

Myopie et troubles communs de réfraction

Introduction

Les troubles de réfraction oculaire, ou amétropies, sont définis comme une focalisation aberrante des rayons lumineux, loin du plan optimal de la macula rétinienne. Les amétropies comprennent la myopie, l'hypermétropie, l'astigmatisme et la presbytie. Ces affections représentent un important problème de santé publique aux États-Unis. Selon une enquête de 1980 sur la correction de la vue aux États-Unis, plus de la moitié de la population âgée de plus de 3 ans avait des troubles de réfraction corrigés par des lunettes ou des lentilles de contact. La myopie seule touche environ 70 millions d'Américains, les coûts associés pouvant atteindre 4,6 milliards de dollars par an.

Étiologie et pathogénie

En termes d'optique de base, le système visuel humain est composé de la cornée, du cristallin et de la longueur axiale oculaire. Chacun de ces éléments anatomiques doit, au cours du développement, atteindre un équilibre précis afin de permettre une focalisation optique nette sur la rétine.

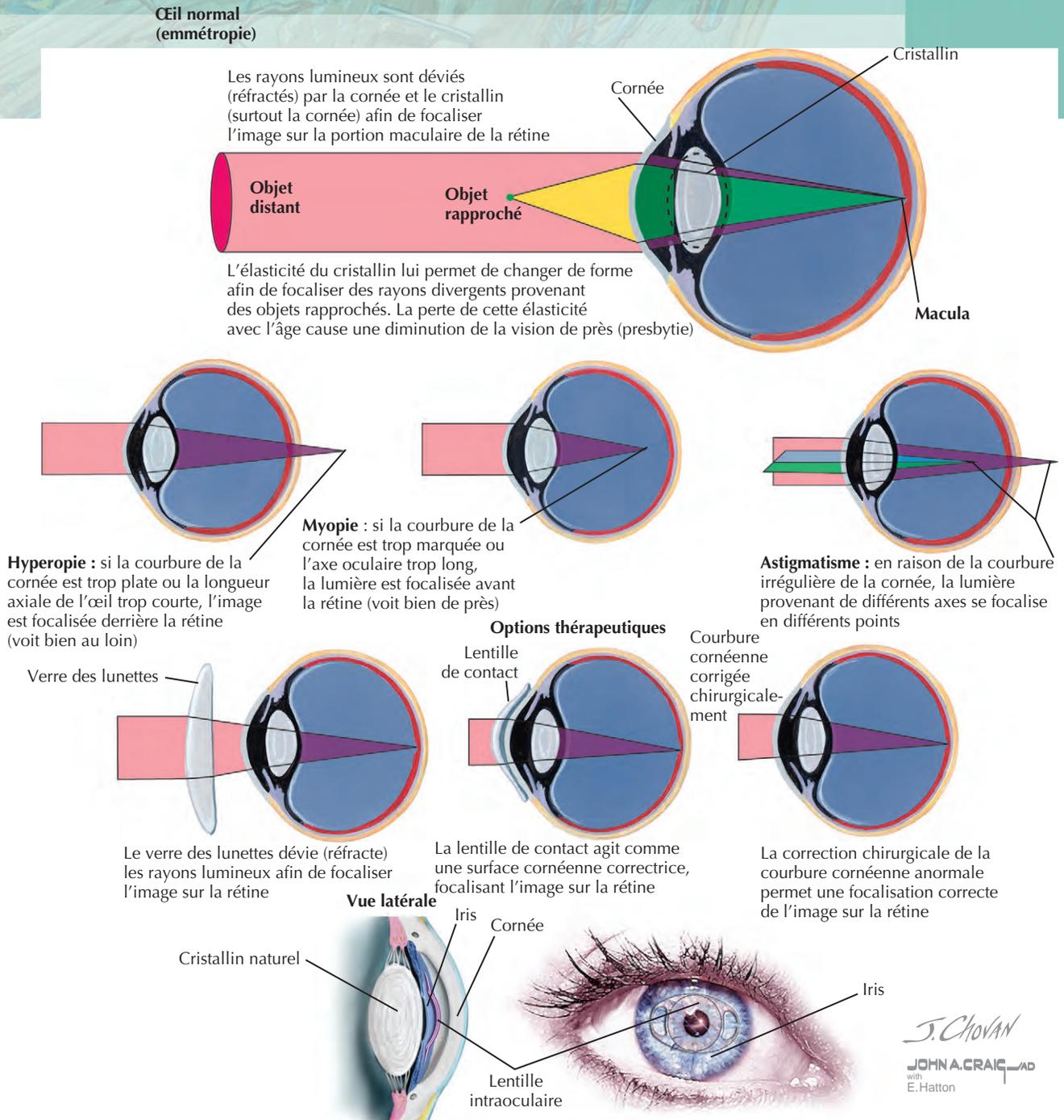
L'emmétropie (figure 157.1) est la vision dénuée de défauts optiques et l'emmétropisation est le processus de croissance et d'intégration des composants oculaires au cours du développement, ce qui conduit de manière optimale à la vision normale. Jusqu'à l'âge de 3 ans, les courbures de la cornée et de la lentille (puissances de réfraction) sont ajustées par un mécanisme mal compris pour s'adapter aux changements de longueur axiale. Le résultat est que plus de 95 % des yeux se retrouvent avec une réfraction proche de l'emmétropie (entre +4 et -4 dioptries d'erreur de réfraction).

La myopie (vision de près) [voir la figure 157.1] est l'erreur de réfraction la plus courante, avec une prévalence de 80 % des amétropies. En termes simples, la myopie se produit lorsque la lumière des objets lointains se concentre avant de la rétine. Le pouvoir de réfraction de l'œil est trop fort pour sa longueur axiale. On distingue trois formes de myopie : la juvénile, l'adulte et la dégénérative.

La forme juvénile, ou simple, compte pour plus de 85 % de toutes les myopies. On estime que 15 à 25 % de la population américaine a, ou aura, une myopie juvénile. Typiquement, elle commence après l'âge de 5 ans avec augmentation progressive de la gravité jusque vers l'âge de 16 ans, où 75 % se stabilisent. D'autres peuvent connaître une aggravation entre 20 et 30 ans ou 30 et 40 ans. Une aggravation de -0,25 à -0,75 par an est fréquente, mais des variations plus fortes ne sont pas inhabituelles.

Généralement, l'apparition précoce de la myopie conduit à un défaut de réfraction plus accusé à la maturité. Chez les femmes, la myopie a tendance à débiter, à s'accroître puis à se stabiliser 1 à 2 ans avant celle des hommes. Il existe une controverse concernant l'étiologie exacte de la myopie (hérédité contre usage abusif), mais des recherches récentes ont renforcé la théorie selon laquelle les antécédents familiaux constituent le principal facteur de risque de développement de la myopie. Des études indiquent que, chez les enfants dont les deux parents sont myopes, la prévalence de la myopie atteint 30 à 40 % ; quand un seul est myope, la prévalence est de 20 à 25 %. Si aucun des parents n'est myope, le risque de développer une myopie est inférieur à 10 %. Les recherches portant sur la prédiction de la myopie indiquent qu'à l'âge de 8-9 ans, 60 % des individus avec une réfraction cycloplégique

Figure 157.1 Myopie et autres erreurs de réfraction.



de +0,5 (hypermétropie) ou moins deviendront myope à l'âge de 13–14 ans.

La forme adulte de la myopie touche les individus soumis à des activités intensives requérant une vision de près, comme les étudiants des cycles supérieurs; elle commence généralement autour de 20 ans. Le défaut a un point final imprévisible en termes de temps et de gravité, mais il aboutit habituellement à une myopie faible ou modérée. Il est possible que, chez des personnes dont la myopie était

stable, celle-ci s'aggrave, des années plus tard, lorsque des activités nécessitant la vision de près s'intensifient. On a émis l'hypothèse qu'un nouveau processus d'emmétropisation se produisait et déplaçait le foyer optique vers l'avant, accentuant la myopie.

La myopie dégénérative est rare (1 à 2 % de toutes les myopies); c'est une forme beaucoup plus grave dans laquelle l'œil s'allonge anormalement vite. Au fur et à mesure que l'œil s'allonge, la rétine s'amincit, ce qui aug-

mente l'incidence de sa dégénérescence et de son détachement. La rétine peut se déchirer au niveau de la lame de Bruch, entraînant des hémorragies et des cicatrices dans la macula, ce qui aboutit à des distorsions visuelles permanentes et à la cécité. La myopie dégénérative est une affection évolutive, qui s'aggrave plus rapidement à la puberté.

Les autres causes de déplacements myopiques temporaires sont des variations de la glycémie, l'évolution d'une cataracte sclérotique nucléaire ou la prise de divers agents pharmaceutiques (pilocarpine, tétracycline, agents adrénergiques, phénothiazines, corticoïdes, contraceptifs oraux). Ces tendances myopiques sont généralement réversibles.

L'hyperopie, ou hypermétropie (vision de loin) [voir la figure 157.1], est caractérisée par un plus faible pouvoir de réfraction ou par une moindre longueur axiale, ce qui focalise la lumière en arrière de la rétine de l'œil non accommodé. Son incidence est directement liée à l'âge. La plupart des nouveau-nés à terme sont légèrement hypermétropes, mais l'emmétropisation corrige rapidement l'anomalie par aplatissement du cristallin et de la cornée, en parallèle avec l'allongement de l'œil lié à la croissance. Le degré d'hypermétropie chez les individus de moins de 30 ans est souvent difficile à mesurer en raison de la capacité du système d'accommodation d'augmenter la réfraction et de corriger ainsi en grande partie l'hypermétropie. Cette utilisation excessive du système d'accommodation peut provoquer des maux de tête, de la fatigue oculaire ainsi que d'autres troubles d'intégration binoculaire et des troubles oculaires généraux. Une hypermétropie modérée à élevée dans l'enfance est associée étroitement au développement du strabisme et d'une amblyopie.

L'astigmatisme (voir la figure 157.1) est un trouble de réfraction dans lequel la cornée a une forme non sphérique, les méridiens ayant des rayons de courbure différents. Aussi, les rayons de lumière ne se concentrent pas en un seul point, mais en plusieurs sites. L'astigmatisme lenticulaire est une variante rare due à une inclinaison anormale du cristallin. L'astigmatisme suit un cours similaire à celui de la myopie, se manifestant à l'âge d'environ 8 ans et se stabilisant au cours de l'adolescence. La fréquence est la même chez les femmes et les hommes; les visions de près et de loin sont concernées. L'astigmatisme touche environ 25 à 40 % de la population et est généralement associé à la myopie ou à l'hypermétropie.

La presbytie entraîne la perte progressive de la capacité d'accommodation à un âge moyen; elle rend difficile la vision des objets rapprochés. L'accommodation, la capacité de changer la forme et le pouvoir de réfraction du cristallin par contraction du corps ciliaire, atteint une amplitude maximale dès la petite enfance. Avec l'âge, le durcissement du cristallin réduit la souplesse et diminue l'amplitude de l'accommodation. Bien que l'hypermétropie soit souvent confondue avec la presbytie, l'hypermétropie est relativement rare, alors que la presbytie se manifeste chez tout le

monde à l'âge de 45 ans. D'autres troubles visuels comme une insuffisance d'accommodation peuvent provoquer des symptômes identiques à un âge plus précoce.

Tableau clinique

Toutes les amétropies entraînent une vision floue d'objets situés à diverses distances. Dans la myopie, la vision à distance est affectée, alors que la vision de près reste intacte. Souvent, une personne consulte à la suite de difficultés lorsqu'elle conduit la nuit ou lorsqu'elle regarde la télévision. Malheureusement, les enfants tolèrent souvent une vision très faible sans se plaindre; aussi faut-il prêter une attention particulière à l'enfant qui semble avoir des difficultés à reconnaître certains signes sur le tableau de la classe ou en faisant du sport. Souvent, les individus myopes expliquent qu'en fermant partiellement les paupières (créant ainsi un effet sténopé), ils améliorent leur vision.

L'abord clinique de l'hypermétropie est plus difficile; en théorie, elle est le contraire de la myopie, c'est-à-dire une vision floue de près et intacte à distance, mais c'est en fait rarement le cas. Le système d'accommodation est en mesure de corriger une faible hypermétropie sans grande difficulté jusqu'à l'âge de 30 à 40 ans. Les plus jeunes sont rarement conscients de leur défaut de réfraction et ne perçoivent pas l'utilité de la corriger. Avec le temps, le système d'accommodation s'affaiblit et l'hypermétrope voit de plus en plus difficilement, quelle que soit la distance, et doit recourir à des lunettes ou à des lentilles de contact.

L'astigmatisme est habituellement moins gênant, à moins qu'il ne se développe en même temps qu'un autre défaut de réfraction. Les personnes atteintes peuvent ainsi se passer de correction pendant des années et, comme les myopes, recourir à l'effet sténopé pour améliorer leur vision. Les plaintes les plus courantes sont des distorsions par halo visuel pendant la conduite de nuit ou une diplopie monoculaire.

