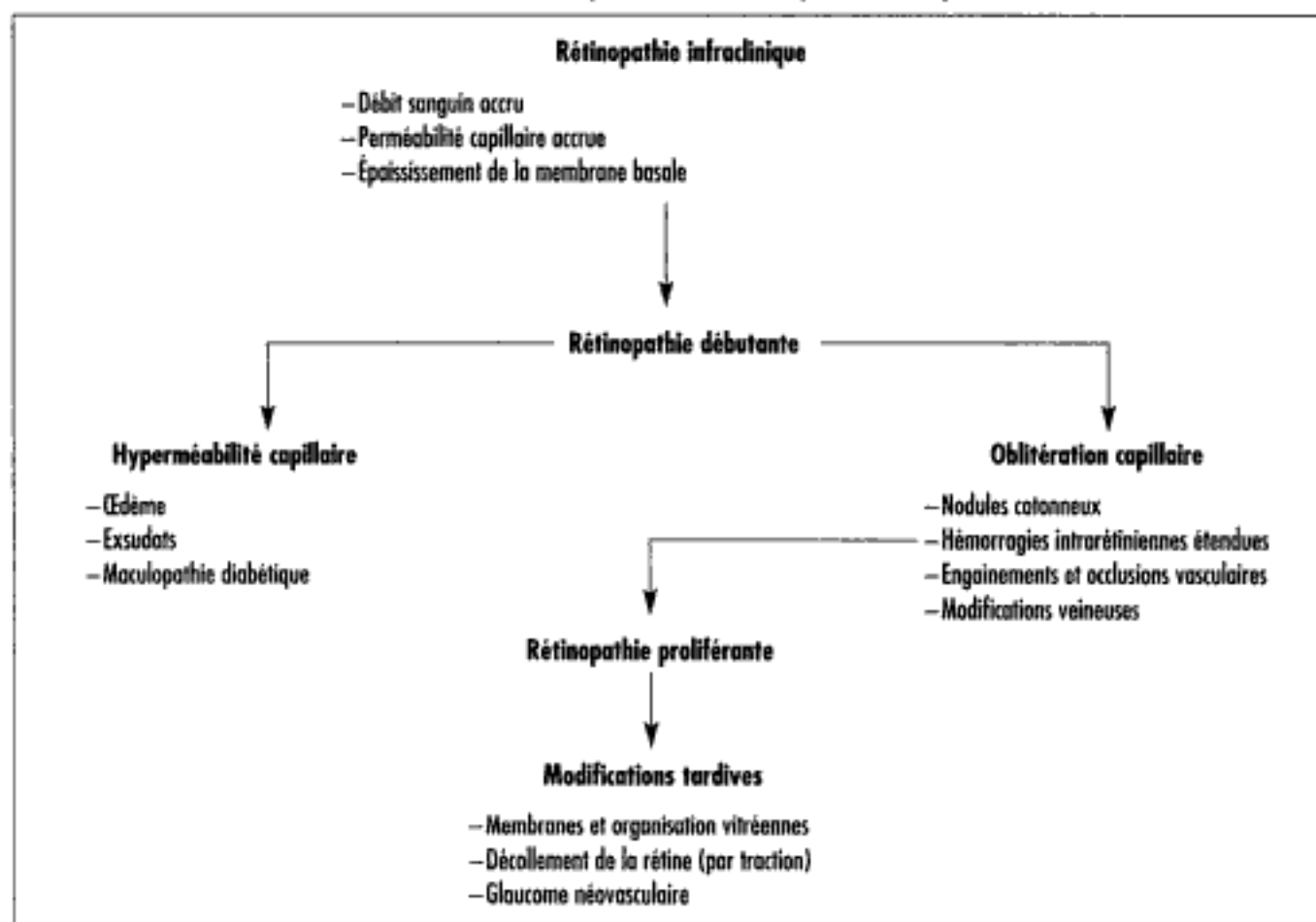
- Les occlusions veineuses rétinienne résultent de modifications hémodynamiques et de modifications des parois veineuses avec rétrécissement de la lumière.
- Les variations cliniques et la gravité dépendent :
 - . du site de l'occlusion dont dépend la possibilité de formation des voies de suppléance;
 - . du degré d'obstruction;
 - . de l'importance de l'atteinte artérielle associée;
 - . de la durée d'occlusion;
 - . de la vitesse à laquelle les vaisseaux rétinienne s'adaptent à l'augmentation de la pression intravasculaire.
- Le traitement ne permet pas d'améliorer les conditions hémodynamiques mais permet surtout d'éviter certaines complications.

Hidden page

Hidden page

L'aggravation de l'ischémie provoque l'apparition de néovaisseaux qui marque l'entrée dans la phase proliférante de la maladie avec ses complications gravissimes.

Tableau 1 : Évolution spontanée de la rétinopathie diabétique



2. DIAGNOSTIC

Il repose sur l'examen du fond d'œil et sur l'angiographie en fluorescence.

2.1. Examen

2.1.1. Interrogatoire :

- Il précise :
 - . Les circonstances de découverte au cours d'un dépistage systématique ou d'une baisse d'acuité visuelle.
 - . Les caractéristiques du diabète :
 - le type : juvénile, insulino-dépendant, ou de la maturité et non insulino-dépendant,
 - la date du début,
 - la qualité de la rééquilibration : cycle glycémique, hémoglobine glycosylée, traitement suivi.
 - . Les antécédents familiaux.
 - . Les facteurs de risques : hypertension artérielle, dyslipidémie, tabac, alcool, hyperuricémie.

2.1.2. Examen oculaire :

- Il comprend :
 - . la mesure de l'acuité visuelle : la baisse d'acuité visuelle, d'apparition tardive, ne suit pas de façon parallèle l'évolution de la rétinopathie diabétique;

- . l'examen à la lampe à fente recherche des complications : une rubéose irienne, une cataracte ou une hypertension oculaire;
- . l'examen du fond d'œil sera effectué, après une dilatation pupillaire maximale, au verre à trois miroirs de Goldmann.

2.1.3. Angiographie à la fluorescéine :

Elle sera systématique :

• Intérêt :

- C'est un examen capital. Son intérêt est multiple car il permet :
 - . de dépister des lésions ophtalmoscopiquement invisibles (ischémie rétinienne) ou douteuses (œdème rétinien, micro-anévrisme);
 - . d'établir la concordance avec la physiopathogénie par la mise en évidence de l'occlusion ou de la dilatation capillaire;
 - . de poser les indications thérapeutiques;
 - . de surveiller l'évolution.

• Technique :

- L'examen est réalisé chez un patient en mydriase maximale. Il débute par des clichés sur un film en noir et blanc après éclaircissement du fond d'œil, par une source lumineuse équipée de différents filtres colorés. On injecte ensuite 5 à 20 mL de fluorescéine dans une veine du pli du coude. Le colorant excité par une lumière bleue parcourt toute la circulation chorio-rétinienne : choroïdienne, artérielle, capillaire, artérioveineuse, veineuse. Les clichés sont pris à la cadence d'un ou deux par seconde au début de l'injection, puis à des temps tardifs.

• Indications :

- Il existe une rétinopathie diabétique clinique. Sa fréquence ultérieure sera fonction des résultats de l'examen du fond d'œil.

• Contre-indications :

- Il n'existe pas en principe de contre-indication telle que la grossesse. Seuls des accidents sérieux liés à une hypersensibilité immédiate lors de l'injection précédente (urticairique, œdème de Quincke) devront faire annuler l'examen.

2.2. Formes cliniques

2.2.1. Rétinopathie diabétique débutante :

- L'examen du fond d'œil reste le plus souvent normal à ce stade. L'angiographie en fluorescence peut retrouver au niveau du pôle postérieur :
 - . des zones d'ischémie rétinienne très limitées;
 - . des capillaires dilatés (anormalement visibles) bordant les zones qui laissent diffuser la fluorescéine.
- L'évolution se fait de façon lente vers l'agrandissement et la multiplication de ces zones d'ischémie.
- L'équilibre du diabète permet la régression de ces lésions.

2.2.2. Rétinopathie diabétique œdémateuse :

Elle traduit l'hyperperméabilité capillaire. L'examen du fond d'œil retrouve à des degrés divers, au niveau du pôle postérieur de l'œil, des lésions traduisant l'atteinte des parois capillaires.

• Micro-anévrisme :

- Le micro-anévrisme ou ectasie de la paroi capillaire, secondaire à la disparition des péricytes, est le premier signe objectif traduisant le début de la maladie. Son diamètre peut aller de 10 à 100 microns mais seuls ceux de 30 microns sont perceptibles à l'ophtalmoscope. Ils apparaissent lorsqu'ils sont récents, sous forme de petites taches rouges en bordure des zones d'occlusion capillaire.

- A l'angiographie en fluorescence, le micro-anévrisme se remplit de colorant pendant le temps veineux précoce puis reste hyperfluorescent; certains perdent leur limite nette et s'élargissent en laissant diffuser le colorant dans les tissus avoisinants.

- **Exsudats lipidiques :**

- Les exsudats sont des accumulations extracellulaires de lipides intrarétiniens. Ils sont dus à l'extravasation de sérum à travers la paroi vasculaire altérée. Cliniquement ce sont des taches blanches, jaunâtres profondes, multiples, distribuées au hasard ou disposées en couronne (exsudats circinés). Ils entourent les micro-anévrismes responsables ou des zones de non perfusion capillaires. Dans la région maculaire, ils sont presque toujours associés à un œdème maculaire. A l'angiographie, ils masquent la fluorescence sous-jacente.

- **Œdème intrarétinien :**

- Il constitue un signe majeur de la rétinopathie œdémateuse. Cet œdème est la conséquence de la capillaropathie avec hyperperméabilité et prédomine au niveau pôle postérieur en particulier au niveau de la macula.

- **Hémorragies intrarétiniennes :**

- Elles sont secondaires à la rupture des micro-anévrismes, à l'altération de la paroi des capillaires et des veinules. Elles sont de formes variables, ponctuées, en flammèches ou en étoiles. Elles prédominent au niveau du pôle postérieur.

- **Dilatation veineuse :**

- Elle complète parfois ce tableau.

2.2.3. Rétinopathie ischémique :

Elle est définie par la présence d'un ou plusieurs territoires d'exclusion capillaire bien visibles aux temps précoces de l'angiographie et quels que soient les signes ophtalmoscopiques pré-prolifératifs ou prolifératifs.

- **Stade pré-prolifératif :**

A ce stade, les signes d'ischémie rétinienne apparaissent :

- **Nodules cotonneux :**

- . Les nodules cotonneux ou infarctus de la couche des fibres nerveuses sont provoqués par l'obstruction des artères terminales rétiniennes. Au fond d'œil, ils apparaissent sous forme de taches blanches superficielles prédominant au pôle postérieur. Ils sont liés à l'accumulation de produits axoplasmiques incapables de traverser la zone ischémique. Ils régressent spontanément en 2 à 3 mois.
- . La présence d'un grand nombre de nodules cotonneux indique souvent que la rétinopathie est rapidement progressive et que le risque de néovascularisation est majeur.
- . A l'angiographie en fluorescence, on observe aux temps précoces une hypofluorescence grisâtre typique de la non-perfusion capillaire suivie d'une hyperfluorescence par diffusion à partir des micro-anévrismes qui entourent les nodules cotonneux.

- **Modification du calibre et du trajet veineux :**

- . Une dilatation veineuse avec segmentation en grain de chapelet et des boucles veineuses dans les zones de non perfusion capillaires rétiniennes surviennent en cas d'hypoxie sévère et diffuse.

- **Occlusion capillaire étendue :**

- . Dans la rétinopathie pré-proliférante, des zones importantes de rétine ne sont plus perfusées, seuls les gros vaisseaux engainés sont visible. L'angiographie en fluorescence confirme la présence de zones de non perfusion capillaires ou zones ischémiques sous forme de plages noires (hypofluorescence) traversées par des gros vaisseaux rétiniens alors que le réseau capillaire a disparu.

- **Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) :**

- . Les anomalies microvasculaires intrarétiniennes correspondent à des dilatations capillaires parfois télangiectasiques agissant comme des « shunts » entre les artérioles et les veinules, à des microanévrismes et à une hyperméabilité capillaire.
- . En angiographie, elles laissent diffuser la fluoresceïne.

• **Rétinopathie diabétique proliférante :**

- C'est la forme compliquée de la rétinopathie ischémique. L'extension des zones ischémiques rétiniennes hypoxiques provoquent l'apparition de néovaisseaux par le biais d'un facteur angiogénique ou vasoprolifératif. Ces néovaisseaux siègent au niveau de la rétine, de la papille et de l'iris.

— **Néovaisseaux rétiniens :**

- . Ils débutent presque toujours dans une zone de rétine perfusée située en arrière d'une zone de non perfusion capillaire. Ils se développent, le plus souvent aux dépens des grosses veines rétiniennes dans le plan rétinien. Puis les néovaisseaux passent à travers la membrane limitante interne et s'étalent à la surface de la rétine dans l'espace rétrohyaloïdien.

— **Néovaisseaux papillaires :**

- . Ils sont faciles à visualiser et peuvent être :
 - épipapillaires, situés dans l'aire papillaire,
 - péripapillaires,
 - ou papillovitréen, saillants dans le vitré.
- . La néovascularisation papillaire est un signe de gravité de la rétinopathie diabétique proliférante car il existe une corrélation significative entre les néovaisseaux papillaires et la rubéose irienne.

— **Néovascularisation irienne :**

- . Elle est beaucoup plus tardive, souvent développée au début au niveau du bord pupillaire. Elle progresse ensuite vers l'angle iridocornéen qu'elle tapisse.

— **Angiographie en fluorescence :**

- . Elle permet de visualiser les néovaisseaux qui sont caractérisés par :
 - un remplissage précoce,
 - une diffusion rapide et abondante de la fluorescence sous forme d'une hyperfluorescence immédiate, homogène et augmentant rapidement.

2.2.4. Formes mixtes :

Elles sont très fréquentes surtout dans les formes évoluées. Elles associent des signes de rétinopathie ischémique proliférative et un œdème du pôle postérieur.

2.2.5. Particularités de la rétinopathie diabétique :

• **Rétinopathie diabétique et grossesse :**

- La grossesse semble constituer un facteur évolutif aggravant la rétinopathie quel que soit son type. Une surveillance clinique et angiographique est indispensable.

• **Rétinopathie floride ou capillaropathie ischémique aiguë :**

- Elle est caractérisée par une installation rapide et grave de la néovascularisation. Cette forme rarissime (1% des formes proliférantes) survient chez les sujets jeunes ayant un diabète insulino-dépendant déséquilibré, évoluant depuis de nombreuses années. Son pronostic est sévère en l'absence de traitement (équilibre du diabète et photocoagulation panrétinienne).

• **Capillaropathie œdémateuse aiguë :**

- Elle concerne les jeunes diabétiques insulino-dépendants traités avec un cycle glycémique très perturbé. Elle se traduit par une baisse d'acuité visuelle progressive et se caractérise par un œdème papillaire et péripapillaire éventuellement associé à un œdème maculaire, à des hémorragies et des exsudats. Ces formes sont caractérisées par une amélioration fonctionnelle et anatomique, parfois spontanée, mais le plus souvent en rapport avec une rééquilibration du diabète.

3. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

- La rétinopathie diabétique est d'évolution habituellement lente. La surveillance ophtalmologique régulière est indispensable pour diagnostiquer les formes précoces et prévenir les complications.
- Le dépistage de la rétinopathie diabétique (diabète de type I et de type II) nécessite un examen du fond d'œil dès la découverte du diabète, puis annuel, voire plus rapproché en fonction de sa gravité.
- Des circonstances particulières justifient une surveillance :
 - . puberté et adolescence : premier examen ophtalmologique à l'âge de 10 ans;
 - . grossesse;
 - . normalisation rapide de la glycémie;
 - . chirurgie de la cataracte;
 - . décompensation tensionnelle ou rénale.

3.1. Rétinopathie diabétique débutante

Habituellement, son évolution se fait vers l'agrandissement et la multiplication des zones ischémiques. Seul un meilleur équilibre du diabète peut faire régresser les lésions.