La presbytie est facile à reconnaître chez les personnes de 40 ans et plus. Elle se manifeste comme une perte graduelle et progressive de la vision de près, s'aggravant généralement à la fin de la journée. Comme l'accommodation pour le travail de près excède la capacité de réfraction, le patient se plaint de vision brouillée, de maux de tête et de fatigue oculaire. La presbytie survient généralement à un âge plus précoce chez les hypermétropes que chez les myopes, l'astigmatisme pouvant exacerber les symptômes.

Démarche diagnostique

Le diagnostic d'un défaut de réfraction est relativement simple et peut être posé au moyen de l'échelle de Snellen ou d'autres cartes d'acuité visuelle de près et de loin. Dans le système optotype équivalent de Snellen, l'acuité normale de référence, 20/20, équivaut à la capacité de lecture de lettres d'une hauteur de 8,7 mm à une distance de

6,096 m (20 pieds anglais). Les autres tailles de lettres pour divers niveaux d'acuité sont extrapolées à partir de cette norme. Le numérateur de la fraction exprimant l'acuité correspond à la distance d'une lettre type qui peut être vue par l'individu testé (généralement à 6,096 m); le dénominateur correspond à la distance de la même lettre pouvant être vue par un observateur normal. Une acuité inférieure à 20/20 à distance alors qu'elle est normale à proximité indique un certain degré de myopie. Une acuité normale à la vision de loin avec difficulté de focalisation à la vision de près indique une hypermétropie. L'astigmatisme entraîne une diminution généralisée de l'acuité de près et de loin; la presbytie est similaire à l'hypermétropie chez des sujets d'âge moyen ou des individus plus âgés.

La méthode la plus précise pour mesurer le défaut de réfraction est d'effectuer la réfraction cycloplégique avec mise en place de la correction. Ce procédé nécessite l'instillation d'un agent pharmaceutique (par exemple le cyclopentolate) qui paralyse le corps ciliaire et le système d'accommodation. La cycloplégie est particulièrement utile pour l'évaluation des erreurs de réfraction chez les enfants en raison de leur capacité élevée d'accommodation, alors qu'ils y recourent sans effort. Le spécialiste peut utiliser un équipement ophtalmique, comme le phoroptère et un réfracteur automatique, qui permet une mesure rapide et efficace du défaut de réfraction et simule la vision corrigée par des lunettes.

Soins et traitement

Il existe de nombreux traitements (voir la [figure 157.1](#)) disponibles pour la correction des amétropies, les options allant du procédé le plus simple à des technologies sophistiquées. Les options correctives sont généralement classées comme non chirurgicales ou chirurgicales.

Traitement optimal

Méthodes non chirurgicales

Les options correctrices non chirurgicales, dont les lunettes et les lentilles de contact, sont les plus largement utilisées et sont réversibles. Les lunettes, l'option la plus commune, permettent une correction économique, sûre et précise de toutes les amétropies. Les limitations comprennent l'inconfort, l'absence de vision périphérique et les considérations esthétiques. Néanmoins, avec l'avènement de matériaux à fort indice, l'amélioration progressive des verres à double foyer et les nouveaux modèles de cadre, les lunettes ont gagné en popularité. Les polymères en plastique sont les matériaux les plus largement utilisés dans la fabrication des lentilles ophtalmiques, car ils sont plus légers et plus sûrs que le verre. Selon des estimations récentes, l'utilisation de lentilles de contact aux États-Unis atteindrait 10 à 15 %. Parmi les porteurs de lentilles de contact, 85 % utilisent les souples, les autres recourant à

des rigides perméables au gaz ou produites en polyméthacrylate de méthyle (PMMA). Avec la technologie actuelle, les lentilles de contact peuvent corriger pratiquement tous les types de défaut de réfraction. Les avantages comprennent la qualité esthétique, le maintien de la vision périphérique et la correction des irrégularités de la surface cornéenne qui ne peuvent être corrigées par des lunettes (par exemple le kératocône). Les inconvénients comprennent le coût, les risques d'infection ou d'autre pathologie et la nécessité de soins attentifs.

Méthodes chirurgicales

Les options chirurgicales actuelles sont des procédés de correction au laser et l'implantation d'une lentille intra-oculaire (LIO). Ce sont les techniques au laser qui sont les plus largement utilisées. Elles offrent une précision sans cesse croissante dans le modelage des tissus cornéens visant à corriger la réfraction.

La kératectomie photoréfractive (KPR) utilise un laser Excimer (193 nm de longueur d'onde) guidé par ordinateur pour remodeler le stroma cornéen et obtenir la courbure adéquate. La KPR requiert l'élimination de tissu stromal; aussi, les cornées à ce point amincies peuvent limiter l'importance de la correction. Puisque l'épithélium doit être enlevé pour que le rayon puisse accéder au stroma, une lentille de contact servant de pansement est appliquée directement après l'intervention pour réduire la douleur et protéger la cicatrisation de l'épithélium. Pendant les 2 à 3 jours de la réépithélialisation, le patient peut se plaindre d'une gêne légère à modérée. La KPR ne prend généralement que 1 à 2 min et peut actuellement être appliquée pour corriger de 1 à 12 dioptries de myopie, de 1 à 6 dioptries d'hypermétropie et jusqu'à 4 dioptries d'astigmatisme. Approuvée par la Food and Drug Administration américaine en 1995, la KPR s'est avérée des plus précises dans la correction d'une myopie faible ou modérée (jusqu'à -6 dioptries) avec une acuité postopératoire d'au moins 20/40 dans 90 à 95 % des procédés. Les complications majeures, à part l'hypocorrection ou l'hypercorrection, comprennent un trouble visuel transitoire décrit comme une vision embrouillée ou floue, surtout la nuit, et des symptômes de sécheresse oculaire.

La kératomileusis in situ assistée par laser (*Laser-assisted in situ keratomileusis* [LASIK]) est un procédé de correction de la réfraction qui combine la KPR avec la création chirurgicale d'un volet cornéen par un instrument appelé microkératome. Cet instrument précis taille un mince lambeau circulaire dans les couches épithéliales et stromales de la cornée, laissant une charnière sur un côté. Le lambeau est rabattu, laissant le rayon du laser accéder au stroma. Le lambeau est ensuite soigneusement replacé dans sa position initiale. Comme la KPR, le procédé LASIK peut être utilisé pour traiter la myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme. La précision de la correction postopératoire a été grandement améliorée par l'emploi de laser guidé par front d'onde, ce qui peut compenser les aberrations

optiques d'ordre supérieur et assurer une excellente acuité visuelle.

Les avantages du LASIK sur la KPR sont une réadaptation visuelle plus rapide et moins d'inconfort. Les complications de la chirurgie LASIK comprennent les erreurs dans la création du lambeau, la perte de la meilleure acuité visuelle corrigée et une réduction de la sensibilité cornéenne, ce qui peut entraîner une irritation chronique similaire à un syndrome sec. Les deux procédés, KPR et LASIK, peuvent être effectués plusieurs fois sur le même œil pour affiner la correction chirurgicale ou corriger des changements naturels de la réfraction.

Les LIO sont implantées chirurgicalement en avant du cristallin et conviennent pour traiter des myopies de gravité moyenne ou très importante (-5 à -20 D). L'acuité postopératoire est redevenue excellente, en particulier dans les corrections des myopies les plus fortes. Les complications potentielles sont le glaucome, la cataracte et des infections.

Éviter les erreurs de traitement

L'identification des candidats appropriés pour la chirurgie réfractive a évolué et s'est considérablement améliorée à mesure que les techniques chirurgicales sont devenues plus précises. Un examen attentif de la topographie cornéenne et la mesure de l'épaisseur (pachymétrie) sont obligatoires et ont considérablement réduit les complications postopératoires comme une ectasie ou un kératocône. Un traitement de l'œil sec par occlusion des points lacrymaux et par des agents anti-inflammatoires ainsi que le recours à des larmes artificielles avec amélioration de l'hygiène des paupières avant la chirurgie ont également réduit l'inconfort et les distorsions visuelles après l'intervention.

Futures directions

L'avenir de la correction réfractive au laser réside dans la précision accrue de la correction et l'amélioration de la sécurité des techniques chirurgicales. L'objectif de la recherche actuelle est la création d'un lambeau plus sûr dans le

procédé LASIK et l'utilisation de nouveaux procédés d'ablation de surface non lamellaire (sans volet stromal), notamment le kératomileusis épithélial au laser (*Laser epithelial keratomileusis* [LASEK]) et l'Epi-LASIK (*Epithelial LASIK*). Alors que, dans le procédé KPR, l'épithélium est enlevé, les nouvelles techniques d'ablation préservent l'épithélium; elles peuvent ainsi réduire considérablement la fréquence des complications des procédés lamellaires (LASIK).

D'autres options chirurgicales sans laser sont, à l'avenir, l'expansion sclérale et la LIO accommodante pour la correction de la presbytie. De tous les troubles de réfraction, la correction permanente de la presbytie semble être la plus difficile à atteindre.

Ressources supplémentaires

Michaels DD. Visual optics and refraction. 3^e éd. Saint Louis : CV Mosby; 1985.

Cette ressource faisant autorité traite de divers sujets concernant la réfraction ou des erreurs de réfraction.

Ophthalmic hyperguide. Accessible à www.ophthalmic.hyperguides.com. Consulté le 9 décembre 2006.

Ceci est une excellente source interrogeable quant aux recherches actuelles et aux articles les plus récents concernant les maladies des yeux et leur traitement.

Données probantes

1. Goss DA, Jackson TW. Clinical findings before the onset of myopia in youth. 4. Parental history of myopia. *Optom Vis Sci* 1996; 73 (4) : 279-82. PMID : 8728496.

Les auteurs présentent les recherches visant à prédire la myopie chez les enfants en utilisant, comme donnée, la myopie des parents.

2. Zadnik K. The Glenn A. Fry Award Lecture (1995). Myopia development in childhood. *Optom Vis Sci* 1997; 74 (8) : 603-8. PMID : 9323731.

L'auteur présente une excellente analyse et compilation des théories actuelles sur l'origine de la myopie.

3. Zadnik K, Mutti DO, Friedman NE, et al. Ocular predictors of the onset of juvenile myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40 (9) : 1936-43. PMID : 10440246.

Cet article passe en revue la recherche actuelle sur la prédiction de la myopie.

Diagnostic et traitement de l'œil rouge et des troubles fréquents du segment antérieur en soins primaires

Introduction

Les médecins de soins primaires et d'autres non-ophtalmologistes sont souvent confrontés à des patients qui se plaignent d'un œil rouge. L'objectif principal de ce chapitre est de décrire le diagnostic différentiel et la prise en charge des affections qui causent ce syndrome. Un autre objectif est de guider le médecin de soins primaires dans les réponses aux questions suivantes : quelles sont les affections qui nécessitent un traitement immédiat? Quelles sont celles qui permettent de postposer le traitement dans l'attente de l'avis d'un ophtalmologiste? Quelles sont les affections nécessitant un traitement par un ophtalmologiste; quelles sont celles que le médecin de soins primaires peut traiter seul; enfin, quelles sont celles qui ne nécessitent pas de traitement?

Étiologie

Un érythème oculaire et périoculaire peut avoir les origines suivantes : un traumatisme, une irritation chimique, une infection, une réaction allergique, une maladie systémique et une intervention chirurgicale. Une distinction essentielle s'impose entre les causes qui menacent ou ne menacent pas la vision. Les premières sont les infections de la cornée, une plaie perforante, un hyphéma (épanchement de sang dans la chambre antérieure de l'œil), une endophtalmie (infection intraoculaire), une cellulite orbitaire, une sclérite, une iritis et un glaucome aigu. Ces cas nécessitent l'intervention immédiate d'un ophtalmologiste. Les affections qui ne menacent pas la vision sont une hémorragie sous-conjonctivale (HSC), un orgelet, un chalazion, une blépharite, l'œil sec, une conjonctivite et la plupart des abrasions cornéennes. Elles sont communément et adéquatement traitées par des professionnels de soins primaires.

Tableau clinique

Les plaintes oculaires subjectives peuvent être classées par la mnémotechnique RSVP : Rougeur, Sensibilité à la lumière, baisse de Vision ou douleur (*Pain*). Des symptômes spécifiques peuvent aider à révéler la cause des yeux rouges ([tableau 158.1](#)).