3.2. Rétinopathie diabétique œdémateuse

- *L'évolution est défavorable à long terme en raison du risque de maculopathie œdémateuse.*
- L'œdème maculaire est un épaissement de la macula qui constitue à lui seule **la cause la plus fréquente de la perte d'acuité visuelle centrale chez les patients qui ont une rétinopathie diabétique œdémateuse.** L'œdème est responsable de métamorphopsies (vision déformée des objets). Au fond d'œil, la région maculaire est grisâtre et épaisse avec la perte du reflet fovéolaire. L'angiographie en fluorescence confirme l'œdème maculaire et montre une visibilité anormale de la maille capillaire péricapillaire et aux temps tardifs une diffusion importante du colorant dans les tissus rétinien.
- Sans traitement, il évolue vers un œdème maculaire cystoïde puis vers la dégénérescence maculaire cystoïde, le pseudo-trou maculaire et le décollement séreux du neuro-épithélium, au-delà de toute ressource thérapeutique.

3.3. Rétinopathie diabétique ischémique

En l'absence de traitement, l'évolution des néovaisseaux se fait toujours vers des complications redoutables.

3.3.1. Prolifération de néovaisseaux :

Les néovaisseaux pré-rétiens et papillaires peuvent eux-même se compliquer :

• Hémorragies vitréennes :

- Le sang initialement contenu dans l'espace entre la membrane limitante interne de la rétine et la hyaloïde postérieure du vitré va se rompre dans le gel vitréen.

• Décollement de rétine par traction :

- Les néovaisseaux sont soutenus par un voile fibrogial dont la tendance rétractile peut être à l'origine d'un décollement de rétine.

• Glaucome néovasculaire :

- Il complique 5% des rétinopathies diabétiques proliférantes non traitées. La néovascularisation s'étend sur l'iris puis tapisse l'angle iridocornéen et bloque l'évacuation de l'humeur aqueuse. Elle est responsable d'une hypertension oculaire majeure, douloureuse et gravissime.

3.3.2. Maculopathie ischémique :

Les zones de non perfusion s'étendent en surface avec le risque d'atteinte maculaire, localisation la plus grave de la forme ischémique, responsable de perte de la vision centrale au-delà de toute ressource thérapeutique.

4. TRAITEMENT

4.1. Méthodes

4.1.1. Traitement médical :

- Le meilleur moyen de repousser l'échéance de la rétinopathie ou d'en ralentir l'évolution quand celle-ci est constituée, réside dans l'équilibre le plus strict possible du métabolisme glucidique ainsi que du traitement des facteurs de risques associés (hypertension artérielle, dyslipidémie). Cependant une diminution importante de la glycémie (avec les pompes à insuline) peut entraîner l'aggravation transitoire des lésions ischémiques, essentiellement dans les formes non décelées. L'aggravation paraît liée aux modifications de la pression hydrostatique et du flux plasmatique des capillaires rétiniens. Une diminution de la perfusion pourrait ainsi expliquer à la fois la réduction de l'œdème et l'accentuation de l'ischémie.

4.1.2. Photocoagulation LASER :

- La photocoagulation rétinienne au LASER à l'Argon est le seul traitement à visée symptomatique. Le faisceau LASER traverse les milieux transparents (cornée, humeur aqueuse, cristallin, vitré) et est absorbé principalement au niveau de l'épithélium pigmentaire situé en arrière de la rétine, à laquelle il restitue l'énergie sous forme de chaleur. Il se produit alors une destruction des couches externes de la rétine par brûlures avec formation de cicatrices solides.
- Cette technique permet la destruction :
 - . de toutes les zones d'hypoxie rétiniennes (zone d'occlusion capillaire) afin de supprimer l'apparition de néovaisseaux;
 - . de toutes les zones de diffusion œdémateuse afin d'éviter un œdème maculaire.

4.1.3. Traitement chirurgical :

- Il s'adresse aux formes rebelles ou compliquées de la rétinopathie proliférante. Il comprend :
 - . la cryoapplication : elle permet de détruire par le froid les zones hypoxiques périphériques. Elle est réalisée lorsque le LASER n'est pas utilisable (milieux opaques);
 - . la vitrectomie : elle permet le nettoyage des hémorragies vitréennes et la section des brides vitréennes;
 - . l'endodiathermie : elle permet la coagulation des vaisseaux intravitréens.

4.2. Indications

4.2.1. Rétinopathie débutante :

L'équilibre rigoureux du diabète est suffisant. S'il existe une persistance ou une aggravation de la rétinopathie, une photocoagulation des micro-zones d'ischémie ou de diffusion est nécessaire, guidée par l'angiographie.

4.2.2. Rétinopathie diabétique ischémique :

• Rétinopathie ischémique pré-proliférante :

- La destruction systématique des territoires rétiniens ischémiques (visibles sur l'angiographie), par photocoagulation focale confluyente est le seul moyen d'empêcher la survenue d'une néovascularisation. On transforme des cellules rétiniennes hypoxiques responsables de la production du facteur vasoprolifératif en cellules anoxiques mortes. Cette amputation rétinienne ne provoque pas de nouveau déficit visuel puisque ces territoires ne sont déjà plus fonctionnels.

• Rétinopathie ischémique proliférante :

- La photocoagulation rapide et complète de toutes les zones d'ischémie rétiniennes peut faire régresser la néovascularisation pré-rétinienne. La présence initiale de néovaisseaux papillaires et la persistance de ceux-ci, après cette première photocoagulation, autorise la photocoagulation panrétinienne, c'est-à-dire la destruction de toute la rétine située entre les vaisseaux temporaux et la papille d'une part et l'extrême périphérie d'autre part. Elle permet de réduire le risque de cécité lié à la rétinopathie proliférante et d'obtenir la régression des néovaisseaux précapillaire et/ou prérétinienne dans 90% des cas.

4.2.3. Rétinopathie diabétique œdémateuse :

- L'action favorable du LASER s'explique par la cicatrice rétinienne étanche qui bloque la propagation du liquide d'œdème à partir des lésions diffusantes (micro-anévrismes et capillaires dilatés)
- Le traitement vise à limiter les zones de diffusion et à protéger la macula. Les indications thérapeutiques de l'œdème maculaire sont difficiles à porter. Elles associent selon les cas une photocoagulation périmaculaire en fer à cheval, en couronne ou en grille du pôle postérieur.

4.2.4. Rétinopathie diabétique mixte :

Chaque lésion ischémique ou œdémateuse sera traitée après analyse angiographique soigneuse de la rétinopathie diabétique.

CONCLUSION

La rétinopathie diabétique est une maladie grave d'où l'importance du dépistage précoce et de la prévention par l'équilibre strict du diabète, de la tension artérielle et de la surveillance de la rétinopathie installée par des angiographies annuelles.

MOTS CLÉS

Equilibre de la glycémie
 Hyperméabilité
 Occlusion capillaire
 Angiographie de la fluorescence
 Rétinopathie œdémateuse
 Rétinopathie ischémique
 Rétinopathie proliférative (néovaisseaux)
 Photocoagulation au Laser
 Prévention - Dépistage
 Surveillance

Tableau 2 : Classification angiographique de la rétinopathie diabétique

	RÉTINOPATHIE ŒDÉMATEUSE	RÉTINOPATHIE ISCHÉMIQUE			
		PRÉ-PROLIFÉRATIVE	PROLIFÉRATIVE		
Pathogénie	RÉTINOPATHIE ŒDÉMATEUSE ↓ Hyperglycémie ↓ Dilatation capillaire ↓ ŒDÈME RÉTINIEN	Modifications hémorhéologiques ↓ Occlusion capillaire ↓ ISCHÉMIE RÉTINIENNE	↓ Hypoxie rétinienne ↓ Facteur vasoprolifératif ↓ NÉO-VAISSEAUX		
Fond d'œil	- Micro-anévrisme - Dilatation veineuse - Hémorragie rétinienne - Exsudat dur - Œdème rétinien	- Micro-anévrismes - Exsudat mous ou cotonneux - Anomalies MIR	- Néo-vaisseaux rétiens ↓ Néo-vaisseaux papillaires	- Hémorragies du vitré - Fibrose et réaction rétinovitréenne - Décollement de rétine	
Angiographie	ZONE DE FUITE CAPILLAIRE		ZONES DE NON-PERFUSION CAPILLAIRE		
Traitement	Laser focal	Laser des zones ischémiques	Laser des zones ischémiques	Photocoagulation pan-rétinienne	Chirurgie

Rétinopathie hypertensive

La rétinopathie hypertensive est révélatrice d'une rupture de la barrière hémato-rétinienne et survient lorsque les mécanismes d'autorégulation de la tension artérielle sont dépassés.

1. RAPPEL ANATOMIQUE

La vascularisation de la rétine est assurée par l'artère centrale de la rétine et la choriocapillaire.

1.1. Artère centrale de la rétine

- C'est la première collatérale de l'artère ophtalmique, elle-même issue de la carotide interne après son émergence du sinus caverneux.
- L'artère centrale de la rétine chemine le long, puis dans le nerf optique jusqu'à la papille. Elle se divise alors en ses branches terminales, supérieure et inférieure qui donnent à leur tour une branche temporale et nasale, se ramifiant de façon dichotomique.
- Le drainage veineux se fait par les veines principales, homonymes des artères. Les artères et les veines ont une distribution territoriale identique mais un trajet différent, aussi il existe de nombreux croisements artérioveineux engainés par un manchon glial commun.
- Les vaisseaux irriguent les couches internes de la rétine, de la limitante interne à la plexiforme externe.

1.2. Choriocapillaire

La choriocapillaire, couche la plus interne de la choroïde est séparée des photorécepteurs de la rétine par la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire. Elle assure la nutrition de la couche externe de la rétine, épithélium pigmentaire et cellules photoréceptrices.

2. PHYSIOLOGIE DE LA BARRIÈRE HÉMATO-RÉTINIENNE

- La notion de barrière hémato-rétinienne a permis la compréhension physiopathologique et sémiologique de la rétinopathie hypertensive.
- La barrière hémato-rétinienne est constituée de deux parties :
 - la barrière hémato-rétinienne externe, formée essentiellement par l'épithélium pigmentaire dont les cellules sont jointives, la membrane de Bruch, perméable sauf aux grosses molécules, et l'endothélium fenestré des capillaires choroïdiens;
 - la barrière hémato-rétinienne interne, formée par l'endothélium des capillaires rétiniens. Les cellules endothéliales jointives, non fenestrées, sont très étanches et forment une barrière entre le secteur plasmatique et le secteur tissulaire rétinien externe.
- L'angiographie à la fluorescéine permet d'analyser son intégrité; une hyperfluorescence traduit une rupture de la barrière hémato-rétinienne.

3. RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE

Il faut distinguer les signes d'artériosclérose rétinienne des signes de la rétinopathie hypertensive.

3.1. Signes d'artériosclérose rétinienne

Les manifestations rétinienne au cours de l'artériosclérose sont fréquentes et assez bien systématisées chez le sujet de 60 ans.

3.1.1. Rétrécissement artériel :

La diminution du calibre artériel peut être diffuse et généralisée ou parfois localisée et segmentaire, avec un aspect moniliforme ou filiforme.

3.1.2. Modification du reflet artériel :

Lors de l'épaississement de la paroi, le reflet est plus large et moins brillant, les artères ont une coloration jaune-orangée en fil de cuivre. En cas d'artériosclérose sévère, les vaisseaux engainés prennent un aspect en fil d'argent.

3.1.3. Modification du trajet artériolaire :

Les artéroles sont soit rétrécies, rigides et rectilignes, soit allongées et sinueuses.

3.1.4. Signe de croisement :

- Le croisement artérioveineux normal ne s'accompagne pas de changement de calibre. Lorsqu'il existe un signe de croisement, la veine écrasée par l'artère, est dilatée de part et d'autre.
- Sur le plan histologique, le signe du croisement se réduit initialement à une hypertrophie du muscle lisse, qui plus tard sera remplacé par du tissu fibreux et des dépôts hyalins.
- A l'angiographie, le signe le plus précoce est la disparition du flux laminaire en aval du croisement, du fait des turbulences qu'il engendre.
- Si le signe du croisement est très marqué, c'est le stade de préthrombose veineuse de Bonnet : il apparaît une gêne à la circulation du retour veineux en amont du croisement, sous forme d'hémorragies superficielles et d'œdème rétinien, confirmée à l'angiographie par l'apparition d'une hyperfluorescence précoce (signe de Clemett). Le risque d'occlusion veineuse est ici maximal.
- *Les signes d'artériosclérose sont irréversibles et ne réagissent pas au traitement de l'hypertension artérielle.*

3.2. Rétinopathie hypertensive

3.2.1. Avant la rupture de la barrière hémato-rétinienne :

• Vasoconstriction artérielle :

- A l'occasion d'une augmentation rapide de la pression artérielle, une vasoconstriction des vaisseaux rétiens est produite par un mécanisme d'autorégulation. Celle-ci est une des premières manifestations cliniques de l'hypertension artérielle. Elle est segmentaire, unique ou multiple, bien visible en angiographie, et disparaît à la normalisation de pression artérielle chez le sujet jeune.

• Vasodilatation artérielle :

- La persistance de l'hypertension artérielle va conduire à une vasodilatation passive par dégradation du muscle lisse de la paroi des artéroles terminales. Le réseau capillaire est soumis à un régime de haute pression qui altère les cellules endothéliales à l'origine de points de rupture de la barrière hémato-rétinienne. Les composants plasmatiques fuient alors librement dans les espaces extravasculaires.

3.2.2. Rétinopathie hypertensive sévère après rupture de la barrière hémato-rétinienne :

• Hémorragies :

- Les hémorragies apparaissent lors d'altérations sévères de la paroi des vaisseaux artériels par extravasation des éléments figurés du sang. Elles sont le plus souvent multiples, superficielles, linéaires en flammèches parallèles aux neurones, siégeant dans la couche des fibres nerveuses. L'association d'hémorragies et de nodules cotonneux, chez un sujet hypertendu, révèle une poussée hypertensive et impose un traitement urgent avec une surveillance tensionnelle stricte et rapprochée.
- Parfois, les hémorragies sont profondes (couche nucléaire et plexiforme), plus denses et arrondies, elles traduisent alors une ischémie rétinienne. En angiographie, elles se présentent sous forme de taches qui masquent la fluorescence de la choroïde sous-jacente.

- Lorsque l'hypertension artérielle est maîtrisée, les hémorragies disparaissent en quelques semaines.

• **Nodules cotonneux :**

- Anciennement appelés **exsudats mous ou nodules dysoriques**, ils traduisent une décompensation du système artériolaire. Tout comme les hémorragies, on ne les retrouve pas en cas d'artériosclérose ou d'hypertension artérielle bénigne.
- Ce sont des petits nodules blancs, brillants, à bords flous, superficiels au dessus des vaisseaux rétiniens en bordure d'une zone d'ischémie. Ils sont localisés au pôle postérieur et respectent toujours la macula. De taille et de forme variables, ils sont généralement allongés et leur grand axe est perpendiculaire à la direction des fibres optiques. Ils disparaissent en 1 à 3 mois sans laisser de cicatrices.
- Les nodules n'ont aucune traduction angiographique directe. Les plus récents circonscrivent des territoires de non perfusion autour desquels les capillaires sont dilatés. Ils peuvent être retrouvés dans toutes les affections où existe un trouble grave de la perfusion (diabète, occlusion veineuse, hypertension artérielle).
- L'ischémie due à une oblitération aiguë des artérioles précapillaires rétiniennes entraîne une interruption du flux axoplasmique orthograde et rétrograde au niveau des fibres axonales des cellules ganglionnaires de la rétine. Une accumulation d'organites cellulaires plus ou moins dégénérées dans les axones dilatés et fragmentés se produit à la frontière entre les zones perfusées et ischémiques.

• **Exsudats secs :**

- Les exsudats secs se présentent comme des taches blanches ou jaunâtres, en fonction de la surcharge lipidique, bien limités et localisés au pôle postérieur, siégeant en arrière des vaisseaux rétiniens. Ils prennent souvent une disposition en rayon de roue centrée sur la fovéa, constituant une étoile maculaire. Ils ne sont pas visibles en angiographie car ils sont situés en arrière des vaisseaux rétiniens et ne masquent pas la fluorescence choroïdienne.
- Les exsudats secs témoignent de l'œdème rétinien dû à l'hyperméabilité vasculaire. Ils indiquent l'existence d'une rupture prolongée de la barrière hémato-rétinienne associée à un processus phagocytaire microglial insuffisant. Ils sont formés par l'accumulation de lipides, de fibrine et de macrophages, à la frontière entre la zone œdémateuse et la zone saine.
- Lorsque l'hypertension artérielle est traitée, la régression de l'exsudat prend plusieurs semaines, voire plusieurs mois.

• **Œdème papillaire :**

- Sa présence impose un traitement urgent de l'hypertension artérielle qui, à ce stade, met en jeu le pronostic vital.
- Au stade précoce, seul l'examen du fond d'œil peut permettre de le déceler. On note un gonflement de la papille qui est légèrement saillante, une dilatation veineuse et une diminution du pouls veineux spontané.
- Plus tardivement, l'œdème est franc, les capillaires radiaires dilatés sont visibles, la papille est entourée d'hémorragies superficielles en flammèches, de nodules cotonneux et parfois de plis choroïdiens. Cet œdème est bilatéral, plus ou moins symétrique.
- Au tout début, l'acuité visuelle est conservée, mais la persistance de l'œdème peut entraîner une baisse d'acuité visuelle et un élargissement de la tache de Mariotte au champ visuel par atrophie optique.
- L'angiographie à la fluorescence montre au stade précoce une dilatation des capillaires papillaires et sur les clichés tardifs une hyperfluorescence marquée.
- L'œdème papillaire doit son apparition à un gonflement axonal et à une accumulation d'organites dans la tête du nerf optique, éléments qui suggèrent l'existence d'une stase du flux axoplasmique. Sa pathogénie dans l'hypertension artérielle reste discutée.

• **Syndrome d'occlusion aiguë de la choriocapillaire :**

- L'atteinte choroïdienne est indépendante de l'atteinte rétinienne. Elle est principalement constatée chez les sujets qui développent une hypertension artérielle maligne alors que leurs vaisseaux sont non sclérosés et souples (hypertension artérielle d'origine toxique, toxémie gravidique...).

Hidden page

5. CLASSIFICATION DE L'HTA

5.1. Classification de Keith Wagener et Barker

Elle reste actuellement la plus utilisée.

- **Stade I** : les signes rétinien sont modérés.
Il s'agit d'un rétrécissement artériel.
- **Stade II** : les signes d'artériosclérose sont plus marqués. On note la présence :
 - . de signes de croisement artérioveineux;
 - . d'une augmentation de la tortuosité des veines;
 - . d'une accentuation du reflet artériel.
- **Stade III** : hypertension artérielle sévère :
 - . les modifications du calibre artériel sont généralisées;
 - . les artères sont rétrécies et surtout de calibre irrégulier;
 - . les hémorragies rétinien et les exsudats sont présents.
 Le pronostic vital est menacé à court terme comme au stade IV.
- **Stade IV** : hypertension artérielle maligne.
Aux signes du stade III vient s'ajouter un œdème papillaire.
Le pronostic vital est extrêmement sombre en l'absence d'un traitement efficace.
Le défaut principal de cette classification est la confusion des signes dus à l'artériosclérose et ceux directement liés à la tension artérielle aiguë.
Les altérations choroïdiennes sont complètement ignorées.

5.2. Classification de Hogan

Elles permet de discriminer clairement les atteintes engendrées par l'artériosclérose et celles engendrées par l'hypertension artérielle.

- **Stade I** : la rétinopathie de l'artériosclérose inclut :
 - . les signes du croisement;
 - . l'élargissement du reflet artériel;
 - . des engainements artériels.
 Tous ces signes témoignent d'un épaissement de la paroi vasculaire.
- **Stade II** : la rétinopathie de l'hypertension artérielle aiguë inclut :
 - . les rétrécissements artériels localisés ou diffus;
 - . les hémorragies;
 - . l'œdème rétinien;
 - . les nodules cotonneux;
 - . l'œdème papillaire.
- **Stade III** : la rétinopathie des complications de l'artériosclérose comprend les occlusions artérielles et les occlusions de la branche de la veine rétinienne.

5.3. Classification de Kirkendall

Elle tient repose sur l'aspect angiographique.

- **Artériosclérose rétinienne** :
 - . **stade I** : signes du croisement;
 - . **stade II** : signes du croisement et rétrécissement artériolaire localisé;
 - . **stade III** : en plus des signes du stade II, présence d'occlusion d'une branche rétinienne et d'engainement vasculaire.

– Rétinopathie hypertensive :

- . **stade I** : rétrécissement artériel diffus;
- . **stade II** : rétrécissement artériel lié à des hémorragies rétinienne et des nodules cotonneux;
- . **stade III** : en plus des signes du stade II, présence d'un œdème papillaire.

MOTS CLÉS

Barrière hémato-rétinienne

Artériosclérose : croisement artério-veineux

Rétinopathie hypertensive

Occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine

Hidden page

- Il est ferme à la palpation, et peu douloureux à la pression. L'inflammation de la peau en regard est modérée sauf s'il existe une surinfection ou une fistulisation. L'examen de la conjonctive tarsale au biomicroscope montre un aspect hyperhémie laissant deviner un nodule blanchâtre sous-jacent.
- **En fait, 3 formes cliniques sont possibles :**
 - . le chalazion interne : visible à l'éversion de la paupière, sous forme d'une zone inflammatoire sur la conjonctive prenant l'aspect d'un granulome plus ou moins végétant;
 - . le chalazion externe : se développant plutôt vers l'avant, entraînant une voussure plus ou moins localisée et inflammatoire de la peau de la paupière. Lorsqu'il est enkysté, le chalazion est bien perceptible à la palpation donnant la sensation d'un pois sous la peau;
 - . le chalazion du bord libre : se présente sous forme d'une inflammation persistante de la partie postérieure du bord libre de la paupière.
- Il faut également reconnaître une forme particulière de manifestation du chalazion : la modification unilatérale de l'acuité visuelle par astigmatisme ou diplopie. Ce phénomène est dû à la présence d'un gros chalazion médian de la paupière supérieure qui appuie sur le globe et déforme la cornée.

2.3. Évolution

- L'évolution peut se faire de plusieurs façons :
 - . soit vers l'enkystement silencieux provoquant une gêne oculaire et inesthétique imposant l'excision;
 - . soit vers la suppuration avec abcédation, voire même palpébrale;
 - . soit vers la fistulisation à la peau;
 - . soit vers la résorption spontanée par le rétablissement de l'évacuation.
- Quelle que soit l'évolution, la récurrence est possible. Devant toute récurrence ou non guérison d'un chalazion, l'examen anatomopathologique de la lésion est systématique de même que la recherche d'un diabète.

2.4. Diagnostic différentiel

- Le chalazion doit être différencié :
 - . de l'orgelet qui est plus douloureux, centré sur un cil et donc situé à la partie antérieure du bord libre;
 - . et d'un carcinome palpébral, surtout chez le sujet âgé. La biopsie doit être réalisée au moins doute devant un aspect atypique ou la non guérison du chalazion après exérèse.

2.5. Traitement

2.5.1. Traitement médical :

Il est toujours de mise d'emblée et au moins pendant 15 jours et consiste en un traitement local associant antibiotique et corticoïde local (BACICOLINE® ou CHIBROCADRON® collyre, STER-DEX® pommade).

2.5.2. Traitement chirurgical :

- Le geste chirurgical est habituellement réalisé à froid en dehors des périodes inflammatoires.
- L'ablation chirurgicale peut se faire :
 - . soit par voie interne ou conjonctivale : incision, curetage. La suture n'est alors pas nécessaire;
 - . soit par voie externe ou cutanée; la suture est alors indispensable;
 - . pour le chalazion du bord libre, on réalise une incision intermarginale.

3. ECTROPION

3.1. Définition

L'ectropion correspond à l'éversion de la paupière. Le bord libre perd donc le contact avec le globe oculaire. L'ectropion peut intéresser la totalité de la paupière inférieure ou seulement une partie de celle-ci. L'atteinte de la paupière supérieure est exceptionnelle

3.2. Clinique

3.2.1. Évolue en plusieurs stades :

- Initialement, il existe une simple éversion des cils.
- Secondairement, apparaît la perte de contact paupière-globe oculaire. Enfin, apparaît l'éversion complète de la paupière avec perte du contact du point lacrymal inférieur, élément capital du drainage des larmes vers le nez.

3.2.2. Signes associés :

- Ce sont en fait les complications de l'ectropion ;
 - . épiphora (écoulement de larmes sur la joue) dû au fait que les larmes ne peuvent plus s'évacuer dans le système lacrymal;
 - . conjonctivite à répétition liée à la stase lacrymale;
 - . hyperhémie et œdème de la conjonctive éversée pouvant évoluer vers la kératinisation;
 - . blépharite;
 - . ulcère de la cornée avec risque de complications infectieuses ou d'atteinte trophique irréversible séquelleaire.

3.3. Formes cliniques

Sur le plan étiopathogénique, on distingue deux sortes d'ectropion :

3.3.1. Ectropions par distension de la sangle tarso-ligamentaire :

- Ce sont les ectropions par hypotonie ou les ectropions atoniques. Ils n'atteignent que la paupière inférieure.
- Ils regroupent :
 - . les ectropions séniles liés à la dégénérescence des tissus cutanés et de soutien de la paupière;
 - . les ectropions paralytiques par atteinte du nerf facial et relâchement de la sangle orbitaire;
 - . les ectropions de l'énucléé, le plus souvent aggravés par la rétraction du sac conjonctival de la cavité orbitaire;
 - . les ectropions post-traumatiques par rupture de la sangle tarso-ligamentaire de la paupière inférieure.

3.3.2. Ectropions dits cicatriciels :

- Ils sont dus à des phénomènes de rétraction des tissus palpébraux. Il peuvent toucher indifféremment la paupière supérieure ou inférieure. Ils réunissent :
 - . les ectropions secondaires à des brûlures, des dermatoses (eczéma, ichtyose, lupus, sclérodermie) ou des plaies palpébrales;
 - . les ectropions séniles touchant la paupière supérieure et inférieure, devenu cicatriciel du fait de l'inflammation chronique;
 - . les ectropions congénitaux avec blépharophimosis.

3.4. Traitement

Mise à part le traitement symptomatique des conjonctivites, des kératites et des ulcérations cornéennes, le traitement des ectropions n'est que chirurgical. Le but étant de traiter les différents facteurs étiopathogéniques de l'ectropion pour réappliquer la paupière et le point lacrymal sur le globe oculaire.

4. ENTROPION

4.1. Définition

L'entropion correspond à l'inversion du bord palpébral responsable du frottement des cils sur la conjonctive ou la cornée avec un risque de kératite. L'entropion peut n'être qu'intermittent et n'apparaître qu'après plusieurs clignements forcés.

4.2. Étiologies

4.2.1. Entropion sénile :

- L'entropion siège préférentiellement au niveau de la paupière inférieure. Il est bilatéral et asymétrique. Quatre facteurs principaux variablement associés expliquent la bascule de la paupière :
 - . la laxité horizontale tarso-ligamentaire;
 - . le relâchement des muscles rétracteurs de la paupière;
 - . le déplacement de l'orbiculaire qui s'étend en pré-tarsal;
 - . et l'énophtalmie, seul élément ne pouvant être corrigé chirurgicalement.

4.2.2. Entropion congénital :

L'entropion congénital, est bilatéral et essentiellement palpébral inférieur. Il se voit le plus souvent chez les sujets de race asiatique.

Il résulte, le plus souvent de l'hypertrophie du faisceau marginal du muscle orbiculaire associé à un excédent cutané.

4.2.3. Entropion cicatriciel :

• Entropion trichiasis :

- Il s'observe essentiellement chez les sujets atteints de trachome mais il complique aussi certaines pathologies muco-synéchiantes (pemphigoïde de Stevens-Johnson). Le cartilage tarsal épaissi et déformé provoque le retournement de la ligne des cils qui est souvent anormale et anarchique.
- Les deux paupières peuvent être atteintes et il existe une prédilection de la paupière supérieure. Il s'y associe souvent un aspect de faux ptosis.

• Entropion post-traumatique :

- Il complique les plaies ou les brûlures palpébrales.
- Il est secondaire à un symblépharon (bride conjonctivale reliant le globe oculaire à la paupière).

4.3. Diagnostic différentiel

L'entropion peut être différencié du distichiasis qui est défini par la présence d'une rangée supplémentaire de cils, déviés vers le globe oculaire, alors que le bord libre des paupières est en place. La symptomatologie est la même.

4.4. Traitement

- Le traitement est uniquement chirurgical. Mais une solution d'attente est permise par la pose d'une lentille souple thérapeutique jouant alors un rôle protecteur de l'agression mécanique. Ces lentilles nécessitent une surveillance extrêmement étroite.
 - . les techniques chirurgicales de l'entropion sont multiples et peu traumatisantes. Elles sont facilement réalisées sous anesthésie locale. Les propositions thérapeutiques sont fonction des facteurs étiopathogéniques;
 - . l'entropion congénital est le plus souvent bien toléré, il peut même régressé spontanément. Lorsqu'il persiste ou s'aggrave, il justifie une correction chirurgicale.

MOTS CLÉS

Orgelet : glande de Zeiss
 Chalazion : glande de Meibomius
 Entropion/ectropion : sénile
 Entropion/ectropion : cicatriciel

Œil et médicaments

Corticoïdes locaux et généraux, antipaludéens de synthèse, parasympholytiques, collyres sympathomimétiques et bêta-bloquants

1. CORTICOÏDES LOCAUX ET GÉNÉRAUX

- En ophtalmologie, les corticoïdes sont largement utilisés dans le traitement des pathologies allergiques et inflammatoires. Les voies d'administration sont multiples :
 - voie topique : collyre, pommade;
 - voie locale : périoculaire (sous conjonctivale, latérobulbaire, intra-oculaire, intracaméculaire, intravitréenne);
 - voie systémique, orale, intraveineuse.
- Par leur effet glucocorticoïde, les corticoïdes locaux et généraux exposent à des complications oculaires. Leur prescription prolongée nécessite un avis préalable et une surveillance ophtalmologique régulière.

1.1. Cataracte cortisonique

- La cataracte cortisonique survient généralement après une administration prolongée (plus d'un an). La cataracte est bilatérale en cas de traitement corticoïde par voie générale et unilatérale en cas de traitement local. L'opacité cristallinienne cortisonique siège typiquement dans les couches les plus postérieures du cortex cristallinien, elle réalise une cataracte sous capsulaire postérieure, mais elle peut évoluer vers une cataracte en cupule postérieure complète en « mie de pain » et parfois même en une cataracte totale. Au stade initial l'opacité est réversible, mais elle demeure très souvent stationnaire ou se complète même après l'arrêt du traitement et rend nécessaire son extraction chirurgicale.

1.2. Hypertonie oculaire et le glaucome cortisonique

- Le développement d'une hypertension oculaire peut survenir après une prescription prolongée de glucocorticoïdes par voie générale, mais surtout par voie locale chez certains sujets prédisposés génétiquement. La pression intra-oculaire élevée est en rapport avec une diminution de l'évacuation de l'humeur aqueuse.
- Elle débute classiquement au bout de 2 à 3 semaines de traitement, parfois plus précocement. La normalisation de la pression intra-oculaire impose l'arrêt du traitement corticoïde. La prescription de médicaments hypotonisants oculaires locaux ou généraux et parfois même un traitement chirurgical par trabéculéctomie sont nécessaires.
- L'hypertonie cortisonique prolongée est à l'origine d'une lésion du nerf optique, avec altération du champ visuel.
- La cortisone peut également aggraver un glaucome chronique à angle ouvert. Dans ce type de glaucome, la tension oculaire très élevée est responsable d'une altération rapide du champ visuel. Il n'existe cependant aucun signe fonctionnel.
- Les glucocorticoïdes tels que la médrysone ou la fluorométholone se révèlent moins hypertonisants que la dexaméthasone ou la bêtaméthasone.
- Le dépistage du glaucome cortisonique repose essentiellement sur une surveillance régulière de la pression intra-oculaire par tonométrie à aplanation.