Démarche diagnostique

Pour examiner un œil rouge dans des conditions optimales, le médecin de soins primaires a besoin de tableaux d'acuité permettant de tester la vision de loin et de près, de gouttes anesthésiantes, de bandelettes de papier imprégné de fluorescéine et d'une lampe stylo avec filtre bleu. L'examen devrait commencer par l'évaluation de l'acuité visuelle au moyen de l'échelle de Snellen, habituellement disponible dans la plupart des cabinets médicaux. Une carte de proxi-

Tableau 158.1 Causes des plaintes oculaires

Symptôme	Cause
Démangeaison Photophobie	Allergie Abrasions cornéennes ou lésions de surface, infiltrats dus à des lentilles de contact, lentilles portées trop longtemps, kératite, iritis, glaucome aigu, ulcération de la cornée
Brûlure, irritation Douleur intense et profonde	Souvent œil sec, mais aussi blépharite, corps étranger et trichiasis Abrasions ou ulcérations cornéennes, sclérite, iritis, endophtalmie, kératite grave, grave épithéliopathie de surface, glaucome aigu à angle fermé
Sensibilité localisée de la paupière Sensation de corps étranger	Orgelet, chalazion, meibomite, cellulite Lésion de la surface cornéenne, rétention d'un corps étranger ou de débris, trichiasis, filaments de surface dus à une sécheresse oculaire
Vision de halo	Œdème cornéen quelle qu'en soit la cause (en particulier le syndrome de port trop long de lentilles de contact et le glaucome aigu)

Encadré 158.1 Anamnèse : questions importantes et points à considérer

- Les deux yeux sont-ils touchés? Quel est l'état de la vision au moment de l'examen? Est-elle diminuée?
- Vision avant un traumatisme?
- Apparition soudaine ou progressive?
- Quelle est l'évolution des symptômes? Heures ou jours? Intermittents?
- Des membres de la famille ont-ils eu des yeux rouges récemment? Récente infection des voies respiratoires supérieures?
- Chirurgie oculaire récente? (Si oui, il faut consulter immédiatement un spécialiste.)
- Antécédents quant à l'utilisation de lentilles de contact? Sont-elles gardées durant le sommeil? (Si oui, le risque d'ulcère cornéen est 10 fois plus élevé.)
- Douleur? Sensation de corps étranger? Démangeaisons? Sensibilité à la lumière?
- Sécrétions? Rares ou abondantes? Aqueuses ou purulentes? Chroniques ou aiguës?
- Utilisation de tout médicament oculaire, actuellement ou jadis, y compris ceux obtenus sans prescription?
- Tout antécédent de traumatisme? Associations environnementales? Affections systémiques?

mité convient également. Les patients qui portent normalement des lunettes ou des lentilles de contact doivent les garder pour les tests. Les patients âgés de 40 ans sont susceptibles de presbytie, et bien qu'ils puissent avoir une bonne vision de loin, ils ont probablement besoin de lunettes grossissantes pour une bonne vision de près. En l'absence de perte de vision, les troubles oculaires responsables des yeux rouges sont traitables sans l'aide d'un ophtalmologiste. Si l'acuité visuelle est réduite, une maladie oculaire sérieuse est probable, et l'orientation vers un spécialiste est essentielle. À ce propos, il est très peu probable qu'une conjonctivite réduise l'acuité visuelle (encadré 158.1).

Après l'anamnèse et l'évaluation de l'acuité visuelle, un examen anatomique systématique de l'œil et de ses annexes s'impose. Tout d'abord, il faut inspecter le visage, les paupières, les orbites et rechercher d'éventuels ganglions lymphatiques préauriculaires. Ensuite, l'examen portera sur les

mouvements oculaires, les champs visuels, les pupilles et le globe, avec une attention particulière pour la conjonctive, la cornée et la sclérotique. Un biomicroscope (ou lampe à fente) est particulièrement utile pour l'examen de la chambre antérieure et pour rechercher une iritis, un hyphéma ou un glaucome à angle fermé. Si une lampe à fente n'est pas disponible, une lampe stylo peut suffire. Le caractère lisse et clair de la surface cornéenne et le réflexe à la lumière sont des éléments particulièrement importants de l'examen. Une goutte de fluorescéine stérile, lorsqu'elle est appliquée sur la conjonctive tarsienne inférieure au moyen d'une bandelette imprégnée de fluorescéine, est particulièrement utile pour révéler les zones dénudées de l'épithélium cornéen. Avec le clignotement, le colorant se répand à la surface de la cornée, mais n'adhère qu'aux endroits ulcérés, qui prennent alors une coloration vert vif sous l'effet de la lumière bleu cobalt de la lampe stylo. À la suite de l'examen à la fluorescéine, on mesure la pression intra-oculaire (PIO) au moyen d'un Tono-Pen™ ou d'une tonométrie par aplation de Goldmann. Une palpation digitale légère permet la détection, peu sensible, d'une pression élevée due à un glaucome aigu, ou peut déclencher une douleur en cas de sclérite, de glaucome aigu, d'iritis, ou d'un autre processus inflammatoire du segment antérieur. La palpation du globe est contre-indiquée s'il existe un antécédent de traumatisme et en cas de suspicion de rupture du globe (figure 158.1).

Diagnostic différentiel

Le tableau 158.2 sert de guide dans la différenciation des manifestations fréquentes liées aux yeux rouges.

Soins et traitement

Affections des paupières, des cils et de l'appareil lacrymal

Orgelet et chalazion

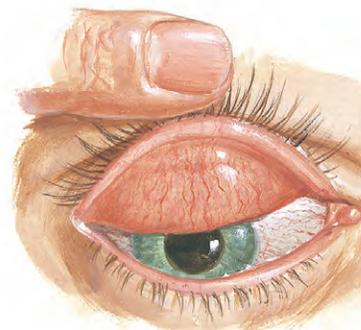
Des glandes sébacées du bord palpébral peuvent être enflammées ou enkystées, ce qui se manifeste par un

Figure 158.1 Démarche diagnostique.

Corps étrangers



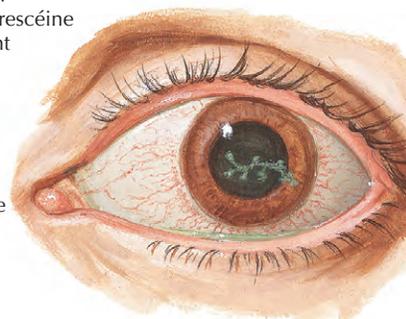
Le bord de la paupière est agrippé et tiré vers l'extérieur et vers le bas ; un applicateur ou tout autre bâtonnet est appliqué sur le pli tarsien



La paupière est éversée, exposant le corps étranger, qui peut alors être éliminé



Technique d'application de la bandelette de fluorescéine dans l'œil préalablement anesthésié



Kératite dendritique (herpès simplex) révélée par la fluorescéine



F. Netter M.D.

Kératite aiguë (injection ciliaire, surface cornéenne irrégulière)

Traitement des cicatrices cornéennes



Ulcère cornéen coloré par la fluorescéine ; hypopyon (pus dans la chambre antérieure)

gonflement nodulaire, rouge et sensible avec une cellulite localisée ou diffuse de la paupière. Un orgelet est une lésion inflammatoire du bord de la paupière, tandis qu'un chalazion se présente comme un nodule dans un site plus central de la paupière. Le traitement comprend des compresses chaudes appliquées sur les paupières 4 fois par jour pendant 3 à 5 min lorsque la lésion est aiguë ou subaiguë. Après chaque application de la compresse chaude, le patient doit masser la paupière ainsi que la ligne des cils afin de favoriser le drainage. Pour être efficace, ce traitement peut

prendre plusieurs semaines. Si un écoulement est constaté ou une infection suspectée, un onguent antibiotique topique (par exemple la bacitracine, la gentamicine, la bacitracine-néomycine-polymyxine B) devrait être appliqué sur la ligne des cils et sur la zone affectée 3 à 4 fois par jour. Parfois, des antibiotiques par voie orale sont nécessaires si le dysfonctionnement des glandes de Meibomius révèle un épaississement ou un enkystement marqué. Dans ce cas, le traitement de choix est la doxycycline, 100 mg 2 fois par jour pendant 1 mois, puis 1 fois par jour pendant au moins

Tableau 158.2 Manifestations fréquentes qui différencient les causes de l'œil rouge

	Conjonctivite	Kératite (inflammation de la cornée ou corps étranger)	Iritis	Glaucome aigu à angle fermé
Vision	Normale ou floue, s'éclaircissant avec le clignotement	Un peu floue	Un peu floue	Très floue
Sécrétion	Cils souvent croûteux; purulente = infection bactérienne; claire et aqueuse = infection virale*; filandreuse avec peu de mucus = allergie	Aucune à légère	Aucune	Aucune
Douleur	Aucune ou faible et superficielle	Aiguë, sensation marquée de corps étranger	Modérée; douleur et photophobie	Très grave, souvent avec nausées et vomissements
Distribution de la rougeur	Diffuse	Autour de la cornée	Autour de la cornée, Injection périlimbique	Diffuse, avec forte injection autour de la cornée
Apparence de la cornée	Claire	Terne ou réflexe à la lumière modifié; fluorescéine coloration positive; opacification présente	Claire ou légèrement trouble	Brumeuse, humide, assombrie; réflexe à la lumière modifié
Pression intraoculaire	Normale	Normale	Normale à faible	Très élevée
Taille de la pupille	Normale	Normale ou légèrement rétrécie	Contractée	Fixe, à moitié dilatée
Réponse pupillaire à la lumière	Normale	Normale	Contraction minimale	Généralement pas de réaction
Profondeur de la chambre antérieure	Normale	Normale	Normale	Peu profonde
Consultation recommandée	Non, sauf en cas de forte purulence	Oui	Oui	Oui

*Des ganglions lymphatiques préauriculaires sont caractéristiques d'une conjonctivite virale.

2 mois ou plus. Le dysfonctionnement des glandes de Meibomius est particulièrement fréquent chez les hommes blancs d'âge moyen, et accompagne souvent la rosacée.

Si un chalazion ne parvient pas à disparaître et devient chronique (c'est-à-dire non sensible et localisé, ou persiste plus de 3 à 4 semaines), le recours à un ophtalmologiste est indiqué. Une masse palpébrale persistante ou récurrente est une indication de biopsie, car il pourrait s'agir d'un rare carcinome des glandes sébacées ou d'un carcinome épidermoïde de la paupière (figure 158.2).

Blépharite

La blépharite est une inflammation chronique du bord de la paupière qui est associée à une infection à staphylocoques, à la séborrhée ou à la sécheresse oculaire. Ses symptômes peuvent être une sensation de brûlure, de corps étranger ou de granules; le bord des paupières est rouge et épaissi; les cils sont agglutinés et croûteux; les paupières collent au réveil le matin. La blépharite peut aussi être asymptomatique.

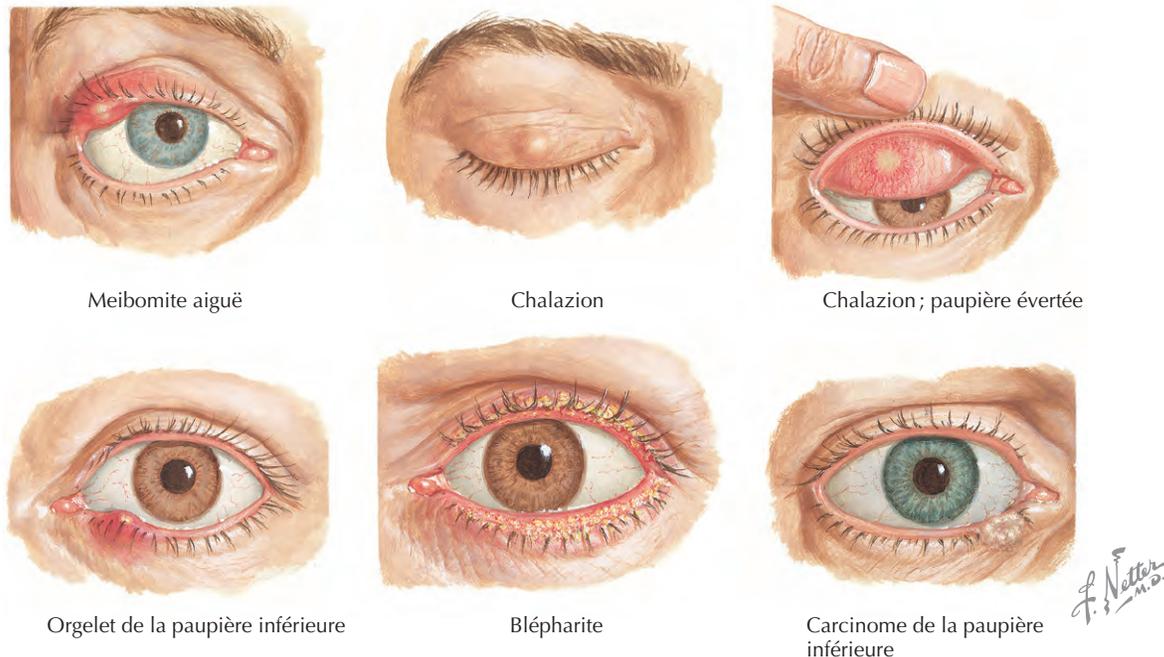
Le traitement consiste en l'application de compresses chaudes pour ramollir les croûtes ainsi qu'en une bonne

hygiène des paupières, notamment en nettoyant les paupières au moyen d'un coton-tige pour enlever les squames et les collerettes entourant les cils. Le patient peut utiliser un shampooing dilué pour bébé sur une lingette. Des trousses de nettoyage des paupières, disponibles dans le commerce, fonctionnent particulièrement bien et sont recommandées. Un onguent ophtalmique contenant un antibiotique et appliqué le soir après les soins d'hygiène palpébrale durant 2 à 6 semaines est nécessaire en cas d'infection bactérienne. Les cultures avec test de sensibilité sont rarement justifiées. Un traitement supplémentaire de la sécheresse oculaire peut aussi être essentiel, car celle-ci constitue un facteur favorisant de la blépharite.