1.3. Retards de cicatrisation

Les corticoïdes ralentissent la prolifération des fibroblastes et la cicatrisation de l'épithélium cornéen. Ils entraînent ou aggravent un ulcère cornéen pouvant aboutir à une perforation oculaire.

Hidden page

Hidden page

- sur les muscles ciliaires, les parasympholytiques sont responsables d'une cycloplégie par paralysie de l'accommodation à l'origine de la baisse de la vision de près.

3.2. Différents mydriatiques cycloplégiques

Par ordre décroissant de durée d'action, on distingue deux types de mydriatiques cycloplégiques.

3.2.1. Mydriatiques cycloplégiques à action prolongée et intense :

• ATROPINE® :

- Alcaloïde dérivé de la Belladone, c'est le mydriatique le plus classique.
- Il est utilisé en solution aqueuse sous forme de sulfate à des concentrations variables : 0,3%; 0,5% ou 1%.
- Son instillation provoque une mydriase en 20 à 25 minutes et une cycloplégie plus tardive. Son action peut persister plusieurs jours.
- Ses effets secondaires sont multiples :
 - des réactions allergiques locales à type d'hyperhémie conjonctivale et d'œdème palpébral sont parfois observées, elles nécessitent l'arrêt du traitement;
 - chez les sujets prédisposés, l'atropine peut déclencher une crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle; sur le plan général, le passage systémique n'est pas négligeable et l'atropine peut être à l'origine de sécheresse buccale (blocage des récepteurs muscariniques), de constipation, d'une rétention aiguë d'urine.
- L'intoxication atropinique se manifeste par une hyperthermie, une tachycardie, parfois un syndrome confusionnel. La dose mortelle pour un adulte est de 100 mg, pour un enfant de 10 mg. Une goutte de collyre à 1% contient 0,5 mg d'atropine, on conçoit aisément que chez l'enfant l'utilisation d'atropine doit être tout particulièrement précautionneuse, avec des concentrations ne dépassant jamais 0,5% et des posologies aussi faibles et limitées que possible.

• Hyosciamine (DUBOISINE® 1%) et hyoscine (SCOPOLAMINE® 0,3%) :

Elles peuvent être utilisées en relais de l'atropine en cas d'allergie.

3.2.2. Mydriatiques cycloplégiques à action modérée et brève :

Leur effet ne dépasse jamais quelques heures.

• Tropicamide (MYDRIATICUM®) :

C'est un parasympholytique de synthèse, utilisé pour pratiquer le fond d'œil (éventuellement en association avec la NÉOSYNÉPHRINE®). Il entraîne une mydriase rapide en 20 minutes et brève de 90 minutes et une cycloplégie incomplète.

• Cyclopentolate (SKIACOL®) :

Il entraîne une mydriase également rapide (20 minutes) et une meilleure cycloplégie que le mydriaticum. Il permet ainsi la pratique d'une skiascopie. Il est contre-indiqué chez les enfants de moins d'un an et chez le patient épileptique.

4. SYMPATHOMIMÉTIQUES

Les neurotransmetteurs du système sympathique sont représentés par l'adrénaline et ses dérivés. On trouve des terminaisons nerveuses sympathiques de type alpha au niveau du dilatateur de l'iris et des parois vasculaires, et de type bêta 2 au niveau du sphincter de l'iris, des parois vasculaires, des procès ciliaires, et du trabéculum. Les sympathicomimétiques sont essentiellement utilisés pour leur action hypotonisante.

4.1. Agents adrénérgiques alpha-bêta stimulants

4.1.1. Adrénaline ou épinéphrine :

- L'adrénaline (GLAUPOSINE®, EPPY®) est utilisée en collyre sous forme de bitartrate ou chlorhydrate à la concentration de 1 ou 2%. Elle possède une action directe sur les sites récepteurs alpha et bêta.

- Elle s'exerce sur :
 - . l'iris : mydriase par contraction du dilatateur (effet alpha). Celle-ci débute à la 15ème minute et disparaît vers la 15ème heure;
 - . les vaisseaux : vasoconstriction (effet alpha);
 - . le muscle ciliaire : aucune action;
 - . la pression oculaire : diminution par baisse de la sécrétion d'humeur aqueuse. La chute de la pression oculaire commence à la première heure et atteint un seuil maximal à la 6ème heure mais une instillation deux fois par jour est suffisante.

• **Effets indésirables :**

— **Effets locaux :**

- . Ils sont multiples :
 - la mydriase est de courte durée,
 - l'hyperhémie conjonctivale fait suite à la vasoconstriction,
 - les réactions allergiques sont rares,
 - une pigmentation conjonctivale tardive est possible, elle prédomine au niveau de la conjonctive palpébrale supérieure,
 - une maculopathie œdémateuse chez les sujets aphaques,
 - une baisse de la vascularisation du nerf optique,
 - une diminution au long court du nombre de cellules de l'épithélium cornéen.

— **Effets généraux :**

Une goutte de collyre à 2% instillée dans chaque œil provoque un passage systémique de 0,2 mg d'adrénaline. L'adrénaline en collyre peut provoquer des troubles cardiovasculaires à type d'extrasystoles, de tachycardie, d'arythmie, d'élévation de la tension artérielle ou d'accident vasculaire cérébral.

4.1.2. Potentialisateurs adrénérgiques :

• **Guanéthidine ou ISMÉLINE® :**

- La guanéthidine, chef de file des sympathoplégiques, est disponible sous forme de collyre à 5%. Son action est double :
 - . elle provoque la libération des catécholamines à partir des granules de stockage et inhibe leur recapture par l'extrémité nerveuse. Ces effets conduisent à une mydriase et à une chute de la pression oculaire;
 - . inhibition de la fixation des catécholamines sur les granules de stockage et par conséquent, une inhibition de leur libération dans la fente synaptique. A ce moment, le récepteur devient plus sensible à l'adrénaline circulante endogène ou administrée : il s'agit d'une potentialisation.
- Son action hypotensive s'estompe pour s'annuler au bout d'un mois.
- Les effets secondaires sont importants :
 - . une hyperhémie conjonctivale;
 - . un ptosis léger;
 - . une tachyphylaxie.
- L'ISMÉLINE® est contre-indiqué en monothérapie dans le traitement de la crise du glaucome aigu à angle fermé.
- L'ISMÉLINE® prépare, potentialise et prolonge l'effet de l'adrénaline au cours du traitement du glaucome chronique à angle ouvert.
- En fait ce collyre reste peu utilisé en clinique.

• **Dipivalylépinéphrine (DEP ou PROPINE®) :**

- Il s'agit d'un bioprécurseur (prodrogue) dont la tolérance locale et générale est nettement supérieure aux collyres précédents. La PROPINE® résulte de l'addition de deux molécules d'acide pivalique à la molécule d'épinéphrine. La PROPINE® se présente sous forme de collyre à 0,1%. Elle est très liposoluble et pénètre à travers

la cornée avant d'être à nouveau retransformée en épinéphrine par hydrolyse enzymatique. La PROPINE® 0,1% provoque :

- . une chute de la pression intra-oculaire;
- . une mydriase;
- . une intolérance locale;
- . actuellement, aucun effet secondaire général n'est constaté mais ce produit ne doit pas être administré chez les glaucomateux présentant une pathologie cardiovasculaire sous-jacente.

4.2. Alpha stimulants

4.2.1. Noradrénaline :

La noradrénaline est instable en solution.

4.2.2. Phényléphrine (NÉOSYNÉPHRINE®) :

- Elle se présente sous forme de collyre à 5 ou 10%. Instillée dans l'œil elle provoque :
 - . une mydriase maximale en 30 minutes disparaissant entre la 3ème et la 6ème heure, sans cycloplégie;
 - . elle est sans action sur la pression oculaire.
- La NÉOSYNÉPHRINE® peut être responsable d'un œdème cornéen surtout s'il existe une érosion ou souffrance de l'épithélium cornéen.

4.2.3. Agonistes alpha-2-adrénergiques :

• Apraclonidine (IOPIDINE®) :

- L'apraclonidine est un agoniste alpha-2-adrénergique. Elle entraîne une baisse de la pression intra-oculaire en réduisant la formation de l'humeur aqueuse. La solution ophtalmique a peu d'effet sur les paramètres cardiovasculaires. Il existe deux concentrations, l'une à 0,5% pour les traitements de glaucome chronique en attente d'une chirurgie et l'autre à 1% en unidose pour contrôler et prévenir les élévations post-chirurgicales de la pression intra-oculaire chez les patients venant de subir une intervention au laser au niveau du segment antérieur (trabéculoplastie, iridotomie et capsulotomie).
- Les effets secondaires locaux sont fréquents (15% d'origine allergique) obligeant l'arrêt du traitement : hyperhémie conjonctivale (13%), tachyphylaxie, prurit (6%), larmoiement, gêne, œdème palpébral et sensation de corps étranger.
- **Les effets secondaires généraux sont multiples :**
 - . appareils cardiovasculaires (moins de 1% des patients) : œdème périphérique, arythmie, chute de la pression artérielle diastolique;
 - . système nerveux central : somnolence, vertige, insomnie;
 - . appareil digestif : sécheresse de la bouche (10%), constipation, nausée;
 - . appareil respiratoire : sécheresse nasale (2%), rhinite, asthme;
 - . dysgueusie (3%), céphalée, asthénie.
- Les contre-indications sont : antécédents de pathologie cardiovasculaire sévère ou instable et non contrôlée, enfant, IMAO et antidépresseurs tricycliques.

• Brimonidine (ALPHAGAN®) :

- La brimonidine est un agoniste alpha-2-adrénergique. Son mécanisme d'action est différent de l'apraclonidine. Elle augmente l'écoulement de l'humeur aqueuse par la voie uvéosclérale et réduit la formation de l'humeur aqueuse au niveau des corps ciliaires. Sa sélectivité alpha-2-adrénergique entraîne peu d'effet sur les paramètres cardiovasculaires et aucune mydriase. ALPHAGAN® se présente sous forme de collyre en solution à 0,2% , à la posologie d'une goutte deux fois par jour. Il est utilisé en monothérapie ou en association avec les bêta-bloquants chez les patients présentant un glaucome chronique à angle ouvert ou une hypertension oculaire isolée.

- Les effets indésirables oculaires sont : hyperhémie oculaire, sensation de brûlure et/ou de picotement oculaire, vue brouillée, follicules conjonctivaux, réactions allergiques et prurit oculaire. Ces réactions allergiques sont survenues dans 10% des cas après un délai de 3 à 9 mois de traitement.
- Les effets systémiques les plus souvent rapportés sont : sécheresse buccale, céphalée, fatigue ou **somnolence**.
- Les contre-indications sont les associations avec les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase (IMAO) et antidépresseurs tricycliques.

4.3. Bêtastimulants

L'isoprénaline et le salbutamol ne peuvent être utilisés du fait des effets secondaires généraux.

5. BÊTABLOQUANTS

- Les effets secondaires extra-oculaires :
Quel que soit le profil pharmacologique de la molécule (activité sympathomimétique intrinsèque, cardiosélectivé), les bêta-bloquants en collyre exposent à des effets secondaires généraux par passage systémique. Les contre-indications doivent être respectées de façon absolue : asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive, trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, bradycardie, artériopathie des membres inférieurs, maladie de Raynaud, insuffisance cardiaque congestive.
- Les effets indésirables extra-oculaires après instillation de collyre sont rares :
 - . les plus fréquemment rapportés sont : asthénie, refroidissement des extrémités, bradycardie, insomnie, troubles digestifs (gastralgie, nausée);
 - . plus rarement : insuffisance cardiaque, hypotension, bronchospasme, hypoglycémie, syndrome de Raynaud.
- Le mode d'action et les indications des bêtabloquants seront détaillés dans le chapitre « Collyres réduisant le tonus oculaire ».

Hidden page

Hidden page

Hidden page

- Les effets indésirables sont multiples :
 - . augmentation de la pigmentation brune de l'iris (15%) pouvant être permanente (patient présentant des iris de plusieurs couleurs);
 - . sensation de corps étrangers et hyperhémie conjonctivale (10%);
 - . modifie les cils : foncer la coloration, de les épaissir et de les allonger;
 - . rare cas d'œdème maculaire (surtout les aphaques ou les pseudophaques);
 - . de rares cas d'iritis/uvéïte ont été rapportés.
- Les contre-indications sont les porteurs de lentilles de contact et la femme enceinte.
- D'autres molécules tel que l'unoprostone (RESCULA®) va être prochainement commercialisé.

2.3.2. Agonistes alpha-2-adrénergiques : brimonidine (ALPHAGAN®) :

Le mécanisme d'action de la brimonidine est différent de l'apraclonidine. Il est double; réduit la sécrétion de l'humeur aqueuse et augmente son écoulement par la voie uvéosclérale. Ce mécanisme d'action est unique et spécifique de la brimonidine.

Tableau récapitulatif : Collyres réduisant le tonus musculaire

	Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse	Facilite l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau de la voie uvéosclérale	Facilite l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum
Bétabloquant	+	—	—
Inhibiteur anhydrase carbonique : TRUSOPT®, AZOPT®	+	—	—
Agonistes alpha-2-adrénergique : IOPIDINE®	+	—	—
Agonistes alpha-2-adrénergique : ALPHAGAN®	+	+	—
Analogue de la prostaglandine : XALATAN®	—	+	—
Sympathomimérique	+	—	—
Myotique	—	—	+

Glaucome chronique

Physiopathologie, diagnostic, évolution, principes du traitement

Le glaucome chronique ou glaucome chronique à angle ouvert (GCAO) est considéré, actuellement, comme une neuropathie optique antérieure, d'évolution chronique et progressive, généralement accompagnée d'une hypertonie oculaire associée à une excavation papillaire et des altérations campimétriques. Le GCAO est le plus fréquent des glaucomes (50 à 70%). La prévalence est de 2% de la population de plus de 40 ans (environ 500 000 personnes) et représente la deuxième cause de cécité dans le monde après la cataracte.

1. PHYSIOPATHOLOGIE

- L'élévation de la pression intra-oculaire est la conséquence d'une perturbation de l'excrétion aqueuse entre la chambre antérieure et le canal de Schlemm (au sein du trabéculum). Les facteurs responsables (résistance trabéculaire, canal de Schlemm) de la résistance physiologique à l'écoulement sont complexes. L'étiologie précise de l'hypertonie oculaire n'est pas encore définie. Plusieurs théories sont mises en avant :
 - . théorie ischémique : réduction de la vascularisation du nerf optique;
 - . théorie mécanique : recul de la lame criblée avec cisaillement des fibres optiques.

2. DIAGNOSTIC

- Le GCAO est une pathologie le plus souvent asymptomatique. L'œil est blanc et indolore. Le diagnostic est posé, à l'occasion d'une mesure de la pression oculaire chez un patient de 45 ans consultant pour une presbytie.
- L'hypertonie oculaire va provoquer progressivement et d'une façon indolore, une anomalie de la papille et des altérations du champ visuel.

2.1. Hypertonie oculaire

- La pression intra-oculaire est l'un des paramètres de la maladie glaucomateuse. Elle se mesure, en consultation ophtalmologique soit à l'aide d'un tonomètre à l'aplanissement, après anesthésie de contact, soit au tonomètre à air (sans contact). La valeur moyenne de la pression intra-oculaire est de 15 ± 6 mmHg. C'est au-delà de 21 mmHg que le diagnostic de glaucome doit être suspecté. En fait, la résistance du nerf optique est extrêmement variable d'un individu à l'autre. L'hypertonie oculaire isolée n'est pas synonyme de glaucome et son traitement au long cours ne s'impose que si un glaucome est suspecté ou décelé par l'examen de la papille et du champ visuel.

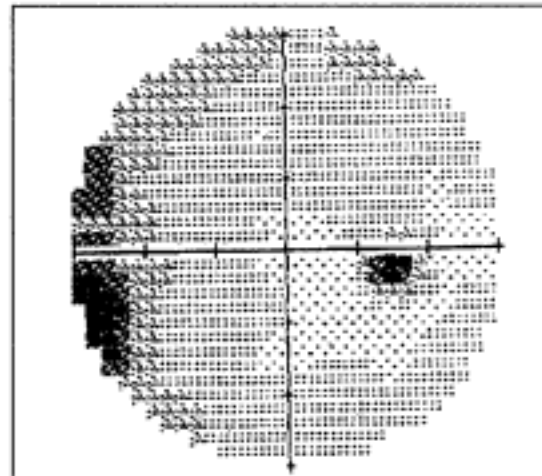
2.2. Excavation papillaire

- L'évaluation de la taille de la tête du nerf optique est un temps obligatoire de l'examen du glaucomateux. Cette mesure est bilatérale et se fait classiquement à l'aide du verre à 3 miroirs de Goldmann ou d'une lentille. Il n'est pas toujours nécessaire de dilater la pupille du patient car la papille est facilement accessible au fond d'œil.

Hidden page

forme est situé entre le 10ème et le 30ème degrés du point de fixation, il réalise le scotome de Bjerrum (Cf. chapitre « Anomalies du champ visuel »);
 . ressaut nasal avec atteinte de la région nasale supérieure ou inférieure.

Figure 2 : Champ visuel automatique : œil droit, ressaut nasal



- L'atteinte du champ visuel est le plus souvent asymétrique au stade initial de la maladie.

2.4. Étude de l'angle irido-cornéen

L'étude de l'angle iridocornéen est systématique et bilatérale. Elle s'effectue sur une pupille non dilatée et répétée à chaque consultation. L'utilisation d'un gonioscope (verre à trois miroirs de Goldmann ou verre spécial) est nécessaire pour affirmer le diagnostic de glaucome chronique à angle ouvert (Fig. 2).

2.5. Facteurs de risque

- Pour un individu donné, il existe des facteurs qui augmentent les risques de développer des altérations du champ visuel d'origine glaucomateuse. Un interrogatoire est nécessaire à la recherche de ses facteurs de risques :

. Facteurs généraux :

- âge supérieur à 70 ans,
- antécédents familiaux de glaucome (chez 20% des sujets atteints),
- certaines formes de GCAO à expression juvénile,
- race : sujet mélanoderme.

. Facteurs vasculaires :

- hypotension artérielle et orthostatique,
- hypertension artérielle,
- diabète,
- artériosclérose,
- migraine,
- syndrome de Raynaud.

. Facteurs oculaires :

- hypertonie oculaire élevée,
- myopie supérieure à 6 dioptries,
- syndrome exfoliatif,
- dispersion pigmentaire,
- hémorragie papillaire.

. Facteur de risque d'occlusion veineuse.

3. FORMES CLINIQUES

Dans sa forme typique le GCAO est reconnu par sa triade : hypertension oculaire, excavation papillaire et altérations campimétriques. Il existe des formes cliniques pouvant être rattachées au GCAO.

3.1. Glaucome exfoliatif

- Le syndrome pseudo-exfoliatif survient fréquemment chez les sujets âgés de plus de 70 ans. Il représente un type très particulier de GCAO, par ses dépôts de matériel exfoliatif extracellulaire synthétisé anormalement par l'iris et l'uvée. Ce matériel est libéré dans l'humeur aqueuse et bouche progressivement les voies d'évacuation trabéculaire.
- L'atteinte est le plus souvent bilatérale (70% des cas). Le diagnostic est fait par la découverte de fins dépôts blanchâtres sur le rebord pupillaire, l'iris et surtout sur la capsule antérieure du cristallin après une dilatation souvent médiocre accompagné d'un Tyndall pigmentaire.
- Le syndrome pseudo-exfoliatif peut évoluer vers :
 - . une cataracte (50%) des cas;
 - . une crise d'hypertension oculaire unilatérale, souvent très élevée;
 - . un glaucome exfoliatif dans 25 à 30% des cas, uni- ou bilatérale à angle ouvert.

3.2. Glaucome pigmentaire

- Le glaucome pigmentaire associe un glaucome et une dispersion pigmentaire principalement au niveau du segment antérieur de l'œil. Les pigments proviennent d'un frottement entre la face postérieure de l'iris (épithélium pigmentaire) et le cristallin. Ces pigments sont véhiculés par l'humeur aqueuse et se déposent au niveau du segment antérieur pour suite progressivement engorger le trabéculum.
- Le glaucome pigmentaire touche le sujet jeune, de sexe masculin et myope. Il représente 3 à 5% des glaucomes.
- L'atteinte est habituellement bilatérale; L'examen à la lampe à fente retrouve :
 - . un faisceau de Krukenberg : pigmentation sur la face postérieure de la cornée;
 - . des zones d'atrophies de l'iris périphérique visible en rétro-illumination;
 - . un Tyndall pigmentaire visible après dilatation pupillaire;
 - . la pression intra-oculaire est variable dans le temps et au cours du nyctémère. Elle peut être très élevée (50 mmHg ou plus);
 - . au gonioscope, l'angle iridocornéen est ouvert, avec de nombreux pigments, l'iris est fréquemment concave.
- En cas de dispersion pigmentaire, le risque de passage au GCAO est évalué à 50%.
- Les facteurs de risque pour le développement et la sévérité du glaucome sont :
 - . sexe : homme;
 - . sujet de race noire;
 - . forte myopie;
 - . présence du faisceau de Krukenberg.

3.3. Glaucome à pression normal (ou maladie de Von Graefe)

Le glaucome à pression normal est un diagnostic d'élimination. Il est évoqué devant un patient en général âgé associant une atteinte papillaire, un angle iridocornéen ouvert et des altérations périmétriques de type glaucomateuse, alors que la pression intra-oculaire reste normale. Le diagnostic n'est posé que si l'on exclut formellement l'existence d'une pression intra-oculaire élevée; la réalisation d'une courbe de pression oculaire nyctémérale peut être nécessaire. Un terrain vasculaire est souvent retrouvé : diabète, hypertension artérielle, athérosclérose...

4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

4.1. Glaucome aigu à angle fermé

- Le glaucome par fermeture de l'angle est en tous points différent du GCAO. Le début est brutal avec baisse d'acuité visuelle sur un œil rouge et douloureux. La cornée est œdémateuse, la pupille est en semi-mydriase. La chambre antérieure est étroite et l'angle iridocornéen est fermé.
- Le problème diagnostique peut se poser dans le cadre des glaucomes mixtes.

4.2. Hypertonie oculaire isolée

- Une tension oculaire supérieure à 21 mmHg sans neuropathie optique glaucomateuse définit une hypertonie oculaire isolée. Sa prévalence est élevée puisqu'elle touche plus de 2% des sujets de plus de 40 ans et près de 10% des sujets de plus de 70 ans en Europe. Une hypertonie oculaire isolée non traitée se transforme en glaucome chronique à angle ouvert que dans 10% des cas par décennie.
- La démarche thérapeutique est dépendante du niveau d'hypertonie oculaire et des facteurs de risque :
 - une pression oculaire isolée supérieure à 30 mmHg est considérée et traitée comme un pré-glaucome, en raison du risque élevé d'apparition d'un glaucome avéré;
 - un grand nombre de patients ont une pression oculaire limite (entre 22 et 25 mmHg) : chez ces patients, il est statistiquement peu probable de développer des altérations de type glaucomateuse, d'autant plus qu'il ne présente aucun facteurs de risque associés. Une simple surveillance est nécessaire;
 - entre 26 et 29 mmHg, les avis divergent quand à la nécessité de la mise en route d'un traitement. Les facteurs de risque de développer un glaucome interviennent dans la décision thérapeutique.

4.3. Glaucomes secondaires

De nombreuses pathologies peuvent provoquer des glaucomes secondaires : tumeur oculaire, uvéite, décollement de rétine ancien, glaucome néo-vasculaire : ischémie rétinienne (diabète, occlusion de la veine centrale de la rétine), médicamenteuse : corticoïde, traumatique : récession de l'angle iridocornéen.

5. ÉVOLUTION

- Le glaucome chronique est une affection cécitante. Seul un traitement adapté permet une stabilisation de la neuropathie. L'évolution spontanée ou un glaucome réfractaire au traitement se traduit par :
 - une augmentation de l'excavation papillaire avec un amincissement de l'anneau neuro-rétinien;
 - le champ visuel s'aggrave avec approfondissement des scotomes et apparition de nouveaux déficits jusqu'à subsister un champ visuel tubulaire central de 10 degrés associé à un îlot temporel. L'atteinte visuelle n'est pas altérée. Au stade agonique, l'acuité visuelle s'effondre pour aboutir à la cécité.

6. PRINCIPES DU TRAITEMENT

Le seul moyen thérapeutique demeure l'abaissement de la pression intra-oculaire par des moyens médicaux physiques et/ou chirurgicaux.

6.1. Traitement médical

Le traitement médical est basé sur l'instillation de collyres. Actuellement, la pharmacologie est en plein essor avec l'apparition de nouvelles classes thérapeutiques. Le mécanisme d'action est basé sur la diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse ou de l'augmentation de son excrétion.

6.1.1. Bêtabloquants :

Cette classe thérapeutique est la plus couramment utilisée, son mode d'action intervient dans la diminution de la synthèse d'humeur aqueuse au niveau des procès ciliaires. Les effets secondaires locaux sont minimes. Le respect des contre-indications limite parfois leur utilisation.

6.1.2. Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique utilisés par voie générale (acétazolamide : DIAMOX®) et plus récemment par intillation locale (dorzolamide : TRISOPT®, brinzolamide : AZOPT®) permet la réduction de la tension oculaire par la diminution de la synthèse de l'humeur aqueuse. Les formes locales permettent de réduire les effets secondaires (hypokaliémie, lithiase rénale.).

6.1.3. Agonistes alpha-2-adrénergiques :

Les agonistes alpha-2-adrénergiques tel que la brimonidine (ALPHAGAN®) permet un contrôle tensionnel par la réduction de la sécrétion de l'humeur aqueuse et l'augmentation de son écoulement par la voie uvéosclérale. D'utilisation récente, il est utilisé soit en monothérapie (contre-indication aux bêtabloquants), soit en association.

6.1.4. Analogues de la prostaglandine :

L'augmentation de l'écoulement de l'humeur aqueuse par la voie uvéosclérale permet une réduction de la pression intra-oculaire de 30 à 35%. Son principal effet secondaire est la pigmentation irréversible de l'iris.

6.1.5. Parasympathomimétiques :

Les parasympathomimétiques tel que la pilocarpine, facilite l'évacuation de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum. Leurs intolérances locales (spasme d'accommodation, myosis) limite leur utilisation.

6.1.6. Sympathomimétiques :

Ces collyres ne jouent qu'un rôle adjuvant dans la thérapeutique antiglaucomateuse. Ils peuvent par leur action mydriatique, déclencher une crise de glaucome aigu à angle fermé chez les sujets prédisposés.

6.2. Traitement au laser

La trabéculorétraction (ou la trabéculoplastie) est une méthode physique d'abaissement de la pression oculaire. Elle est proposée principalement dans les formes du GCAO avec pigmentation du trabéculum. Elle est réalisée au laser Argon (TRLA : TrabéculoRétraction au Laser Argon). Son mode d'action est basé sur la brûlure physique du trabéculum avec cicatrices réactionnelles permettant son ouverture. L'efficacité à long terme est estimée à 50% à 5 ans, puis une perte de 10% par an.

6.3. Traitement chirurgical

La trabéculotomie est une intervention chirurgicale consistant à réséquer, sous un volet scléral, une partie du trabéculum et du canal de Schlemm. La voie d'évacuation de l'humeur aqueuse est principalement effectuée vers l'arrière par le réseau veineux oculaire. D'autres interventions, telle que la sclérectomie profonde non perforante semble avoir les mêmes résultats tensionnels sans les effets secondaires de la chirurgie à globe ouvert. La réponse thérapeutique est de 50% à 5 ans. En cas d'échec, d'autres interventions peuvent être proposées telles que la cytodestruction au laser (destruction des procès ciliaires) ou la mise en place de valve artificielle.

6.4. Stratégie thérapeutique

- Dans la moitié des cas, l'utilisation d'un collyre bêtabloquant suffit à contrôler la tension oculaire. En cas d'échec ou de contre-indication, d'autres classes thérapeutiques peuvent être utilisées seules ou en association. L'absence de contrôle tensionnel ou la dégradation du champ visuel amène à l'utilisation soit de la TRLA, soit de la chirurgie.
- La surveillance régulière des patients repose sur la mesure de la pression oculaire, l'analyse de la papille optique et la réalisation de champ visuel.

MOTS CLÉS

Neuropathie optique antérieure
Évolution chronique
HTO, excavation papillaire, anomalies campimétriques
Découverte systématique
Traitement médical
Traitement chirurgical
Surveillance

Glossaire

A

Abduction : mouvement des yeux vers l'extérieur ou divergence des axes de chaque œil.

Accommodation : modification de l'œil, généralement involontaire qui permet de voir net des objets situés à une distance déterminée. Chez l'œil, cette modification se fait par un changement de la courbure du cristallin sous l'influence de la contraction du muscle ciliaire.

Achromatopsie : absence de toute vision des couleurs.

Adduction : mouvement des yeux vers l'intérieur ou convergence des axes de l'œil.

Albinisme : maladie congénitale héréditaire, due à l'absence de pigment, par absence d'un enzyme du métabolisme de la mélanine, à l'origine de l'aspect d'albinose (l'œil apparaît rougeâtre, les cheveux et les sourcils sont blancs).

Albugo : tache blanche de la cornée due à l'accumulation de granulations graisseuses dans son épaisseur.

Amaurose : perte complète de la vision, sans altération visible des milieux oculaires.

Amblyopie : baisse plus ou moins marquée de l'acuité visuelle sans lésion apparente de l'œil et qui ne peut être compensée optiquement.

Amétropie : anomalie de la réfraction de l'œil qui, en l'absence d'accommodation, est caractérisée par un manque de mise au point sur les rétine des objets situés à l'infini qui sont donc vus flous. Les amétropies sont : la myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme.

Amsler (planche ou test) : planche quadrillée permettant au sujet de tracer des limites d'un scotome dans son champ visuel central.

Aniridie : absence d'iris.

Aniséiconie : différence de dimension entre les images perçues par chacun des deux yeux. La vision binoculaire est perturbée.

Anisocorie : inégalité des deux diamètres pupillaires.

Anisométrie : différence de réfraction optique entre les deux yeux qui entraîne, lorsqu'elle est importante, une disparité des images rétinienne réalisant l'aniséiconie.

Anisométrie axiale : anisométrie liée à la différence de longueur des diamètres antéro-postérieurs des deux yeux.

Anisométrie réfractive (de puissance) : anisométrie liée à une différence de réfraction des dioptries oculaires (cornée ou cristallin).

Aphake : absence de cristallin.

Asthénopie accommodative : elle désigne une gêne ou même une douleur visuelle en particulier pour la vision rapprochée due à une faiblesse de l'accommodation chez les hypermétropes, les presbytes et les astigmates non corrigés.

Astigmatisme : défaut de courbure des milieux réfringents de l'œil, rendant impossible la convergence en un seul point des rayons homocentriques (partis d'un point).

Athalamie : absence de chambre antérieure.

Atrophie optique : dégénérescence des fibres du nerf optique caractérisée par une pâleur de la papille qui apparaît grise, jaunâtre ou blanchâtre. Cette condition est en général accompagnée d'une baisse de vision et d'une diminution du champ visuel.

Atropine : alcaloïde extrait de la Belladone. Son action réduit de nombreux spasmes. Elle provoque une cycloplégie et une mydriase.

B

Bandelettes optiques : faisceau nerveux plat, issue de chiasma optique et dont les fibres ne sont que le prolongement des fibres des nerfs optiques.