Cellulite des structures extraoculaires

Cellulite préseptale (antérieure)

Les symptômes et les signes de la cellulite antérieure sont un érythème de la paupière, un œdème tendu, de la chaleur, de la sensibilité et un lymphoedème fluctuant ou une enflure qui s'étend à la paupière opposée en passant sur l'arête nasale. Le patient est souvent incapable d'ouvrir les

Figure 158.2 Affections des paupières.

paupières à cause de l'œdème important, mais l'œil lui-même est relativement peu touché, avec peu ou pas d'injection conjonctivale. Souvent, le patient a des antécédents de sinusite, de piqûre d'insecte, de dacryocystite, d'abrasion cutanée locale, de laceration ou de plaie perforante. La cellulite préseptale est habituellement accompagnée d'un peu de fièvre et d'une élévation du nombre de globules blancs. La vision, les pupilles et la motilité oculaire sont normales, il n'y a aucune proptose (exophtalmie) et les mouvements oculaires ne déclenchent aucune douleur.

Les examens commencent par un hémogramme complet et des cultures à partir de toute plaie ouverte, d'un écoulement nasal purulent, de sécrétions conjonctivales ou de vésicules suintantes. Dans les cas bénins, sans abcès localisé, l'administration d'un antibiotique à large spectre par voie orale pendant 10 j est indiquée (par exemple l'amoxicilline-acide clavulanique, le céfaclor ou le triméthoprime-sulfaméthoxazole). En cas de conjonctivite secondaire, l'application locale d'un onguent avec antibiotique est indiquée : gentamicine, bacitracine, ciprofloxacine, érythromycine ou néomycine-bacitracine-polymyxine B; il faut déposer 1 cm d'onguent 3 à 4 fois par jour. Une tomodynamométrie (TDM) de l'orbite et des sinus est essentielle dans les cas modérés à sévères chez les enfants de moins de 5 ans et chez ceux qui n'ont pas d'amélioration sensible après quelques jours d'antibiothérapie par voie orale. Ces patients peuvent nécessiter une hospitalisation et des antibiotiques par voie intraveineuse (ceftriaxone, céfuroxime, ampicilline-sulbactam ou vancomycine). En cas de lésion traumatique du visage, les CDC (Centers for Disease Control and Prevention) recommandent l'injec-

tion d'anatoxine tétanique. Si une masse fluctuante ou un abcès est présent, l'exploration de la plaie, un débridement ou un drainage peuvent être nécessaires.

Cellulite orbitaire (postérieure)

Les symptômes et les signes de cellulite orbitaire postérieure sont la douleur oculaire, une vision trouble, des maux de tête, une vision double, de l'œdème des paupières, une inflammation palpébrale (érythème, chaleur, sensibilité) et une exophtalmie. Le chémosis et l'injection de la conjonctive, des restrictions des mouvements oculaires et la douleur à la tentative de mouvement des yeux sont les signes essentiels qui aident à différencier la cellulite orbitaire de la préseptale. La fièvre, un écoulement purulent, une diminution de la sensibilité périorbitaire, une diminution de la vision et une congestion veineuse de la rétine sont des signes inquiétants. Une TDM révèle souvent une sinusite, souvent ethmoïde. La zone périorbitaire peut être relativement peu enflammée. Une atteinte du nerf optique se manifeste par un œdème papillaire, une diminution de la vision et un déficit afférent pupillaire.

Le traitement requiert une hospitalisation avec intervention immédiate d'un ophtalmologiste. On procédera à une hémoculture et à une TDM avec contraste de l'orbite et des sinus, ou à une imagerie par résonance magnétique avec contraste. En cas d'atteinte sinusale, il faut faire appel à un oto-rhino-laryngologiste. Une antibiothérapie à large spectre par voie intraveineuse durant au moins 72 h sera suivie d'une administration orale pendant 1 semaine. *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Haemophilus influenzae*, *Bacteroides* spp. et des bâtonnets à Gram négatif (en

particulier après un traumatisme) sont les micro-organismes les plus fréquemment associés. L'avis d'un infectiologue et d'un pédiatre peut contribuer au choix des antibiotiques et de leur posologie. Pour les adultes, la ceftriaxone, 1 à 2 g toutes les 12 h, plus la vancomycine, 1 g par voie intraveineuse toutes les 12 h, est raisonnable comme traitement initial, la fonction rénale pouvant nécessiter un ajustement de la dose. En cas de cellulite orbitaire chronique ou si une infection anaérobie est soupçonnée, l'ajout de métronidazole, 15 mg/kg par voie intraveineuse toutes les 6 h, est nécessaire (ne pas dépasser 4 g/j). Chez les patients immunodéprimés, il faut exclure une infection fongique ; si elle est confirmée, un débridement chirurgical par un oto-rhino-laryngologiste est indiqué. *La phycomycose (mucormycose) est une maladie mortelle qui doit être envisagée chez tous les patients diabétiques ou immunodéprimés. Un débridement immédiat est généralement indiqué.*

Si la réponse aux antibiotiques par voie intraveineuse tarde, ou si un abcès sous-périosté s'est formé, une intervention chirurgicale s'impose. Chez tous les patients, une surveillance attentive est nécessaire afin de déceler à temps des complications comme une thrombose du sinus caverneux ou une méningite. Une grave exophtalmie requiert l'application d'une pommade antibiotique 4 fois par jour pour protéger la cornée et prévenir son ulcération.

Obstruction du canal lacrymonasal

Les symptômes et les signes d'obstruction du canal lacrymonasal sont : œil larmoyant, présence de sécrétions mucoïdes humides ou sèches avec formation de croûtes sur les cils, principalement ceux du milieu, reflux de matière à partir des points lacrymaux sous l'effet d'une pression digitale sur le sac lacrymal (la région entre le canthus interne et le nez), érythème palpébral médian inférieur et gonflement de la région du canthus interne. Si du liquide muco-purulent est exprimé par la pression exercée sur le sac lacrymal, le patient est probablement atteint de dacryocystite (infection du sac lacrymal). L'étiologie de l'obstruction du canal lacrymonasal est congénitale ou acquise.

L'obstruction congénitale est généralement due à une membrane non perforée (soupape de Hasner) à l'extrémité distale du canal lacrymonasal. Environ 2 à 4 % des nourrissons nés à terme sont atteints, et le diagnostic est posé en général à l'âge de 1 à 2 semaines. Pour le traitement, on invite les parents à masser vers le bas, 2 à 4 fois par jour, le sac lacrymal et le conduit lacrymonasal au moyen de l'index. À la suite de ce traitement, le conduit s'ouvre spontanément dans 90 % des cas à l'âge de 1 an. Si ce n'est pas le cas après 6 à 8 mois, un ophtalmologiste devra juger s'il est indiqué de sonder et d'irriguer. *Si la pression du sac lacrymal ne produit aucun reflux ou si le patient garde les yeux fermés lorsqu'ils sont exposés à la lumière, l'intervention d'un ophtalmologiste pédiatrique est nécessaire.* Il est rare qu'une cellulite préseptale ou une dacryocystite se développe.

L'obstruction acquise du canal lacrymonasal est la conséquence d'une maladie nasale ou sinusale chronique, d'une dacryocystite, d'une opération antérieure, d'une tumeur ou d'un traumatisme naso-orbitaire. Une sténose d'involution est la cause la plus fréquente chez les personnes âgées. En cas de dacryocystite, le traitement comprendra des antibiotiques systémiques. Pour un enfant afebrile, dont le cas paraît bénin et dont les parents sont fiables, le traitement par céfador, 20 à 40 mg/kg/j par voie orale en trois doses fractionnées, est généralement efficace. Si un enfant a de la fièvre et une obstruction modérée à grave, alors que ses parents sont peu fiables, une hospitalisation est nécessaire ; il sera traité par la céfuroxime intraveineuse, 50 à 100 mg/kg/j en trois doses fractionnées. Chez l'adulte afebrile, avec une maladie bénigne, la céphalexine, 500 mg par voie orale toutes les 8 h, convient. L'adulte fébrile paraissant gravement malade doit être hospitalisé et traité par la céfazoline intraveineuse, 1 g toutes les 8 h. En plus de cela, des collyres d'antibiotiques (moxifloxacine, gatifloxacine, néomycine ou gentamicine), 4 fois par jour, des compresses chaudes et des massages doux de la région du canthus interne, 4 fois par jour, peuvent contribuer à soulager tous les patients. *Le recours aux stéroïdes nécessite une évaluation et une supervision par un ophtalmologiste.* Un abcès arrivant à maturité doit faire envisager l'incision et le drainage du sac lacrymal par un ophtalmologiste. Si l'obstruction est chronique ou récurrente, l'orientation vers un ophtalmologiste est également nécessaire. La correction chirurgicale par dacryocystorhinostomie avec sonde en silicone est généralement nécessaire après résolution de l'épisode aigu.

Affections du segment antérieur : conjonctivite, sclérite, kératite, syndrome de l'œil sec et traumatisme

Conjonctivite

La conjonctivite peut être une affection isolée ou accompagner tout type d'inflammation oculaire. Elle se manifeste par une injection (rougeur) diffuse de la conjonctive bulbaire, palpébrale ou tarsale, sans distribution sectorielle. Elle est généralement indolore, au contraire d'une épisclérite ou d'une sclérite, mais le patient peut ressentir une irritation ou une sensation de corps étranger. Chez les adultes, une inflammation infectieuse et non infectieuse de la conjonctive entraîne généralement un écoulement oculaire, dont les caractéristiques suggèrent une étiologie particulière :

- bactérienne, si l'écoulement est purulent ;
- virale, s'il est séreux et aqueux ;
- allergique, s'il est aqueux avec de rares filaments muqueux grisâtres.

CONJONCTIVITE BACTÉRIENNE (NON GONOCOCCIQUE). Une conjonctivite bactérienne, non gonococcique, se manifeste par un écoulement purulent, léger à modéré, et par une

inflammation papuleuse de la conjonctive tarsienne, unilatérale ou bilatérale. Les micro-organismes communs sont les espèces *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. et *Haemophilus* spp. (chez les enfants). On ne palpe pas d'adéno-pathie préauriculaire à moins que l'écoulement ne soit particulièrement purulent et causé par *Neisseria gonorrhoeae*.

Le traitement comprend des collyres d'antibiotiques : moxifloxacine, gatifloxacine, lévofloxacine, gentamicine, tobramycine, néomycine-polymyxine B-gramicidine ou sulfacétamide, 4 fois par jour pendant 5 à 7 j. Sinon, des onguents à la bacitracine, à la gentamicine, à la ciprofloxacine, à la néomycine-bacitracine-polymyxine B ou polymyxine B-bacitracine, environ 1 cm, 4 fois par jour pendant 5 à 7 j, peuvent être utilisés.

Le patient requiert un contrôle tous les 2 j, puis tous les 3 à 5 j jusqu'à la résolution. Si aucune amélioration n'est constatée dans les 3 j, ou si la vision se détériore, il faut faire appel à un ophtalmologiste. Un écoulement purulent abondant est une indication de coloration de Gram et de culture pour exclure une infection gonococcique. Dans une telle situation, recourir à un ophtalmologiste est sage. Chez les enfants, en cas de conjonctivite due à *H. influenzae*, étant donné le risque d'otite moyenne, de pneumonie ou de méningite, le traitement recommandé est l'amoxicilline-acide clavulanique, 20 à 40 mg/kg/j, per os, en trois doses fractionnées.

CONJONCTIVITE VIRALE. La conjonctivite virale est très contagieuse, car elle est généralement causée par un adénovirus. Souvent, les symptômes se manifestent 5 à 14 j après une infection des voies respiratoires supérieures ou un contact avec quelqu'un atteint de rhinopharyngite ou de conjonctivite. Les deux yeux sont touchés simultanément ou à la suite l'un de l'autre (jusqu'à 3 j d'intervalle). Les signes et symptômes sont : une irritation ou des démangeaisons oculaires, des ganglions préauriculaires palpables et une réaction de la conjonctive palpébrale inférieure de type folliculaire ou folliculopapillaire. Les follicules correspondent à l'accumulation de lymphocytes, de mastocytes et de plasmocytes dans le stroma de la conjonctive. Des pseudomembranes (débris inflammatoires et fibrine) ou de vraies membranes conjonctives témoignent de l'importance de l'infection. Dans 43 % des cas de conjonctivite adénovirale, on constate de petites HSC. En règle générale, la conjonctivite virale s'aggrave pendant les 4 à 7 premiers jours et l'affection peut durer 2 à 3 semaines. Après 2 à 7 j, une kératite ponctuelle peut être détectée. Des opacités sous-épithéliales peuvent se développer au cours des 7 à 14 premiers jours avec, en conséquence, une diminution de la vision, une réduction de la sensibilité au contraste, une photosensibilité et la sensation d'éblouissement ou la perception de halos autour des lumières vives.