Bell (signe de) : rotation vers le haut et l'extérieur du globe oculaire du côté paralysé de la face lorsque le malade essaie de fermer l'œil.

Bielschowski (signe de) : signe traduisant une paralysie du grand oblique (IV) : déviation du globe oculaire vers le haut au cours de la paralysie du muscle grand oblique lors de l'inclinaison de la tête sur l'épaule homolatérale. Dans une paralysie du grand oblique droit, l'inclinaison de la tête sur l'épaule droite entraîne une déviation de l'œil droit vers le haut. Celle-ci est due à la seule action du droit supérieur, action non contrebalancée par celle du grand oblique paralysé. Le droit supérieur et le grand oblique se contractent synergiquement à l'état normal pour provoquer l'intorsion, lors de l'inclinaison de la tête.

Biomicroscopie : étude de l'œil au microscope grâce à la lampe à fente (ou biomicroscope).

Bjerrum (scotome de) : scotome arciforme survenant au cours du glaucome, s'étendant de la tache aveugle à la région nasale.

Blépharite : inflammation du bord libre des paupières. Elle se caractérise en général par un bord palpébral un peu épaissit, des croûtes à la base des cils et une légère rougeur. Il existe divers types de blépharites, chacune ayant des signes et symptômes légèrement différents.

Blépharophimosis : insuffisance de longueur de la fente palpébrale. Elle est congénitale ou due à une inflammation oculo-palpébrale.

Hidden page

E

Ectropion : éversion de la paupière, le plus souvent inférieure, qui perd son contact avec le globe et découvre sa face muqueuse. Il succède à une laxité excessive des tissus palpébraux et de l'arbitculaire (ectropion sénile, ectropion paralytique), à des cicatrices ou des brûlures orbito-faciales (ectropion cicatriciel).

Effet Tyndall : présence de particules dans la chambre antérieure ou dans le vitré, visibles à la lampe à fente, soit inflammatoires, soit sanguines.

Électro-oculogramme : enregistrement au moyen d'électrodes placées sur le visage de part et d'autre du globe oculaire, des variations de potentiels liés aux mouvements des yeux.

Électrorétinogramme (ERG) : enregistrement des variations des potentiels électriques de l'ensemble de la rétine lorsque cette dernière est stimulée par de la lumière. Le tracé de l'électro-rétinogramme se compose de plusieurs ondes attribuées à divers couches cellulaires de la rétine comprise entre l'épithélium pigmentaire et les cellules bipolaires. Le tracé est différent selon que la rétine se trouve dans un état d'adaptation photopique ou scotopique, selon la couleur du stimuli, selon les altérations pathologiques de la rétine.

Emmétropie : état de l'œil emmétrope. Œil normal sans anomalie de réfraction, dans lequel les rayons partis de l'infini viennent former une image exactement sur la rétine.

Endophtalmie : infection de l'ensemble des tuniques oculaires.

Énophtalmie : enfoncement anormal du globe oculaire dans l'orbite.

Entropion : rétroversion du rebord palpébral entraînant le contact des cils avec la cornée (trichiasis).

Énucléation : ablation de tout le globe oculaire.

Épicanthus : repli cutané vertical à concavité externe recouvrant plus ou moins, en le masquant l'angle palpébral interne. Chez le bébé, il donne quelque fois l'impression d'un strabisme convergent. Cette particularité est très courante chez les chinois.

Épiphora : larmoiement s'accompagnant d'écoulement des larmes sur la joue. C'est souvent une séquelle de la dacryocystite ou d'une paralysie faciale.

Épisclérite : inflammation des couches externes de la sclérotique.

Ésérine : alcaloïde de la fève de Calabar, utilisé dans l'œil pour contracter la pupille.

Exophorie : déviation latente des axes visuels en dedans.

Ésotropie : déviation apparente des axes visuels en dedans. Strabisme convergent.

Éviscération : ablation du contenu du globe mais en laissant la coque sclérale à sa place.

Exophorie : déviation latente des axes visuels en dehors. Strabisme divergent.

Exophtalmie : protrusion du globe oculaire.

Exophtalmomètre : appareil de mesure de l'exophtalmie, type exophtalmomètre de Hertel.

Exophtalmos pulsatile : exophtalmie animée de pulsation, perçue par le malade sous forme d'un souffle estompé par la compression de la carotide. L'affection traduit toujours une dilatation avec hyperpression des veines orbitaires liée à une affection vasculaire carotido-caverneuse, le plus souvent un anévrisme.

Exotropie : déviation apparente des axes visuels en dehors. Strabisme divergent.

F

Fibroplasie rétrolentale : affection vasculaire de la rétine des prématurés, due à une hyperoxygénation prolongée. Elle débute par un aspect angiomateux, œdémateux et hémorragique de la rétine qui, ultérieurement, va se décoller, se plisser et se fixer derrière le cristallin, formant une membrane fibreuse, opaque et nacrée.

Fovéa : partie de la rétine du pôle postérieur de l'œil en forme de dépression, qui occupe la partie centrale de la région maculaire, ou macula lutea.

Favéola : partie de la rétine représentant le centre de la fovéa, marquée chez l'enfant et l'adulte jeune à l'examen ophtalmoscopique par un reflet punctiforme. La favéola doit son individualité à ses particularités histologiques : la rétine étant réduit à ce niveau aux seuls éléments récepteurs, constituée exclusivement de cellules à cône.

Frontophocomètre : appareil de mesure de la puissance des verres de lunette.

G

Glaucome : affection de l'œil caractérisée par une élévation de la pression oculaire au-dessus de 20 mmHg. Elle est due à une gêne à l'écoulement normal de l'humeur aqueuse à travers le réseau trabéculaire situé dans l'angle iridocornéen.

Glaucome absolu : glaucome arrivé au stade ultime et ayant entraîné la cécité.

Glaucome chronique simple : c'est une affection fréquente, héréditaire, d'évolution insidieuse et lente, caractérisée par une élévation de la tension intraoculaire, une pâleur avec excavation papillaire et un rétrécissement du champ visuel ; non traitée, elle évolue vers la cécité.

Glaucome malin : complication grave de la cure chirurgicale du glaucome : l'humeur aqueuse se collecte, non pas dans la chambre antérieure de l'œil, mais derrière le cristallin ou même derrière un décollement postérieur du vitré.

Glaucome néovasculaire : glaucome lié au blocage des voies d'évacuation de l'humeur aqueuse par le tissu fibroglial qui entoure les néovaisseaux.

Glaucome phakogène : hypertension oculaire compliquant une luxation et une subluxation du cristallin ou une cataracte intumescence et hypermure.

Gonioscopie : étude de l'angle iridocornéen à l'aide d'un verre à gonioscope.

Goniosynéchie : adhérence de l'iris et de la cornée au niveau de l'angle de la chambre antérieure de l'œil.

H

Héméralopie : amblyopie crépusculaire, affaiblissement considérable de la vision dès que la lumière diminue.

Hémianopsie : perte de la vision portant sur la moitié du champ visuel des deux yeux.

Hémianopsie altitudinale : hémianopsie où la limite des champs visuels voyant et aveugle est horizontale (supérieure ou inférieure).

Hémianopsie congruente : hémianopsie latérale homonyme dans laquelle le déficit visuel est, pour les deux yeux, de formes et d'étendues identiques.

Hémianopsie incongruente : hémianopsie latérale homonyme dans laquelle les formes et les étendues du déficit visuel ne sont pas les mêmes pour les deux yeux.

Hémianopsie latérale hétéronyme : hémianopsie latérale est hétéronyme si elle atteint les côtés de noms différents des deux rétines (bitemporale ou binasale).

Hémianopsie latérale homonyme : hémianopsie latérale est homonyme si elle frappe les deux côtés du même nom (droit ou gauche) de chaque rétine.

Hétérochromie irienne : coloration différente des deux iris. C'est une anomalie héréditaire, transmise selon le type dominant (syndrome de Fuchs) ou acquise (sidérose oculaire).

Hétérophorie : déviation des axes oculaires maintenus latents (non visible sauf en cachant un œil) par la fusion (à la différence du strabisme).

Hyalite : inflammation du vitré, d'origine choroïdienne. Il désigne en fait les troubles du vitré quelque soit l'origine.

HypHEMA : dépôt de sang dans la chambre antérieure de l'œil, pouvant être grave s'il est total (hypertension oculaire, infiltration hématisée de la cornée).

Hypopion : présence de pus dans la chambre antérieure de l'œil.

Hypotonie : abaissement important de la pression oculaire de l'œil.

I

Indentation : technique chirurgicale utilisée dans le décollement de rétine, consistant à repousser la sclère vers l'intérieur du globe pour la rapprocher de la rétine décollée.

Iridectomie : exérèse chirurgicale d'un fragment d'iris.

Iridocyclite (ou uvéite antérieure) : état inflammatoire de l'iris (iritis) et du corps ciliaire (cyclite).

Iridodialyse : désinsertion d'un secteur de l'iris à sa racine, toujours traumatique (contusion directe, traumatisme opératoire).

Iridodonesis : tremblement de l'iris visible lors des petits mouvements de l'œil et traduisant un défaut d'appui du rideau irien sur le cristallin. Ce phénomène s'observe au cours de l'aphakie ou de luxation et de subluxation du cristallin.

Iridotomie : c'est une section partielle de l'iris sans exérèse du tissu irien.

Iritis : inflammation de l'iris.

K

Kératalgie : douleur à point de départ cornéen, habituellement localisée au globe oculaire quelque fois à l'origine d'une névralgie d'allure trigéminal.

Kératite : processus inflammatoire de la cornée.

Kératocone : dystrophie cornéenne non familiale d'étiologie inconnue, le plus souvent bilatéral, aboutissant à une ectasie conique de la partie centrale de la cornée, de caractère lentement évolutif. L'affection entraîne un astigmatisme irrégulier nécessitant la correction par verre de contact et au long court, à une kératoplastie transfixiante.

L

Lagophthalmie : occlusion incomplète des paupières d'origine congénitale ou acquise (paralysie faciale, bride cicatricielle), laissant le globe oculaire partiellement découvert, exposé aux risques d'apparition d'ulcérations cornéennes.

Lampe à fente : appareil destiné à l'observation dans l'œil vivant d'une coupe optique des structures antérieures de l'œil : la cornée, l'iris, le cristallin et la partie antérieure du corps vitréen. Il comprend un microscope et un système d'éclairage comportant une fente lumineuse de largeur réglable.

L.A.S.E.R. : light amplification by stimulated emission of radiation : Source lumineuse cohérente et monochromatique de très forte puissance dont les applications médicales sont importantes.

Leucocorie : aspect ou reflet blanchâtre de la pupille (cataracte, fibrose rétrolentale au stade ultime, gliome ou pseudogliome intraoculaire).

Leucome : tache d'un blanc nacré intéressant toute l'épaisseur de la cornée.

Leucome adhérent : leucome associé à une synéchie iridocornéenne succédant habituellement à une plaie pénétrante.

M

Macula : partie de la rétine du pôle postérieur, en forme d'ellipse à grand axe horizontal de 2 mm de large et 1,5 mm de haut, siège d'une dépression, la fovéa et dont le centre exacte représente la fovéola. Les appellations de macula et de fovéa ne sont pas toujours les mêmes selon les auteurs. Certains confondent les deux termes, d'autre désigne comme fovéa ce qui est décrit comme macula, la macula étant alors la zone déprimée centrale de la fovéa.

Maladie de Eales : vascularite rétinienne apparaissant chez le sujet jeune et aboutissant à des hémorragies récidivantes rétino-vitréenne.

Maladie de Harada : affection attribuée à un virus, caractérisée par une uvéite bilatérale avec souvent décollement de rétine et forte baisse de l'acuité visuelle accompagnée de vitiligo et de surdité.

Mésopique : vision crépusculaire : condition de la vision lorsque la rétine est faiblement éclairée.

Microphthalmie : globe oculaire de petite taille (au maximum, atrophie du globe).

Micropsie : perception visuelle anormale où l'image de l'objet fixée apparaît de très faible dimension. Ce trouble, rencontré dans des circonstances diverses; troubles de l'accommodation et surtout maculopathie, elle peut être aussi de caractère hallucinatoire.

Mydriase : dilatation de la pupille, physiologique à l'obscurité, pathologique dans le glaucome aigu ou thérapeutique (ATROPINE®).

Myopie axiale : myopie due à une longueur antéro-postérieure excessive du globe oculaire.

Myopie d'indice : myopie due à une augmentation excessive de l'indice de réfraction des milieux oculaires et notamment du cristallin quand une cataracte se développe.

Myosis : contraction de la pupille, physiologique (lors d'un vif éclairage), pathologique (uvéite antérieure) ou thérapeutique (PILOCARPINE®).

N

Néovaisseaux réiniens : vaisseaux se développant à la suite d'une hypoxie rétinienne, notamment chez le diabétique, et source d'hémorragie importante du vitré (cause de cécité du diabète).

Néphélion : tache de la cornée n'interceptant pas complètement la lumière.

Névrite optique : inflammation du nerf optique qui se manifeste sous deux formes différentes : papillite et névrite rétrobulbaire.

Névrite rétrobulbaire : inflammation du nerf optique caractérisée par une lésion du faisceau papillo-maculaire, qui se manifeste par un scotome central et des douleurs rétrobulbaires lors des mouvements oculaires. Les étiologies les plus fréquentes sont l'intoxication alcool-tabagique et la sclérose en plaque. Il existe une forme héréditaire qui est la maladie de Leber.

Nodule dysorique : exsudat cotonneux de la rétine, d'origine ischémique rencontré dans le diabète, l'hypertension artérielle sévère.

Nystagmus : phénomène spontané ou provoqué, congénital ou acquis, caractérisé par l'existence de secousses rythmiques linéaires (horizontales ou verticales) ou rotatoires, du ou des globes oculaires.

O

Ophthalmie : affection inflammatoire de l'œil.

Ophthalmie sympathique : ensembles de symptômes inflammatoires (lésions du tractus uvéal) qui peuvent survenir dans un œil à la suite d'une lésion le plus souvent traumatique, de l'autre œil. Il serait dû à des manifestations d'hypersensibilité retardée par auto-immunisation.

Ophthalmomètre : instrument d'optique permettant de mesurer les rayons de courbure de la cornée et sa réfraction dans les différents méridiens (ophthalmomètre de Javal).

Ophthalmoplégie : paralysie de tous les muscles oculomoteurs.

Ophthalmoplégie externe : paralysie des muscles extrinsèques de l'œil et du releveur de la paupière.

Ophthalmoplégie interne : paralysie des muscles intrinsèques de l'œil, c'est-à-dire du sphincter de la pupille et du muscle ciliaire.

Optomètre : appareil d'optique permettant d'évaluer le degré d'amétropie de l'œil.

Optotype : lettre ou signe imprimé servant à mesurer l'acuité visuelle centrale.

Orgelet : inflammation aiguë des glandes pilo-sébacées annexées aux cils.

P

Pachymètre : appareil destiné à mesurer une épaisseur.

Pannus : affection de la cornée, due généralement à une irritation prolongée, et caractérisée par le développement d'un réseau vasculaire à sa surface avec injection conjonctivale intense.

Hidden page

Scotome absolu : scotome dans lequel la vision est totalement absente.

Scotome annulaire : scotome en forme d'anneau entourant le point de fixation.

Scotome arciforme : scotome en forme d'arc prolongeant la tache aveugle.

Scotome central : scotome de dimension variée se projetant sur le point de fixation.

Scotome centro-caecal : scotome se projetant à la fois sur le point de fixation et sur la tache aveugle.

Scotome négatif : scotome non perçut par le malade et mise seulement en évidence lors du relevé périmétrique.

Scotome paracentral : scotome, en générale de petite dimension, très voisin du point de fixation mais épargnant celui-ci.

Scotome positif : scotome perçut par le malade et projeté comme un tache.

Scotopique : vision nocturne : condition de la vision dans l'obscurité.

Seclusion pupillaire : adhérence complète ou presque complète du bord pupillaire de l'iris au cristallin. Cette lésion peut entraîner un glaucome par blocage pupillaire.

Seidel (phénomène de) : traduction d'une fistule ou d'une perforation cornéenne par laquelle s'échappe l'humeur aqueuse, visible après instillation de fluorescéine.

Sidérose : altération dégénérative des tissus oculaires, provoquée par la présence d'un corps étranger en fer à l'intérieur de l'œil.

Skiascopie : examen de l'ombre pupillaire dans le but de déterminer le degré de réfraction de l'œil examiné.

Sténopéïque (trou) : petit trou d'un millimètre de diamètre servant de pupille artificielle que l'on place contre l'œil pour s'assurer que la mauvaise acuité visuelle obtenue avec le verre correcteur est due à l'amblyopie et non à un défaut optique non corrigé de l'œil. Si l'acuité visuelle n'augmente pas avec le trou sténopéïque, le défaut provient de la rétine ou des voies optiques.

Strabisme : défaut de parallélisme des axes optiques des yeux.

Strabisme accommodatif : strabisme lié en partie ou en totalité, à un excès d'accommodation (hypermétropie).

Strabisme alternant : strabisme où chaque œil est susceptible de fixer l'objet à regarder (par opposition au strabisme monoculaire).

Strabisme concomitant : strabisme où la déviation est à peu près la même quelque soit la direction du regard.

Strabisme convergent : strabisme où les axes des yeux convergent.

Strabisme divergent : strabisme où les axes des deux yeux divergent.

Strabisme horizontal : strabisme où les axes des deux yeux sont sur un même plan horizontal (convergent ou divergent).

Strabisme incomitant : strabisme où le degré de déviation varie selon le regard (strabisme paralytique).

Strabisme latent : cf. hétérophorie.

Strabisme monoculaire : strabisme où l'œil dévié est toujours le même (par opposition au strabisme alternant).

Strabisme paralytique : strabisme incomitant où la déviation, variable selon la direction du regard, est liée à une paralysie d'un des muscles oculaires.

Symlépharon : adhérence pathologique et cicatricielle entre la paupière et le globe oculaire dont l'origine est habituellement une brûlure.

Synéchie : adhérence d'origine inflammatoire ou cicatricielle.

Synéchie antérieure : adhérence de l'iris à la face postérieure de la cornée.

Synéchie postérieure : adhérence de l'iris au cristallin. Lorsque l'adhérence est complète, on parle de seclusion pupillaire.

Synoptophore : instrument d'optique permettant l'étude et le traitement des troubles de la vision binoculaire, utilisé en particulier dans le strabisme.

T

Tache de Mariotte : tache aveugle du champ visuel correspondant à la projection de la papille.

Taie : opacité cicatricielle de la cornée.

Tarsorrhaphie : suture partielle ou complète du tarse des deux paupières d'un œil en vue de l'accolement ou de leur soudure.

Tonomètre (par aplation) : appareil de mesure de la pression oculaire dont le fonctionnement est basé sur la mesure de la force nécessaire pour déprimer une surface cornéenne connue (la force d'aplanation étant équilibrée par la pression interne exercée sur la surface aplaniée).

Trabéculéctomie : ouverture du trabéculum scléral. Intervention oculaire consistant à faire communiquer le canal de Schlemm et la chambre antérieure de l'œil en effondrant le trabéculum qui les sépare. Cette intervention favorise l'humeur aqueuse hors de l'œil et permet de baisser la pression oculaire en cas de glaucome.

Trichiasis : déviation vers le globe oculaire des cils qui viennent frotter sur la cornée. Le trichiasis est très souvent consécutif au trachome où la paupière supérieure est souvent inversée par épaissement inflammatoire et enroulement du tarse, mais il peut aussi être dû à une cicatrisation vicieuse d'une plaie ou d'une brûlure palpébrale.

U

Uvée : tunique vasculaire de l'œil, ensemble de formation d'origine méso-dermique comprenant le feuillet interne de l'iris ou stroma irien, le corps ciliaire (uvée antérieure) et la choroïde (uvée postérieure).

Uvéite : inflammation de l'uvée.

V

Vergence : mouvement disjoint des yeux dont les axes se rapprochent (convergence) ou s'éloignent (divergence) en position de mouvement conjugué ou version.

Verre de Goldmann à trois miroirs : verre permettant l'examen biomicroscopique de la rétine (pôle postérieur et périphérique).

Vitrectomie : remplacement du vitré pathologique par du sérum physiologique permettant de redonner au vitré sa transparence.

X

Xanthelasma : tumeur bénigne formée d'un amas de cellules conjonctives chargées de granulations lipidiques, se traduisant par l'existence de taches jaunes, cireuses en carte de géographie, isolées ou confluentes légèrement saillantes localisées à la racine nasale des paupières et évoluant de façon lentement progressive.

Xérophtalmie : il définit en fait les formes graves et pratiquement incurables du xérosis.

Xérosis : terme caractérisant l'épidermisation de la conjonctive et de la cornée liée à un assèchement.

Index

**A**

- Accommodation : 25, 26, 113
 - (anomalies de l') : 37, 56
 - (paralysie de l') : 37
- Acétazolamide : 110
- Acuité visuelle (mesure de l') : 25, 113
 - chez l'enfant : 25, 115
- Adénome hypophysaire : 36, 49
- Adénovirus : 65
- Alport (syndrome d') : 116
- Amaurose fugace : 32
- Amsler (grille d') : 43, 127
- Anémie : 137
- Anévrisme : 49, 86
 - carotidien : 21
- Angiographie à la fluorescéine : 134, 144, 146, 155, 157
- Anomalies microvasculaires intrarétiniennes : 156
- Antipaludéen de synthèse : 172
- Apex orbitaire (syndrome d') : 18
- Aphakie : 122
- Arachnoïdite : 36
- Arlt (ligne d') : 66
- Artériosclérose : 33, 161, 162
- Astigmatisme : 28
- Atrophie :
 - essentielle de l'iris : 58
 - optique : 49
- Autohémothérapie : 87

B

- Bacille de Weeks : 65
- Baisse de l'acuité visuelle : 161, 162
- Barrière hémato-rétinienne : 22, 96
- Basedow (maladie de) : 80
- Behçet (maladie de) : 33, 58, 117, 129
- Bénédict (syndrome de) : 18
- Berlin (œdème de) : 80
- Bêtabloquants : 110, 177, 188
- Bielschowsky (test de) : 17
- Bjerrum (scotome de) : 47, 48
- Blépharite : 54, 68
- Blépharospasme : 51
- Bonnet (préthrombose veineuse de) : 162, 164
- Botulisme : 22, 27
- Brûlure :
 - chimique : 83
 - cornéenne : 84
 - palpébrale : 84
 - par acide : 83

- par base : 83
- par Laser : 86
- par liquides chauds : 85
- par métaux en fusion : 85
- par phototraumatisme : 86, 88
- par radiations ionisantes : 85, 86, 88
- par ultraviolets : 85, 87

C

- Cairns (trabéculéctomie de) : 111
- Campimétrie : 42
- Capillaropathie ischémique : 143, 146
- Capillaropathie œdémateuse : 144, 147
- Cataracte : 37, 70, 76, 113
 - atopique : 119
 - congénitale : 37, 115
 - contusive : 119
 - endocrinienne : 118
 - iatrogène : 38, 119, 171
 - métabolique : 117
 - par agents physiques : 119
 - secondaire : 58, 76, 118, 121
 - traumatique : 77
- Cécité corticale : 36, 1333
- Cellulite orbitaire : 100
- Cercle périkératique : 52, 58, 65
- Chalazion : 167
- Chalose oculaire : 78
- Champ visuel : 41, 184
- Charlin (syndrome de) : 56
- Chémosis : 52
- Choriorétinopathie séreuse centrale idiopathique : 34
- Choroïdite : 34, 36
- Choroïdite de Jensen : 34
- Claude Bernard-Horner (syndrome de) : 92
- Clemett (signe de) : 162
- Callyre :
 - bêtabloquant : 179
 - corticoïde : 171
 - hypnotisant : 176
 - mydriatique : 106, 174, 175, 176
 - myotique : 110, 180, 181
- Conjonctivite : 52, 63
 - allergique : 54, 64, 69, 70
 - à adénovirus : 54, 67, 70
 - à chlamydiae : 54, 64, 65, 70
 - à entérovirus : 54
 - à fausses membranes : 64, 65
 - à inclusion : 54, 55, 66, 70
 - bactérienne : 53, 65
 - chronique : 55

- Conjonctivite (suite) :
- de Parinaud : 68
 - des piscines : 54, 66
 - du nouveau-né : 54, 66, 67
 - gonococcique : 55, 65
 - hérpétique : 68, 70
 - mycosique : 68, 70
 - parasitaire : 68
 - printanière : 68, 70
 - sèche : 70
 - vénérienne : 54, 67
 - virale : 54, 64, 67, 70
- Contusion du globe oculaire : 80
- Convergence : [13](#), 56
- Cornéa :
- guttata : 115
 - verticillata : 172
- Corps étranger : 52, 119
- cornéen : 73
 - intraoculaire : 75
 - palpébral : 73
- Corps flottants : 125
- Correspondance rétinienne : [13](#)
- Corticoïdes : 171
- Cover-test : [14](#)
- Crâniopharyngiome : 49
- Croisement (signe du) : 162
- Cryo-application : 131, 140, 150
- Cytomégaloïvirus : 34, 58

D

- Dacryocystite : 53, 64
- Déchirure rétinienne : 36, 80
- Décollement :
- choroïdien : 1129
 - de la rétine : 76, 77, 80, **125**, 158
 - de la rétine de l'aphaque : 129
 - de la rétine de l'enfant : 129
 - de la rétine du myope : 128
 - de la rétine du sujet âgé : 129
 - de la rétine post-traumatique : 129
 - de la rétine secondaire : 129
 - postérieur du vitré : 1125
- Déficit :
- campimétrique : 48
 - fasciculaire : 45
 - hémianopsique : 45
 - oculomoteur mécanique : [19](#)
 - quadransique : 45
- Dégénérescence :
- maculaire : 37
 - rétinienne : 127
- Déhiscences rétinienne : 126, 127
- Diabète : 22, 136, 148
- DIAMOX® : 100
- Diphthérie : 37

- Diplopie : [11](#)
- Divergence : [13](#)
- Drépanocytose : 35
- Duction : [13](#)
- Dyschromatopsie : 126
- Dysglobulinémie : 148

E

- Eales (maladie de) : 35, 147
- Ectropion : **167**
- Elschnig (tache de) : 164
- Embolie graisseuse : 138
- Embol rétinien : 138
- Emphysème orbitaire : 100
- Encéphalite : 37
- Endophtalmie : [122](#)
- Énophtalmie : **92**
- Entropion : **167**
- Épisclérite : 57, 65
- Excavation papillaire : 183
- Exophtalmie : **93**
- endocrinienne : 96
 - inflammatoire : 100
 - pulsatile : 100
 - traumatique : 99
 - tumorale : 98
 - vasculaire : 100, [101](#)
- Exophtalmomètre de Hertel : 93
- Exsudats : 155, 163

F

- Fabry (maladie de) : 117
- Fiessinger-Leroy-Reiter (syndrome de) : 67
- Foville (syndrome de) : [18](#)
- Fractures orbitaires : 89
- Friedmann (périmétrie statique de) : 43
- Fuchs (hétérochrome de) : 118, 124

G

- Glandes de :
- Meibomius : 167
 - Zeiss : 167
- Glaucome :
- aigu par fermeture de l'angle : 32, 52, 57, 58, 65, [103](#), [187](#)
 - à pression normale : 186
 - congénital : 37
 - chronique : **183**
 - exfoliatif : 186
 - malin : [111](#)
 - néovasculaire : 109, 158
 - phakolytique : 109, 117
 - pigmentaire : 186
 - primitif à angle ouvert : 37, 46, 47, 183
 - secondaire : 180, 187

Gliome du nerf optique : [49](#), [98](#)
 Goldman (périmétrie cinétique de) : [42](#), [126](#)
 Gougerot-Sjögren (syndrome de) : [60](#), [69](#)
 Graves-Basedow (maladie de) : [96](#)

H

Hand-Schuller-Christian (syndrome de) : [99](#)
[Harada](#) : [33](#), [129](#)
 Hémangiomes caverneux : [98](#)
 Hématome choroïdien : [80](#)
 Hémianopsies : [45](#)
 – altitudinales : [45](#)
 – bilatérales : [36](#)
 – binasales : [45](#)
 – bitemporales : [45](#), [46](#), [48](#)
 – latérales homonymes : [36](#), [45](#)
 Hémorragie :
 – intravitréenne : [35](#), [77](#), [80](#), [130](#), [149](#), [158](#)
 – rétinienne : [80](#), [144](#), [145](#), [162](#)
 – sous-conjonctivale : [52](#), [64](#)
 Herpès : [34](#), [52](#), [60](#)
 Hertel (exophtalmomètre de) : [93](#)
 Hess-Lancaster (test de) : [15](#)
 Hétérochromie de Fuchs : [118](#)
 Horton (maladie de) : [21](#), [33](#), [55](#), [137](#)
 Hyperhémie : [52](#), [63](#), [65](#)
 Hyperlipidémie : [137](#), [148](#)
 Hypermétropie : [27](#), [37](#)
 Hypertonie oculaire : [183](#)
 Hyperuricémie : [137](#), [148](#)
 Hyphéma : [80](#)
 Hypolacrymie : [67](#), [68](#), [69](#), [70](#)
 Hypopion : [77](#)

I

Implant intraoculaire : [122](#)
 Indentation : [131](#)
 Infection oculaire : [76](#)
 Iridectomie : [111](#)
 Iridocyclite : [36](#), [39](#), [52](#), [57](#), [65](#)
 Iridodialyse : [80](#)
 Iridododésis : [80](#)
 Iritis : [57](#)
 Irvine Gass (syndrome de) : [121](#)
 Isoptères : [42](#), [44](#)

K

Kératite :
 – filamenteuse : [60](#)
 – intersticielle : [60](#)
 – microbienne : [59](#)
 – neuroparalytique : [60](#)
 – ponctuée superficielle : [59](#), [60](#), [84](#)
 – sèche : [60](#)
 – ulcéreuse : [59](#)

– virale : [59](#)
 – zostérienne : [59](#)
 Kératocone : [119](#)
 Kératoconjonctivite : [54](#), [67](#)
 – allergique : [67](#)
 – phlycténulaire : [67](#), [69](#)
 – sèche : [55](#)
 Kératopathie en bandelettes : [58](#), [123](#)

L

Larmoiement : [51](#), [52](#)
 Laser : [77](#), [80](#), [132](#), [140](#), [150](#), [159](#), [188](#)
 Leber (maladie de -) : [37](#)
 Leptospirose : [58](#)
 Leucocorie : [115](#)
 Leucomes : [84](#)
 Ligne d'Art : [66](#)
 Lowe (syndrome de) : [117](#)
 Luxation du cristallin : [80](#)

M

Maculopathie : [34](#), [158](#), [172](#)
 Maddox : [113](#)
 Maladie de :
 – Basedow : [96](#)
 – Behçet : [33](#), [58](#), [129](#)
 – Graves-Basedow : [96](#)
 – Eales : [35](#), [147](#)
 – Fabry : [117](#)
 – Horton : [21](#), [33](#), [137](#)
 – Leber : [37](#)
 – Newcastle : [68](#)
 – Nicolas Favre : [65](#)
 – Von Graefe : [186](#)
 – Vogt-Koyanagi : [33](#)
 MANNITOL® : [109](#)
 Mariotte (tache aveugle de) : [44](#), [45](#), [143](#), [147](#)
 Meibomius (glandes de) : [167](#)
 Mélanome de la choroïde : [129](#)
 Méningiome du nerf optique : [98](#)
 Méningite : [36](#)
 Méninocèle : [98](#)
 Mésopique : [44](#)
 Métamorphopsie : [126](#), [158](#)
 Méthode de :
 – Sweet : [75](#)
 – Worst-Comberg : [75](#)
 Microanévrisme : [153](#), [155](#), [164](#)
 Micropsie : [126](#)
 Migraine ophtalmique : [32](#)
 Mikulicz (syndrome de) : [69](#)
 Millard-Gübler (syndrome de) : [18](#)
 Mononucléose infectieuse : [54](#)
 Mucocèle : [98](#)
 Myasthénie : [19](#)