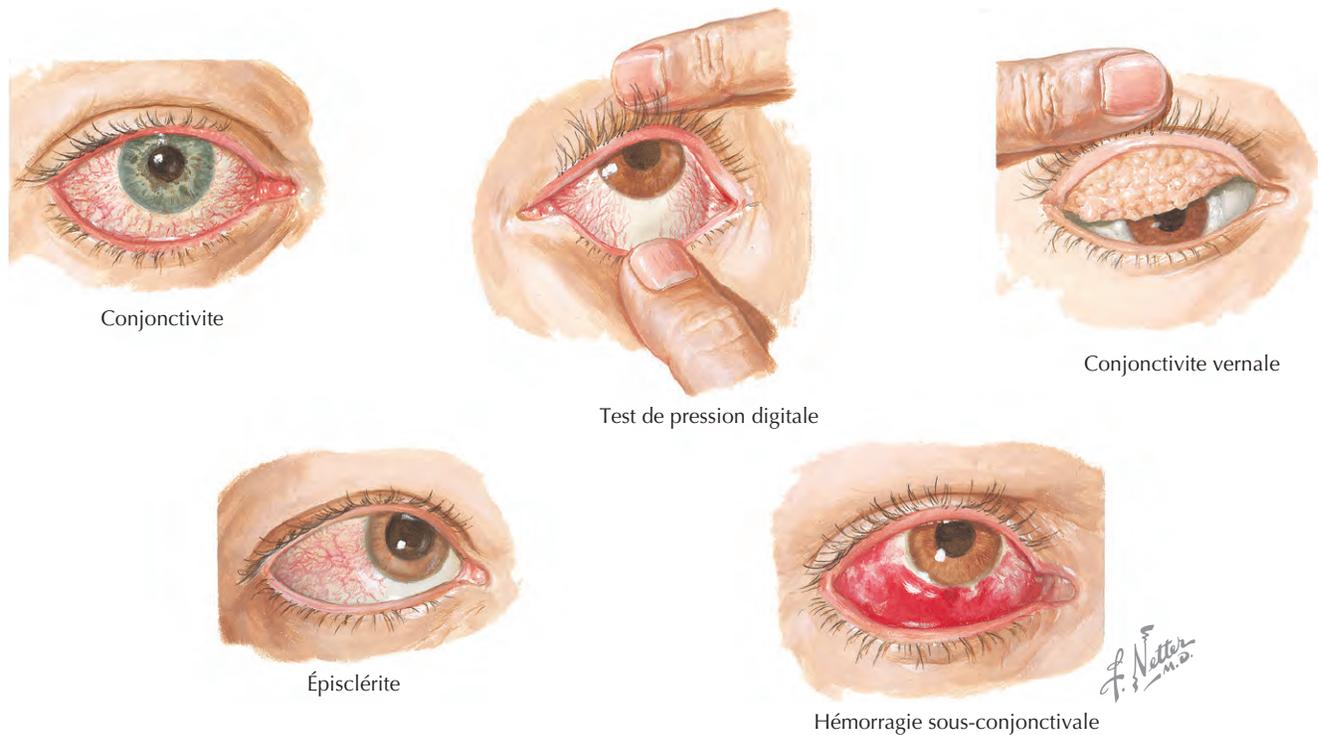
Le traitement consiste à prendre des mesures pour prévenir la transmission et les complications ainsi que pour soulager le patient de manière empirique. Pour éviter la propagation de l'infection à d'autres patients et réduire la

contamination des surfaces dans le cabinet médical, on examine le patient suspect de conjonctivite virale dans une zone séparée. Le nettoyage et la désinfection de tous les équipements utilisés au cours de l'examen sont obligatoires. Les poignées de porte et les objets touchés par le patient doivent également être désinfectés. Des solutions libérant du chlore (par exemple une solution d'hypochlorite de sodium à 2 %) et la povidone iodée (Bétadine®) sont efficaces dans l'élimination des virus en cause. Il faut utiliser des solutions de chlore fraîchement préparées, car l'activité se perd rapidement après dilution. L'alcool isopropylique n'est pas efficace pour la désinfection des surfaces contaminées par un adénovirus. Les patients sont priés d'éviter les contacts personnels et le partage de serviettes, oreillers ou tout autre article privé qui pourraient être contaminés par des sécrétions oculaires; s'ils se touchent les yeux, ils doivent se laver les mains. Le personnel de santé atteint de conjonctivite virale ne devrait pas avoir de contacts directs avec des patients durant au moins 14 j après l'apparition des symptômes. Des larmes artificielles réfrigérées ou des compresses froides peuvent soulager quelque peu les symptômes. En cas de fortes démangeaisons, des collyres antiallergiques ou anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent apporter un certain soulagement. Des antibiotiques topiques doivent être prescrits aux patients atteints d'érosions épithéliales étendues ou après élimination des membranes ou pseudomembranes.

Les corticostéroïdes topiques ne doivent être utilisés que par des professionnels des soins oculaires chez des patients atteints de conjonctivite membraneuse ou pseudomembraneuse, de kératite grave ou d'infiltrats sous-épithéliaux persistants, avec perte visuelle. *Les corticostéroïdes favorisent la réplication virale et facilitent la surinfection. Leur utilisation retarde l'élimination du virus et peut entraîner l'infection d'un plus grand nombre de patients lors d'une épidémie communautaire.*

CONJONCTIVITE ALLERGIQUE. Les signes et symptômes de conjonctivite allergique sont les démangeaisons, une sensation de brûlure, le caractère bilatéral, une injection conjonctivale modérée, parfois un œdème palpébral ou conjonctival (chémosis), une réaction papillaire de la conjonctive, éventuellement des filaments de mucosités blanchâtres. Les poussées sont souvent associées à des allergies respiratoires, saisonnières (pollens) ou pérennes (poils d'animaux, acariens de la poussière de maison, spores de moisissures).

Le traitement est symptomatique : éliminer ou éviter les allergènes en cause, appliquer des compresses froides ou instiller des larmes artificielles réfrigérées sont des mesures utiles. Pour les cas de gravité moyenne, des collyres efficaces contiennent soit des agents à la fois antihistaminiques et stabilisateurs des mastocytes (olopatadine, épinastine, kétotifène, azélastine), soit de purs antihistaminiques (lévocabastine, émédastine), soit de purs stabilisateurs de mastocytes (cromoglycate, lodoxamide, nedocromil, pemirolast),

Figure 158.3 Conjonctivite, hémorragie sous-conjonctivale, épisclérite.

ou encore des combinaisons décongestionnantes (naphazoline plus phéniramine). L'ajout d'un AINS (népafénac, kétorolac, bromfénac) peut être utile. Les cas graves et réfractaires au traitement requièrent l'intervention d'un ophtalmologiste. *Les stéroïdes topiques sont réservés aux cas graves et ne peuvent être utilisés qu'après examen par un ophtalmologiste (figure 158.3).*

Hémorragie sous-conjonctivale

Des HSC peuvent survenir spontanément, sans cause connue, ou après certains efforts qui ont le même effet qu'une épreuve de Valsalva : toux, éternuements, défécation ou levée d'un objet lourd. Les HSC sont souvent constatées au réveil. Selon une théorie, un frottement des yeux ou un contact avec l'oreiller durant le sommeil provoquerait facilement la rupture de minuscules vaisseaux sanguins irriguant une conjonctive mince et kystique. Il existe un lien possible soit avec la prise d'anticoagulants, d'aspirine, de vitamine E à dose élevée, soit avec une poussée d'hypertension artérielle ou une diathèse hémorragique, en particulier si les hémorragies sont bilatérales ou récurrentes. Typiquement, l'hémorragie survient de manière aiguë et unilatérale dans l'espace sous-conjonctival sans perte visuelle ni douleur; elle se manifeste sous forme d'une tache rouge sang, dense et plate.

La prise en charge comprend un examen attentif afin d'écartier des causes traumatiques (plaie perforante ou rupture du globe). Si l'on suspecte une plaie perforante, il faut protéger l'œil au moyen d'une coquille dure et non par un

tampon, et consulter d'urgence un ophtalmologiste. Sinon, aucun traitement n'est nécessaire; il faut rassurer le patient quant au pronostic, mais aussi lui expliquer que le sang ne sera complètement résorbé qu'après 2 à 3 semaines. Un contrôle est nécessaire si l'hémorragie n'a pas disparu après 3 semaines ou si elle se reproduit.

Syndrome de l'œil sec

Le syndrome de l'œil sec est une insuffisance de la sécrétion lacrymale (kératoconjonctivite sèche); il est extrêmement répandu dans la population vieillissante, en particulier chez les femmes de plus de 40 ans. Les plaintes dépassent souvent les signes trouvés à l'examen physique; les symptômes peuvent être une sensation de brûlure, d'irritation, de granules, de corps étranger, de légère rougeur conjonctivale, de vision floue intermittente et de larmoiement réflexe. Les patients prétendent souvent qu'ils ne peuvent pas avoir le syndrome de l'œil sec puisque leurs yeux pleurent de manière constante. Cependant, le film lacrymal est riche en mucines et lipides (environ 85 %), la partie aqueuse ne représentant que 15 %. Par conséquent, il est souvent utile d'expliquer au patient la différence entre une lubrification insuffisante (manque de sébum à la surface) et la réaction de larmoiement réflexe pour compenser cette déficience. Typiquement, les symptômes du patient s'aggravent progressivement au cours de la journée.

Lire, regarder la télévision ou travailler à l'ordinateur de manière prolongée exacerbe souvent les symptômes de l'œil sec, car ces activités diminuent la fréquence du

clignotement et augmentent la perte aqueuse par évaporation. Les symptômes sont aggravés par la fumée, les courants d'air (par exemple un climatiseur de voiture ou un ventilateur), un taux faible d'humidité (surtout pendant l'hiver lorsque le chauffage est allumé) et la fatigue due au manque de sommeil.

L'abaissement bilatéral du niveau des larmes (moins de 0,3 mm dans le cul-de-sac conjonctival inférieur), un temps de rupture rapide du film lacrymal cornéen (discontinuité se formant en moins de 10 s) et des érosions épithéliales ponctuelles de la conjonctive ou de la cornée (facilement visualisées à la lampe à fente après coloration à la fluorescéine ou au vert de lissamine) sont caractéristiques de la maladie. On peut également observer un excès de mucus, des débris du film lacrymal, des filaments cornéens et de la mousse au bord palpébral (suggestive de colonisation staphylococcique). Une vision floue ou des éblouissements surviennent lorsque des érosions épithéliales interfèrent dans la transmission optique (c'est-à-dire dans la zone pupillaire), ces symptômes ayant tendance à être intermittents et variables.

Les affections associées sont nombreuses. La sécheresse oculaire est très fréquente après une intervention de type LASIK (*Laser-assisted in situ keratomileusis*, ou kératomileusis in situ assistée par laser). La cause est une dénervation cornéenne relative qui perturbe la sensibilité cornéenne normale et la boucle de rétroaction vers la glande lacrymale avec, en conséquence, une réduction de la production de larmes. La microscopie confocale a montré que le nombre de faisceaux de fibres nerveuses dans le stroma diminuait de 90 % immédiatement après l'opération LASIK. En 1 an, leur nombre remonte, mais reste inférieur de moitié à leur chiffre d'origine.

Des connectivites, comme le syndrome de Sjögren, la polyarthrite rhumatoïde, la granulomatose de Wegener et le lupus érythémateux disséminé, peuvent se manifester par une kératoconjunctivite sèche. Des troubles cicatriciels des conjonctives souvent associés au syndrome de l'œil sec font suite notamment à une pemphigoïde oculaire cicatricielle (généralement sévère), un syndrome de Stevens-Johnson, un trachome ou des brûlures chimiques. Le syndrome peut être un effet secondaire de médicaments, entre autres de diurétiques, d'antihistaminiques, d'antidépresseurs, d'agents dermatologiques desséchants et d'anticholinergiques.

La fermeture incomplète des paupières expose la cornée; c'est ainsi qu'un syndrome de l'œil sec peut se développer à la suite d'une paralysie de Bell, d'une exophtalmie due à une maladie thyroïdienne de Basedow (ou de Graves), de cicatrices ou d'un mauvais positionnement des paupières. D'autres causes sont une carence en vitamine A, une infiltration des glandes lacrymales (sarcoïdose, tumeur) et une fibrose des glandes lacrymales induite par irradiation.

Les mesures initiales peuvent comprendre l'instillation toutes les 2 à 4 h de larmes artificielles, de gouttes de ciclosporine à 0,2 % 2 fois par jour, d'un gel lubrifiant ou d'un onguent au coucher. Si la cornée est exposée durant

le sommeil, il est recommandé de maintenir les paupières collées par un onguent ou de porter des lunettes de protection conservant l'humidité (par exemple Tranquileyes™ ou Eye Eco™). Les patients ne doivent pas recourir à un pansement pour maintenir leurs yeux clos; en effet, les paupières parviennent souvent à s'ouvrir sous le tampon, ce qui augmente le risque d'abrasion. Les gels lubrifiants sont généralement préférés aux onguents, parce qu'ils troublent moins la vision. Des humidificateurs au chevet du lit peuvent également s'avérer utiles. De plus, on conseille la consommation d'acides gras oméga 3 (huile de poissons capturés dans la nature), environ 2000 mg/j, pour l'amélioration de la qualité du film lacrymal précornéen (couche de mucine et de lipides).

Si le syndrome de l'œil sec est grave ou ne répond pas aux mesures reprises ci-dessus, on fera appel à un ophtalmologiste qui pourra, dans un premier temps, boucher les points lacrymaux afin d'aider le patient à retenir les larmes naturelles. (*Les bouchons de type intracanalair ne devraient jamais être utilisés, car un biofilm bactérien peut se développer et provoquer une canaliculite.*) Si les bouchons en place n'occasionnent pas d'épiphora, l'obstruction des points lacrymaux par cautérisation, après l'enlèvement des bouchons, peut se révéler particulièrement bénéfique. Le maintien à long terme des bouchons méatiques est déconseillé en raison du relâchement et de la formation de biofilms bactériens. En cas de syndrome grave, il faut envisager la fermeture par cautérisation des points lacrymaux supérieurs et inférieurs. En plus, des implants lubrifiants Lacrisert® en hydroxypropyl cellulose sans conservateur (3,5 mm de long et 1,27 mm de diamètre, placés dans le fornix latéral inférieur) stabilisent et épaississent le film lacrymal précornéen, s'avérant utiles dans les cas modérés et graves de syndrome de sécheresse oculaire.

Pinguécula et ptérygion

Les pinguéculas et les ptérygions sont des masses bénignes de dégénérescence élastosique provenant de la conjonctive bulbaire interpalpébrale (nasale ou temporale), causées par une irritation chronique d'origine actinique (lumière ultraviolette) ou due à une exposition au vent, à la poussière ou à la sécheresse oculaire. Les pinguéculas sont des nodules d'un blanc jaunâtre, généralement asymptomatiques et limités à la conjonctive. Les ptérygions sont des excroissances fibrovasculaires triangulaires qui s'étendent sur la cornée.

Le traitement comprend une lubrification oculaire comme dans l'œil sec, à commencer par des larmes artificielles 4 à 6 fois par jour, plus une protection contre les rayons ultraviolets ou les irritants (par exemple des lunettes de soleil ou, le cas échéant, des lunettes de sécurité). Des AINS sous forme topique sont utiles pour atténuer l'inflammation (par exemple népafénac 3 fois par jour, kétorolac 4 fois par jour ou bromfénac 2 fois par jour) pendant 2 semaines. Un ptérygion grandissant rapidement et réfractaire ou une inflammation grave doivent faire consulter un ophtalmologiste.

Abrasion cornéenne

Les signes et symptômes caractéristiques d'une abrasion de la cornée sont une forte douleur, de la photophobie, une sensation de corps étranger, un larmoiement, de la rougeur, des antécédents d'égratignure oculaire et une érosion épithéliale qui se colore en vert brillant à la fluorescéine. En absence d'un traumatisme récent et si les symptômes sont survenus au réveil, un syndrome d'érosion récurrente est probable.

La prise en charge devrait commencer par la localisation et l'évaluation de la taille de la lésion épithéliale au moyen de la fluorescéine. L'érosion mise à part, le reste de la cornée doit être clair. Il est essentiel de rechercher les infiltrats, une lacération cornéenne, une plaie perforante et la réaction de la chambre antérieure. Si la cornée a un aspect brumeux, une surinfection est possible, et l'intervention d'un ophtalmologiste est nécessaire. La paupière doit être éversée à la recherche d'un éventuel corps étranger. La douleur peut être soulagée par des gouttes cycloplégiques (cyclopentolate à 1 %, homatropine à 5 %). Des analgésiques oraux contenant de la codéine ou un autre agent stupéfiant approprié peuvent être prescrits si la douleur du patient est insupportable. *Les anesthésiques topiques sont contre-indiqués!* Ils servent uniquement à faciliter l'examen et confirmer le diagnostic, un soulagement immédiat survenant en quelques secondes dès leur instillation.

Les antibiotiques topiques sont recommandés pour la prophylaxie des infections. Les porteurs de lentilles de contact doivent être protégés contre *Pseudomonas* spp. (par exemple ciprofloxacine, tobramycine, gentamicine, moxifloxacine, gatifloxacine) et doivent être suivis quotidiennement jusqu'à guérison de l'érosion épithéliale. Les gouttes sont utilisées 4 fois par jour; les onguents doivent être utilisés tous les 2 à 4 h. Ils constituent une barrière plus efficace entre la surface de la paupière et l'érosion, mais ils brouillent la vision. Si les deux types de préparation sont utilisés, pour accroître la pénétration du collyre, il faut l'instiller avant l'application de l'onguent.

Coller les paupières du patient au moyen d'un onguent pour les tenir fermées peut augmenter le confort, mais n'est pas conseillé chez les porteurs de lentilles de contact. En outre, la fermeture des paupières par collage ou par un pansement est contre-indiquée si l'abrasion est due à un traumatisme par une matière végétale (par exemple une branche d'arbre), des matières végétales ou de faux ongles. Pour favoriser la guérison et soulager la douleur, le patient doit garder les yeux fermés autant que possible. Les AINS topiques (népafénac 3 fois par jour, kétorolac 4 fois par jour ou bromfénac 2 fois par jour) augmentent le confort, mais peuvent retarder la guérison épithéliale.

Si l'abrasion n'est pas guérie dans les 24 à 48 h, l'orientation vers un ophtalmologiste est indiquée. Si l'abrasion est grande ou centrale, elle doit être suivie quotidiennement. Si, à un moment quelconque, des infiltrats apparaissent, il faut procéder d'urgence à des cultures et consulter

un ophtalmologiste, ces patients nécessitant un traitement plus agressif.

Lésions chimiques

LÉSIONS CAUSÉES PAR DES ACIDES. Des acides, comme celui des batteries de voiture (H_2SO_4), l'eau de Javel, le réfrigérant (H_2SO_3), des conservateurs de fruits et des produits chimiques servant à la gravure du verre précipitent les protéines des tissus, mais ne pénètrent pas dans la cornée aussi profondément que les substances alcalines; néanmoins, ils causent directement des lésions cornéennes.

Le traitement des blessures acides commence par une irrigation abondante et immédiate, pendant au moins 30 min, de préférence avec du sérum physiologique ou la solution de lactate de Ringer. Il est utile d'instiller un anesthésique topique et de se servir d'un spéculum à paupières ou d'une lentille d'irrigation de Morgan. Ensuite, 5 à 10 min après l'irrigation, il faut mesurer le pH dans le cul-de-sac conjonctival inférieur; le pH atteint devrait être neutre (7,0); sinon, l'irrigation doit se poursuivre. Le volume nécessaire pour neutraliser le pH peut varier de 2 à 8 l. Si le pH reste anormal, essayer le fornix avec un coton-tige humidifié est efficace pour éliminer les particules retenues qui peuvent s'y être déposées.

Les lésions dues à des acides sont traitées comme les abrasions cornéennes, l'orientation vers un ophtalmologiste étant nécessaire.

LÉSIONS CAUSÉES PAR DES ALCALIS. La lessive de soude (NaOH), la potasse caustique (KOH) ou l'ammoniaque (NH_4) ont tendance à causer des dommages plus graves que ceux dus à la chaux, $Ca(OH)_2$, ou à l'hydroxyde de magnésium, $Mg(OH)_2$. Les nettoyants ménagers, les engrais et les réfrigérants contiennent de l'ammoniaque, alors que de la chaux est présente dans le ciment, le mortier et le plâtre. De l'hydroxyde de magnésium se trouve dans certains articles de pyrotechnie (fusées éclairantes et cierges magiques). Les alcalis causent des lésions oculaires immédiates et différées, car ils pénètrent dans les tissus plus profondément que les acides; aussi, leurs brûlures sont généralement plus graves.

Le traitement d'une lésion par un alcali commence par une irrigation abondante, immédiate, comme en cas de brûlure par un acide. L'urgence est impérative, même si de l'eau non stérile est le seul liquide d'irrigation disponible! C'est en commençant l'irrigation le plus tôt possible que l'on pose le geste thérapeutique le plus efficace, susceptible de préserver la vision. Il ne faut jamais utiliser de solution acide pour neutraliser les brûlures alcalines (ou vice versa). En cas de brûlure alcaline, après le début de l'irrigation, il faut faire appel d'urgence à un ophtalmologiste.

Syndrome des lentilles de contact portées trop longtemps

Un stress hypoxique de l'épithélium cornéen conduit aux mêmes complications et symptômes que l'abrasion cornéenne, c'est-à-dire de la douleur, des larmoiements et de

la photophobie. Ce syndrome est souvent dû au port des lentilles de contact au cours du sommeil ou à une adhérence trop forte de la lentille; il se manifeste par un œdème cornéen, une vision trouble, une hyperémie conjonctivale et parfois des infiltrats cornéens. Le facteur déclenchant est souvent un passage insuffisant des larmes entre la lentille et la cornée et, dès lors, une élimination insuffisante des déchets métaboliques.

Le traitement est le même que pour l'abrasion de la cornée. Il faut rechercher la présence éventuelle d'ulcérations et d'infiltrats; le patient, bien sûr, ne peut plus faire usage de ses lentilles. Des contrôles quotidiens sont nécessaires et, si aucune amélioration n'est constatée après 1 à 2 j, un ophtalmologiste devra intervenir.

Kératite infectieuse

Une kératite infectieuse est la conséquence de la destruction inflammatoire de l'épithélium et du stroma de la cornée à la suite d'une infection. Elle est généralement unilatérale. Les facteurs de risque comprennent le port de lentilles de contact, un traumatisme, le syndrome des yeux secs, une maladie chronique de la surface oculaire, des corticostéroïdes topiques, des anomalies des paupières, l'exposition à divers agents agresseurs et l'hypoesthésie cornéenne.

Les symptômes de la kératite *bactérienne* sont une rougeur avec une douleur, modérée ou forte, de la photophobie, une vision réduite et un écoulement purulent. La lampe stylo ou la lampe à fente révèle une opacité cornéenne discrète, grise ou blanche (infiltrat). Un transfert urgent chez un ophtalmologiste est indiqué pour le diagnostic et le traitement.

La kératite *virale* est le plus souvent causée par l'infection récurrente due au virus herpès simplex 1. Les poussées sont favorisées par l'exposition au soleil, le stress, une maladie, un traumatisme, les règles et l'immunosuppression. Les signes et symptômes sont les yeux rouges avec écoulement aqueux et la sensation de corps étranger. La lésion caractéristique de l'épithélium cornéen est une érosion de forme dendritique ou ramifiée, bien mise en évidence par une coloration à la fluorescéine (voir la [figure 158.1](#)). L'aide d'un ophtalmologiste est essentielle et urgente. Les stéroïdes topiques ne doivent jamais être utilisés si l'on suspecte une kératite herpétique.

Les autres causes de kératite sont multiples, mais les infections les plus fréquentes sont fongiques (particulièrement fréquentes après un traumatisme au contact d'une plante ou de matière végétale) ou parasitaires (par exemple *acanthamoeba*, une infection particulièrement douloureuse et souvent due à une mauvaise hygiène des lentilles souples ou à l'usage des bains à remous).

Hyphéma

L'hyphéma est la présence de sang dans la chambre antérieure, généralement à la suite d'un traumatisme conton-

dant. Outre la douleur et des rougeurs, la vision est floue; quant aux globules rouges, soit ils sont en suspension et ne sont détectables que par la lampe à fente (microhyphéma), soit ils forment une couche visible à la lampe stylo, généralement dans la partie inférieure de la chambre antérieure. La pupille peut être irrégulière, former un pic ou être insensible du côté atteint ([figure 158.4](#)).

Si possible, on évaluera l'acuité visuelle, mais tout autre examen sera effectué avec prudence en évitant la moindre manipulation du globe, car des lésions concomitantes peuvent être présentes. Si, chez un enfant, l'hyphéma est signalé comme s'étant produit spontanément, il faut suspecter la maltraitance. Le traitement comprend la protection de l'œil et le repos avec la tête surélevée d'au moins 30°. Les AINS et l'aspirine sont contre-indiqués. La lecture est interdite, car le mouvement des yeux peut déclencher un nouveau saignement, mais regarder la télévision est permis. La consultation immédiate d'un ophtalmologiste est indiquée.