Mydriase : [105](#), [133](#)
 Myodésopsie : [125](#)
 Myopie : [19](#), [28](#), [34](#), [37](#), [124](#)
 Myotonie de Steinert : [118](#)

N

Néovaisseaux iriens : [149](#)
 Néovaisseaux papillaires : [149](#), [157](#)
 Néovaisseaux rétinien : [149](#), [157](#)
 Neuropapillite : [36](#)
 Neuropathie optique : [33](#), [37](#)
 - infectieuse : [33](#)
 - inflammatoire : [33](#), [36](#)
 - ischémique : [33](#), [37](#)
 - rétrobulbaire : [36](#)
 Névralgie de la face : [56](#)
 Newcastle (maladie de) : [68](#)
 Nicolas Favre (maladie de) : [65](#)
 Nodules dysoriques : [135](#), [146](#)

O

Oblitération :
 - de l'artère centrale de la rétine : [33](#), [133](#)
 - de la veine centrale de la rétine : [33](#), [35](#), [143](#)
 - d'une branche veineuse rétinienne : [151](#), [164](#)

Œdème :

- conjonctival (chémosis) : [51](#), [84](#)
 - cornéen : [51](#), [84](#), [121](#)
 - de Berlin : [80](#)
 - maculaire : [121](#), [148](#), [151](#), [157](#)
 - papillaire : [169](#)
 - rétinien : [80](#), [145](#), [151](#), [156](#)

Œil :

- adelphe : [112](#)
 - blanc : [55](#)
 - et médicaments : [171](#)
 - rouge : [51](#)

Opération de Passow : [87](#)

Ophthalmie sympathique : [33](#), [77](#), [118](#), [129](#)

Ophthalmodynamomètre : [134](#)

Ophthalmoplégie : [17](#)

Oreillons : [54](#)

Orgelet : [167](#)

P

Panophtalmie : [77](#), [122](#)

Papillite : [36](#)

Paralysie de la latéralité : [17](#)

Paralysie oculomotrice : [16](#)

Parinaud :

- (conjonctivite de) : [67](#)
 - (syndrome de) : [17](#)

Passow (opération de) : [87](#)

Périmétrie :

- cinétique de Goldmann : [42](#), [126](#)

- statique de Friedmann : [43](#)

Phakodonésis : [80](#)

Phakoémulsification : [120](#)

Phénomène de Tyndall : [58](#), [77](#), [80](#)

Phosphène : [126](#)

Photophobie : [51](#), [52](#)

Plaie du globe : [73](#)

- cornéenne : [74](#)

- non pénétrante : [79](#)

- palpébrale : [89](#)

- pénétrante : [73](#)

- sclérale : [74](#)

Pointe du rocher (syndrom de) : [18](#)

Polyarthrite rhumatoïde : [69](#)

Polyglobulie : [148](#)

Posner-Schlossman (syndrome de) : [109](#)

Presbytie : [29](#), [37](#), [113](#)

Préthrombose veineuse de Bonnet : [162](#)

Projection lumineuse : [126](#)

Pseudo-exfoliation capsulaire : [118](#)

Pseudo tumeur inflammatoire : [100](#)

R

Récession traumatique de l'angle : [80](#)

Rétinoblastome : [37](#), [116](#)

Rétinopathie :

- diabétique : [35](#), [153](#)

- hypertensive : [161](#)

- ischémique : [156](#), [157](#), [158](#), [159](#)

- œdémateuse : [155](#), [158](#), [160](#)

- proliférante : [139](#), [156](#), [157](#), [159](#)

Rétinopexie : [131](#)

Rétinoschisis : [129](#)

Romberg (syndrom de) : [92](#)

Rothmund (syndrome de) : [119](#)

Rougeole : [54](#)

Rubéose irienne : [164](#)

S

Sarcoïdose : [235](#)

Schirmer (test de) : [69](#)

Schwannome : [99](#)

Sclérose en plaque : [21](#), [22](#), [36](#)

Scolome :

- absolu : [42](#), [45](#), [145](#)

- arciforme : [45](#)

- caeco-central : [45](#)

- central : [44](#), [45](#), [145](#)

- de Bjerrum : [47](#), [48](#)

- de Traquair : [49](#)

- hémianopsique : [45](#)

- négatif : [45](#)

- paracentral : [45](#)

- positif : [45](#)

- relatif : [45](#)

Scotome scintillant : 32, 56
Scotopique : 41
Sécheresse lacrymale : 54, 56
Sensibilité rétinienne : 44
Sidérose oculaire : 77, 78
Signe de :
– Clemett : 162
– du croisement : 162
Sinus caverneux (syndrome de) : 18
Sinusite : 58
Slüder (syndrome de) : 56
Spondylarthrite ankylosante : 58
Steinert (myotonie de) : 118
Sténose carotidienne : 32, 56
subluxation du cristallin : 80
Sweet (méthode de) : 75
Symblépharon : 87
Syndrome :
– chiasmatique : 48
– de l'apex orbitaire : 18
– de la pointe du rocher : 18
– du sinus caverneux : 18
– d'Alport : 116
– de Benedickt : 18
– de Charlin : 56
– de Claude Bernard- Horner : 92
– de Fiessinger-Leroy-Reiter : 67
– de Foville : 18
– de Goujerot-Sjögren : 60, 69
– de Hand-Schuller-Christian : 99
– d'Irvine Gass : 121
– de Lowe : 117
– de Mikulicz : 69
– de Millard-Gübler : 18
– de Parinaud : 17
– de Posner-Schlossman : 109
– de Romberg : 92
– de Rothmund : 119
– de Slüder : 56
– de Terson : 35
– de Tolosa-Hunt : 21
– de Weber : 18
– de Werner : 119
Syphilis : 35, 58, 60, 137, 147

T

Tache aveugle de Mariotte : 44, 45, 143
Terson (syndrome de) : 35

Test de :
– Bielchowsky : 17
– Hess-Lancaster : 15
– Schirmer : 69
Thésaurismose : 172
Tolosa-Hunt (syndrome de) : 21
Toxoplasmose : 35, 58
Trabeculectomie de Cairns : 111
Trachome : 66, 70
Traquair (scotome de) : 49
Traumatisme :
– crânien : 36, 37
– maxillo-facial : 36
Tuberculose : 35, 58, 60, 137
Tyndall (phénomène de) : 58, 77, 80

U

Ulcère cornéen : 54, 68, 137
Urgences traumatiques oculaires : 73
Uvéite : 33, 57, 77, 108, 117, 124, 129
Uvéoméningite : 33, 129

V

Varicelle : 54, 68, 137
Varicocèle : 101
Vergences : 13
Version : 13
Vitrectomie : 131
Vogt-Koyanagi (maladie de) : 33
Von Graefe (maladie de) : 186

W

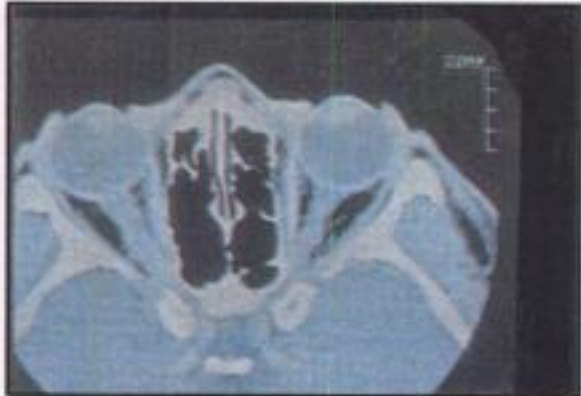
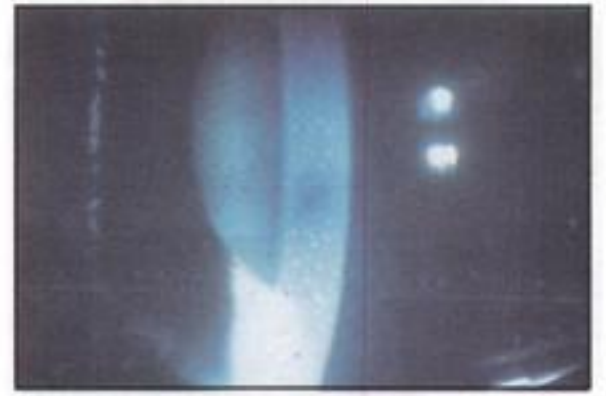
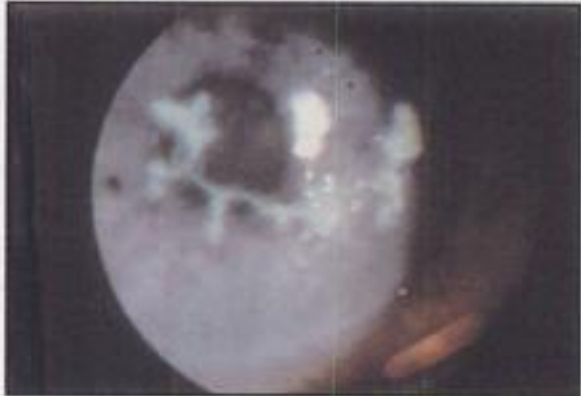
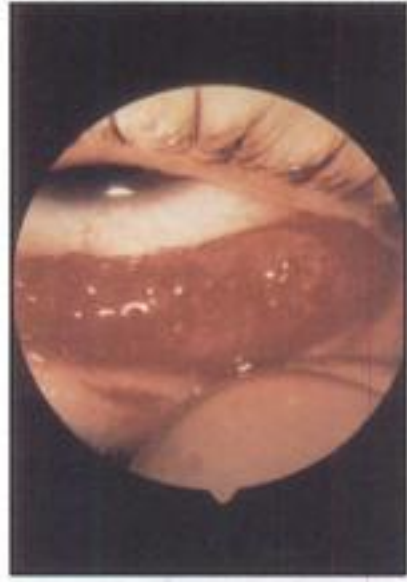
Weber (syndrome de) : 18
Weeks (bacille de) : 65
Werner (syndrome de) : 119
Worst-Comberg (méthode de) : 75

X

Xérosis : 66

Z

Zona : 54, 58, 137





9



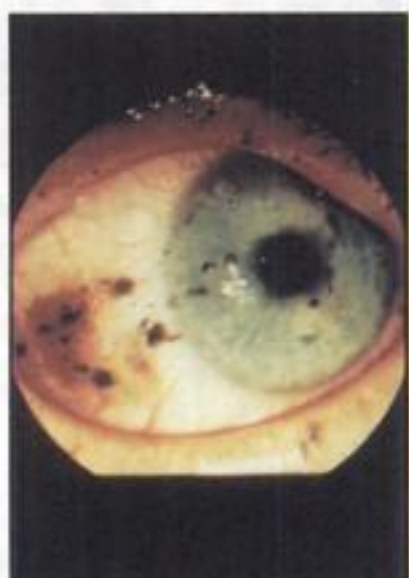
10



11



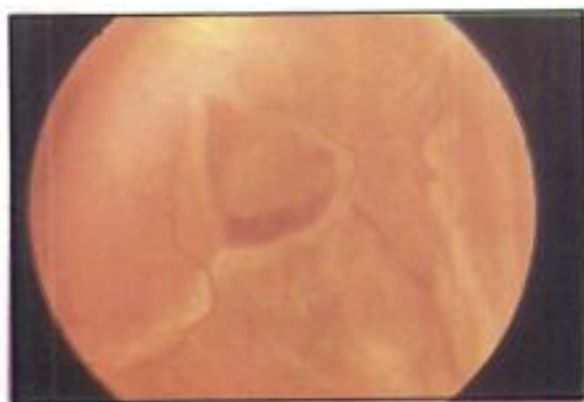
12



13



14



15



16



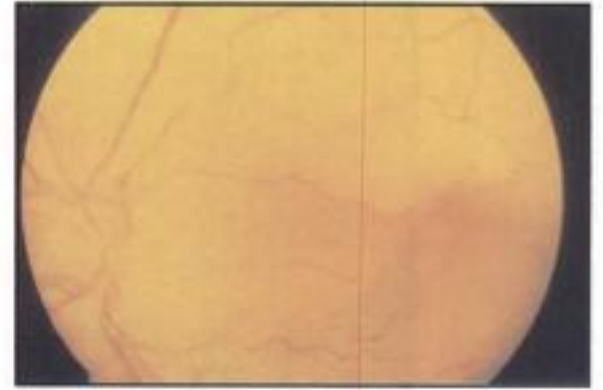
17



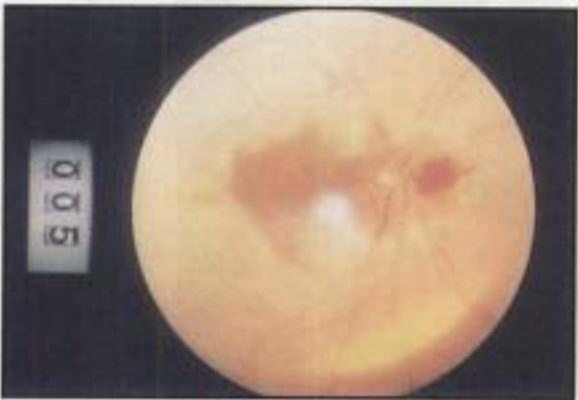
18



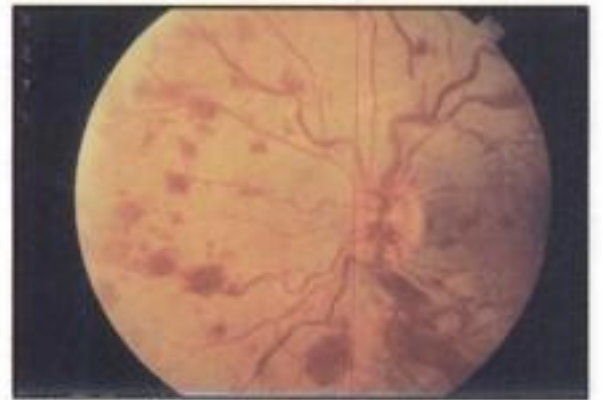
19



20



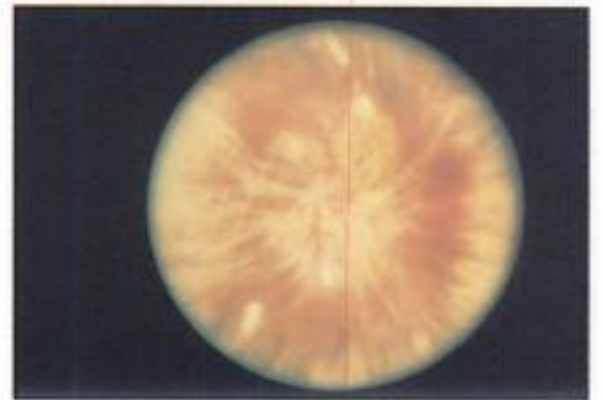
21



22



23



24

Hidden page

Hidden page

IMPRIMERIE OFFSET SERVICE
28500 Vernouillet



Collection Med-Line

- Une collection de référence pour les praticiens, les étudiants en médecine, et les candidats au concours de l'internat.
- Une collection complète qui couvre l'ensemble des spécialités médicales, chirurgicales et psychiatrique.
- Des ouvrages régulièrement mis à jour, conçus par des chefs de clinique et internes des hôpitaux.
- Une approche efficace. Dans chaque chapitre, une première partie est consacrée à la physiopathologie, une deuxième partie envisage la sémiologie de manière concise et comparative. Enfin une troisième partie traite – de façon synthétique et actualisée – les explorations complémentaires et la thérapeutique.
- Des ouvrages clairs, pratiques, précis – adaptés aux nouvelles modalités des études de médecine et au nouveau programme de l'internat – qui constituent un réel outil de travail pour l'étudiant en médecine et le praticien.

ISBN 2 84371 093 6



9 782843 710933