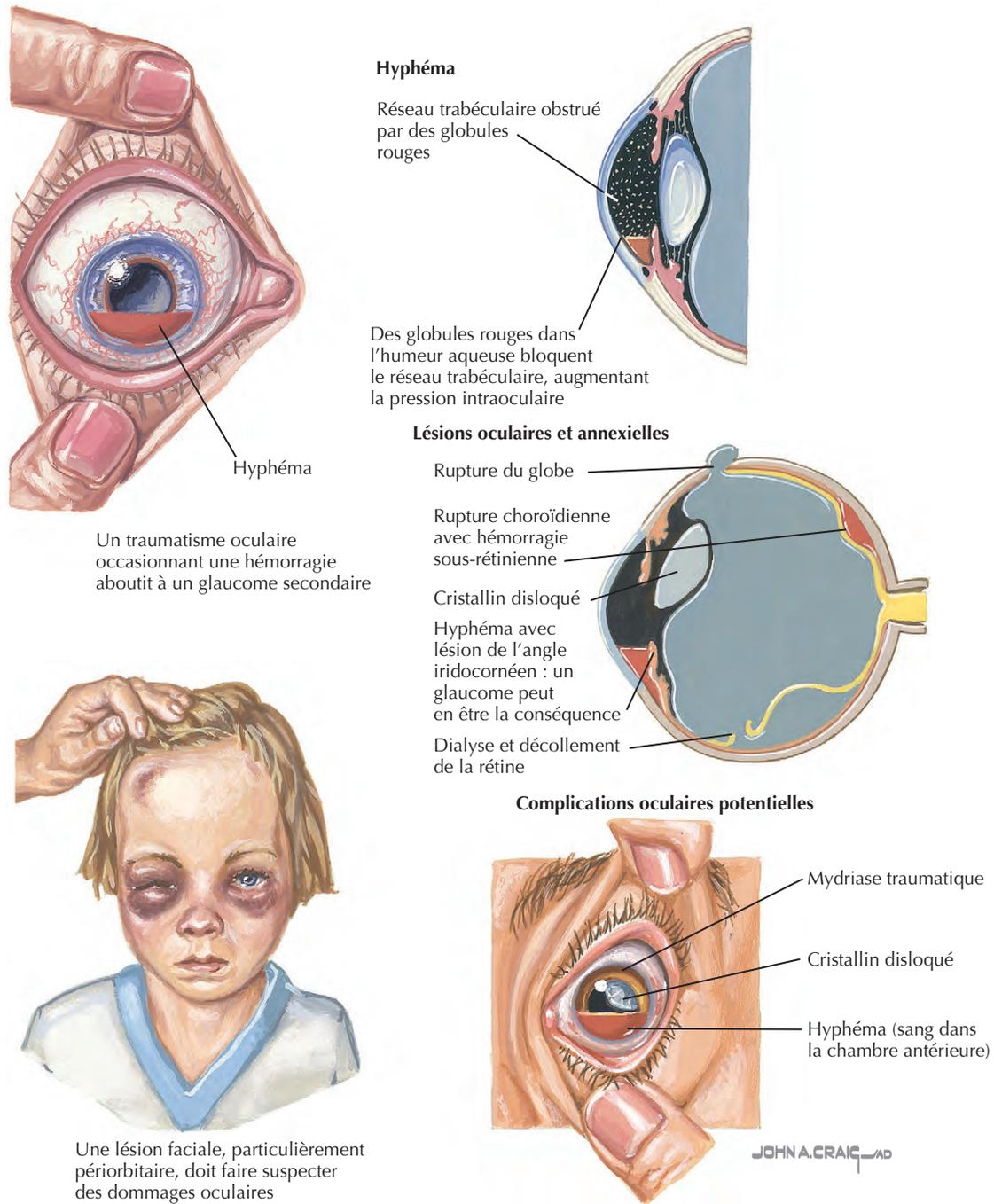
Épisclérite et sclérite

Les symptômes et les signes d'*épisclérite* sont l'apparition brutale d'une rougeur (sectorielle dans 70 % des cas, diffuse dans 30 %) dans un œil ou les deux, généralement chez de jeunes adultes; cet érythème s'efface après instillation de phényléphrine à 2,5 % (ce qui est sans effet sur la sclérite); le patient ressent une douleur oculaire sourde, mais modérée; sa vision est normale et l'on n'observe aucun écoulement oculaire. Des antécédents d'épisodes récurrents sont fréquents.

La plupart des cas d'épisclérite guérissent spontanément en 3 semaines environ. Toutefois, la consultation d'un ophtalmologiste est nécessaire pour confirmer le diagnostic. Certains cas nécessitent des AINS, soit en application locale, soit par voie orale (népafénac 3 fois par jour), ou les deux. La résistance au traitement peut signifier qu'une maladie systémique est sous-jacente; un bilan systémique par le médecin de soins primaires s'avère alors nécessaire.

Une *sclérite* se développe généralement de manière progressive. Le symptôme caractéristique est une douleur oculaire forte et lancinante qui peut irradier vers l'arcade sourcilière, le front, la tempe ou la joue. La douleur peut tirer le patient de son sommeil. La rougeur ne pâlit pas avec la phényléphrine à 2,5 %; à l'examen macroscopique, l'œil a une teinte bleutée à la lumière naturelle. La vision est normale ou légèrement diminuée. La photophobie est importante, car 30 % des patients ont en même temps une iritis. Il peut y avoir du larmoiement, mais sans écoulement oculaire anormal. Parmi les patients atteints de sclérite, 25 à 50 % ont une maladie systémique sous-jacente, généralement une connectivite, comme une polyarthrite rhumatoïde, une granulomatose de Wegener ou une polycondrite atrophiant (ou récidivante). Moins souvent, la maladie sous-jacente est une spondylarthrite ankylosante, un lupus érythémateux disséminé, une périartérite noueuse, une maladie inflammatoire de l'intestin, la goutte, la

Figure 158.4 Hyphéma.



séquelle d'un zona ophtalmique, une sarcoïdose, une maladie de Lyme, une tuberculose, le syndrome Reiter ou une infection bactérienne ou parasitaire. Aussi, un bilan approfondi par un rhumatologue ou un interniste est nécessaire.

Les patients atteints de sclérite requièrent un examen par un ophtalmologiste, car des complications menaçant la vision peuvent survenir. Un travail d'équipe regroupant un interniste ou un rhumatologue et un ophtalmologiste est essentiel pour orienter la thérapie systémique. L'ophtalmologiste suivra l'inflammation oculaire et l'interniste ou le rhumato-

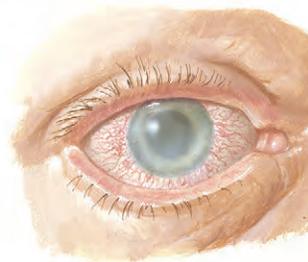
logue prescrira et surveillera le traitement immunosuppresseur systémique.

Iritis

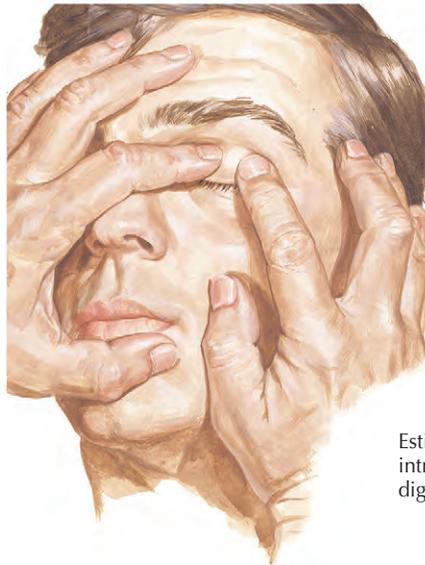
L'iritis est une inflammation de la chambre antérieure. Elle se manifeste par de la rougeur autour du limbe, des douleurs oculaires, des céphalées (décrites comme languissantes), de la photophobie, une baisse de vision, un myosis (pupille petite, pouvant être fixée ou peu réactive en raison d'adhérences postérieures), un hypopyon (accumulation de globules

Figure 158.5 Iritis.

Iritis : constriction pupillaire, injection ciliaire, œdème palpébral supérieur



Glaucome aigu : dilatation pupillaire, injection ciliaire, cornée « brumeuse »



JOHN A. CRAIG MD

Estimation de la pression intraoculaire par la palpation digitale

blancs dans la partie inférieure de la chambre antérieure) et des précipités cornéens. Certaines affections peuvent être associées : une arthrite, des infections, une sarcoïdose, une urétrite et les troubles inflammatoires de l'intestin. En cas de traumatisme oculaire contondant, l'iritis peut n'apparaître qu'après 1 à 3 j. Les complications de l'iritis sont notamment une pression oculaire élevée, un glaucome chronique à angle fermé et une cataracte. L'orientation rapide vers un ophtalmologiste est indiquée (figure 158.5).

Glaucome aigu à angle fermé

Le glaucome aigu à angle fermé est dû à une obstruction soudaine de l'écoulement aqueux provenant de l'œil. Il survient de manière typique chez des personnes avec des angles iridocornéens étroits et qui subissent une augmentation aiguë de la PIO lorsque la pupille se dilate. Les facteurs prédisposants sont la pénombre, les mydriatiques topiques, certains médicaments systémiques et un stress émotionnel. En général, le glaucome aigu à angle fermé est unilatéral, s'accompagne de fortes douleurs oculaires, de rougeur de l'œil, d'une pupille non réactive à moitié dilatée, d'une nébulosité de la cornée, d'une vision trouble, d'une céphalée frontale, de halos autour des lumières, de

nausées ou de vomissements. L'œil affecté peut être ferme ou dur à la palpation.

Le traitement optimal nécessite l'intervention immédiate d'un ophtalmologiste. Si le traitement par l'ophtalmologiste doit être retardé de 1 h ou plus, le traitement initial doit être le suivant :

- pilocarpine à 2 %, 1 goutte, puis répétez après 15 min;
- maléate de timolol à 0,5 %, 1 goutte (s'il n'y a pas d'asthme ou d'insuffisance cardiaque);
- apraclonidine à 0,5 %, 1 goutte;
- acétazolamide, 500 mg par voie orale ou par voie intraveineuse (si aucune contre-indication);
- envisager l'administration intraveineuse d'une solution à 20 % de mannitol (si aucune contre-indication).

Éviter les erreurs de traitement : mises en garde thérapeutiques

Anesthésiques topiques

Pour l'analgésie, il ne faut jamais recourir aux anesthésiques locaux. Premièrement, ils inhibent la croissance et la guérison de l'épithélium cornéen. Deuxièmement, ils éliminent le réflexe protecteur de clignotement, ce qui expose la

cornée aux agents extérieurs, à la déshydratation, à la rupture épithéliale, ce qui prédispose le patient à l'infection et à la fonte cornéenne (destruction ulcéreuse). Troisièmement, ils induisent une épithéliopathie ponctuelle qui dégrade la vision. Enfin, il faut savoir qu'en raison de l'effet immédiat, il est tentant pour le personnel médical et les patients de les utiliser malgré le risque de complications graves.

Corticostéroïdes topiques

Les collyres ou les onguents aux corticostéroïdes (seuls ou en combinaison avec un antibiotique) ne doivent jamais être administrés ou prescrits par le médecin de soins primaires, sauf sous la supervision étroite et directe d'un ophtalmologiste. Cette recommandation est fondée sur plusieurs observations. Tout d'abord, les corticostéroïdes topiques inhibent la cicatrisation des plaies, retardent la réépithélialisation et peuvent conduire à une perforation dans des affections neurotrophiques comme le zona ophthalmique. Ils peuvent masquer une inflammation, ce qui procure au patient un sentiment de fausse sécurité, alors qu'une fonte cornéenne peut survenir. En outre, les stéroïdes topiques favorisent la kératite fongique et herpétique et, en cas d'utilisation prolongée, ils contribuent à la formation de cataracte sous-capsulaire postérieure.

Le glaucome induit par les corticostéroïdes est à angle ouvert; il peut être causé par une corticothérapie prolongée, qu'elle soit locale, périoculaire (y compris les crèmes pour la peau), inhalée ou systémique. Environ un tiers de tous les patients démontrent une certaine réactivité aux stéroïdes, mais une élévation cliniquement significative de la PIO ne s'observe que dans un petit pourcentage de cas. Le type et la puissance de l'agent, le mode d'administration et la fréquence ainsi que la sensibilité individuelle conditionnent la longueur du délai avant l'élévation de la PIO et son ampleur. Si cette augmentation est forte, le nerf optique peut être endommagé de manière asymptomatique, ce qui risque d'aboutir à une perte de vision permanente. Par conséquent, lorsqu'un médecin de soins de santé primaires prescrit des stéroïdes systémiques, il est recommandé de faire contrôler la PIO par un ophtalmologiste environ tous les 3 mois. Lorsque les stéroïdes topiques sont arrêtés, l'élévation de la PIO peut persister pendant plusieurs mois. Lors de l'arrêt de stéroïdes systémiques, la PIO se normalise généralement en quelques jours.

Orientation vers l'ophtalmologiste

Toute inégalité pupillaire chez un patient avec des yeux rouges est un signe de maladie oculaire grave qui justifie la consultation d'un ophtalmologiste. Celle-ci est également indiquée si la vision baisse de manière aiguë et importante, un diagnostic de conjonctivite étant improbable. Enfin, si le patient atteint de rougeur oculaire porte des lentilles de contact souples, l'intervention du spécialiste est fortement conseillée, car l'interprétation des observations à la lampe à fente requiert de l'expérience pour différencier les complications. Une communication et une coopération étroites

entre le médecin de première ligne et l'ophtalmologiste sont essentielles pour un diagnostic précoce et une prise en charge réussie des patients atteints de rougeur oculaire.

Futures directions

Une conjonctivite virale (en particulier lorsqu'elle est due à un adénovirus) reste une affection fréquente et une cause importante de morbidité oculaire. L'isolement du virus par culture est actuellement le test de référence pour la détection directe de l'adénovirus, mais les résultats ne sont généralement disponibles qu'après plusieurs jours ou semaines. En conséquence, la culture n'est d'aucune utilité pour la prise de décision thérapeutique. Le test actuel de réaction en chaîne à la polymérase offre la précision nécessaire pour le diagnostic de conjonctivite adénovirale, mais il n'est pas assez rapide et simple pour être utilisé dans un cabinet médical. Les cliniciens ont besoin d'une méthode très précise leur permettant d'identifier une conjonctivite adénovirale en un temps relativement court (moins de 30 min) afin de pouvoir intervenir utilement et limiter autant que possible la propagation de l'infection. En outre, on espère que de nouveaux agents antiviraux seront capables, en application locale, de réduire la réplication virale et donc la durée de la maladie. Au moment d'écrire ces lignes, le seul collyre antiviral disponible dans le commerce est la trifluridine (Viroptic®), qui contient du thimérosal, un antiseptique mercuriel fréquemment irritant. Dans une étude prospective en aveugle de la trifluridine, on n'a pas observé de différence entre le groupe expérimental et le groupe traité par des larmes artificielles. D'autres tests en développement manquent de sensibilité. En attendant les progrès diagnostiques et thérapeutiques, il convient de rappeler que, si un membre du personnel de santé contracte une kérato-conjonctivite épidémique, il devra éviter tout contact avec les patients durant une période minimale de 14 j. Les adultes devraient aussi éviter les contacts rapprochés pendant les périodes de haute transmissibilité, tout au moins durant la période de sécrétion oculaire importante.

Ressources supplémentaires

American Academy of Ophthalmology (Preferred Practice Patterns). Primary angle closure glaucoma; primary open angle glaucoma; and comprehensive adult medical evaluation. San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2005.

Ces directives préférées, proposées par l'American Academy of Ophthalmology, sont conçues pour identifier, sur base des meilleures données scientifiques disponibles, les caractéristiques et les composantes des soins oculaires de qualité. Elles constituent une bonne revue du sujet repris dans le titre, et sont mises à jour tous les 5 ans.

Pavan-Langston D, éd. Manual of ocular diagnosis and therapy. 5^e éd. Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

Cet ouvrage constitue une source d'informations utiles au médecin de première ligne.

Tasman WJ, Jaeger EA, éd. Duane's clinical ophthalmology. Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

Cet ouvrage en plusieurs volumes, consacré par le temps, fournit une revue exhaustive de l'ophtalmologie.

Données probantes

- American Academy of Ophthalmology. External disease and cornea. Vol. 8. Basic and clinical science course. Vol. 9. Intraocular inflammation and uveitis. Vol. 10. Glaucoma. San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2006-2007.
La BCSC (Basic and Clinical Science Course) est une série de 14 volumes de textes fondamentaux dans lesquels l'American Academy of Ophthalmology fournit aux ophtalmologistes les informations de base nécessaires pour réussir leur examen de certification. Chaque volume est un excellent aperçu du thème de l'intitulé et comprend un grand nombre de photos, de diagrammes et des illustrations instructives. Il ne s'agit pas de livres exhaustifs, mais ils constituent plutôt une excellente source d'informations de base.
- American Academy of Ophthalmology (Preferred Practice Patterns). Bacterial keratitis; blepharitis; conjunctivitis; dry eye syndrome. San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2003 [Bacterial Keratitis : 2005].
Ces directives préférées, proposées par l'American Academy of Ophthalmology, sont conçues pour identifier, sur la base des meilleures données scientifiques disponibles, les caractéristiques et les composantes des soins oculaires de qualité. Elles constituent une bonne revue du sujet repris dans le titre, et sont mises à jour tous les 5 ans.
- Albert DM, Jakobiec F, éd. Principles and practice of ophthalmology. 2^e éd. Philadelphie : WB Saunders; 2000.
Cet ouvrage en plusieurs volumes est une référence utile et exhaustive en matière d'ophtalmologie.
- Ang RT, Dartt DA, Tsubota K. Dry eye after refractive surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12 (4) : 318-22. PMID : 11507347.
Cet article est consacré au syndrome de l'œil sec qui peut compliquer une chirurgie réfractive.
- Avellon A, Perez, P, Aguilar JC, et al. Rapid and sensitive diagnosis of human adenovirus infections by a generic polymerase chain reaction. *J Virol Methods* 2001; 92 (2) : 113-20. PMID : 11226558.
Cet article traite de la réaction en chaîne à la polymérase comme test diagnostique des infections à adénovirus.
- Bradford CA, éd. Basic ophthalmology for medical students and primary care residents. 8^e éd. San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2004.
Cet ouvrage est une excellente référence clinique pour les prestataires de soins primaires.
- Darougar S, Grey RG, Thaker U, et al. Clinical and epidemiological features of adenovirus keratoconjunctivitis in London. *Br J Ophthalmol* 1983; 67 : 1-7. PMID : 6293533.
Voici une revue utile des infections adénovirales ophtalmiques.
- Garg A, Pandey SK, éd. Textbook of ocular therapeutics. 2^e éd. New Delhi : Jaypee Brothers; 2003.
Les chapitres de cet ouvrage sont organisés de manière telle qu'ils servent de référence rapide aux ophtalmologistes; les auteurs s'efforcent également de rapporter les progrès en thérapeutique oculaire.
- Green SM. Tarascon pocket pharmacopoeia. Lompoc : Tarascon Publishing; 2007.
Ce guide pratique et rapide a été conçu pour aider le praticien à prescrire des produits pharmaceutiques en dehors de sa spécialité. Il est subdivisé par rubriques spécialisées très utiles (comme l'ophtalmologie et la dermatologie) et par catégories pertinentes (par exemple les analgésiques et les antibiotiques). Les noms commerciaux et génériques sont indexés par ordre alphabétique.
- Johns KJ, éd. Eye care skills. Cédérom. San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2005.
Ce cédérom comprend huit séries d'exercices éducatifs en PowerPoint de formation pédagogique pour les non-spécialistes et les fournisseurs de soins de santé associés. Il est disponible auprès de l'American Academy of Ophthalmology, PO Box 7424, San Francisco, CA 94120-7424.
- Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, éd. The Massachusetts eye and ear infirmery illustrated manual of ophthalmology. 2^e éd. Philadelphie : WB Saunders; 2004.
Ce guide pratique, tout en couleurs, offre d'abondantes informations cliniques. Il comprend des centaines de photographies cliniques et constitue un manuel concis d'ophtalmologie générale particulièrement utile pour les pourvoyeurs de soins de santé primaires et les praticiens en formation.
- Kawana R, Kitamura T, Nakagomi O, et al. Inactivation of human viruses by povidone-iodine in comparison with other antiseptics. *Dermatology* 1997; 195 : 29-35. PMID : 9403252.
Cet article concerne l'efficacité de l'iodure de povidone comme antiseptique.
- Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, éd. Cornea. 2^e éd, vol. 2. Philadelphie : Elsevier Mosby; 2005.
C'est le meilleur ouvrage exhaustif consacré à la maladie cornéenne et annexielle. Il est bien illustré et riche en références.
- Kunimoto DY, Kanitkar KD, Makar MS, éd. The Wills eye manual : office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease. 4^e éd. Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
Cet excellent manuel donne un accès rapide à des informations couvrant presque tous les troubles oculaires couramment rencontrés en consultation, à l'hôpital ou en salle d'urgence. Les principales caractéristiques de différenciation sont soulignées afin d'aider le praticien dans sa démarche diagnostique.
- Lee BH, McLaren JW, Erie JC, et al. Reinnervation in the cornea after LASIK. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002; 43 (12) : 3660-4. PMID : 12454033.
Cet article fournit des informations sur la dénervation cornéenne à la suite d'une intervention LASIK.
- Palay DA, Krachmer JH, éd. Ophthalmology for the primary care physician. 1^{re} éd. Saint Louis : Mosby; 1997.
Voici une référence ophtalmique utile en un seul volume pour le pourvoyeur de soins primaires.
- Romanowski EG, Yates KA, Gordon YJ. Topical corticosteroids of limited potency promote adenovirus replication in the Ad5/NZW rabbit ocular model. *Cornea* 2002; 21 (3) : 289-91. PMID : 11917178.
Cet article concerne l'infection adénovirale comme complication des corticostéroïdes topiques.
- Tabery H. Corneal epithelial changes due to adenovirus type 8 infection. *Acta Ophthalmol Scand* 2000; 78 : 45-8. PMID : 10726788.
Cet article décrit l'anatomopathologie de l'infection à adénovirus type 8.
- Toda I, Asano-Kato N, Komai-Hori Y, et al. Dry eye after laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol* 2001; 132 (1) : 1-7. PMID : 11438046.
Dans cet article, il est question du syndrome de l'œil sec qui complique l'intervention LASIK.
- Ward JB, Siojo LG, Waller SG. A prospective, masked clinical trial of trifluridine, dexamethasone, and artificial tears in the treatment of epidemic keratoconjunctivitis. *Cornea* 1993; 12 : 216-21. PMID : 8500334.
Cet article traite de l'efficacité de la trifluridine en cas de kératoconjunctivite épidémique.
- Wilson SE, Ambrosio R. Laser in situ keratomileusis-induced neurotrophic epitheliopathy. *Am J Ophthalmol* 2001; 132 (3) : 405-6. PMID : 11530056.
Cet article traite des épithéliopathies neurotrophiques compliquant une intervention LASIK.

Évaluation et traitement de la cataracte

Introduction

La cataracte, principale cause de cécité dans le monde, peut se développer en raison du vieillissement, de maladies diverses, de certains traitements médicaux, d'anomalies génétiques ou peut avoir une origine congénitale. Puisqu'un cristallin normal est transparent, toute opacification ou décoloration de la capsule ou du contenu du cristallin, quelle que soit son importance ou la gravité de la perte visuelle induite, est techniquement définie comme une cataracte. Toutefois, sur le plan clinique, le terme « cataracte » est employé pour décrire l'opacité du cristallin qui réduit ou affecte la vision.

La plupart des patients de plus de 70 ans sont censés avoir un certain degré de cataracte ou de changements lenticulaires dus au vieillissement. La cataracte liée à l'âge survient chez 50 % des patients âgés entre 65 et 74 ans et chez près de 70 % des patients de plus de 75 ans. Après 30 ans, la prévalence double à peu près tous les 10 ans. Aux États-Unis, les cataractes sont la principale cause de baisse de la vision ne pouvant être corrigée par des lunettes, et la raison la plus fréquente des visites bénéficiaires de Medicare chez un ophtalmologue. Environ 1,6 million de chirurgies de la cataracte avec implantation d'une lentille intraoculaire sont effectuées chaque année aux États-Unis. L'opération de la cataracte est sans doute l'un des procédés chirurgicaux qui a le plus de succès en termes de réduction de la morbidité et d'amélioration de la qualité de vie. Une étude prospective a démontré que la suppression de la cataracte a été associée à une baisse de 50 % des accidents d'automobile. En outre, une perte de vision chronique non corrigée chez des patients âgés en maison de soins a été associée à un risque accru de blessures causées par des chutes. L'étude de Framingham a noté une augmentation du risque relatif de fracture de la hanche sur une période de 10 ans avec une déficience visuelle modérée (1,54 si la vision globale est réduite à 20/30–20/80) et avec une perte de vision sévère (2,17 si la vision est réduite à 20/100). En cas de perte visuelle modérée limitée à un œil, le risque relatif était de 1,94, ce qui souligne l'importance de maintenir une bonne vision stéréoscopique dans la prévention des chutes et des fractures qui en résultent. Lorsque la diminution de la vision affecte les activités d'un patient dans sa vie quotidienne en limitant son aptitude à la conduite automobile, à la lecture, à pratiquer ses hobbies, comme le tricot ou d'autres activités récréatives, alors le praticien doit envisager d'adresser son patient à un spécialiste pour évaluation de la cataracte après s'être assuré que d'autres causes plus graves de perte visuelle n'ont pas été négligées.

Étiologie et pathogénie

L'encadré 159.1 énumère les différentes causes de cataracte acquise.

Tableau clinique

Le patient consulte car sa vision devient floue, la perte visuelle s'aggravant lentement en plusieurs mois ou années; la cataracte peut affecter un œil ou les deux (figure 159.1).

D'autres troubles visuels sont signalés : éblouissements en plein soleil ou face aux phares d'une voiture, images fantomatiques ou distordues, décoloration des objets devenus brunâtres ou jaunâtres, explosion d'étincelles, multiplication des images, discrimination moindre des couleurs et, parfois, capacité surprenante de lire de près sans lunettes, ce qui était impossible auparavant. Cette amélioration visuelle inattendue est appelée *seconde vue*; elle est due à une sclérose accrue du noyau du cristallin, ce qui accentue la

Encadré 159.1 Étiologies de la cataracte acquise

- **Liée à l'âge** : la plus fréquente
- **Inflammation intraoculaire** : iritis
- **Diabète** : dans la forme juvénile, des opacités en flocons blancs se développent dans les régions antérieure et postérieure sous-capsulaires; dans la forme adulte, la cataracte est la même que celle liée à l'âge, mais elle apparaît plus tôt
- **Traumatisme** : blessure pénétrante directe par un objet étranger, une contusion oculaire ou crânienne, irradiation d'une tumeur intraoculaire, électrocution ou exposition à des rayons infrarouges (par exemple chez les souffleurs de verre)
- **Médicaments** : les stéroïdes, systémiques et topiques, les antipsychotiques (chlorpromazine), les anticholinestérasiques, l'or, l'allopurinol, l'amiodarone, le busulfan
- **Tumeurs intraoculaires** : mélanome associé à des changements corticaux dans différents secteurs
- **Associations systémiques** : hypocalcémie – petits changements corticaux irisés et blancs (généralement en présence de tétanie); dystrophie myotonique – opacités en forme d'aiguilles multicolores (cataracte de type «sapin de Noël»); dermatite atopique (sous-capsulaire, cataracte de type bouclier); syndrome de Down; rubéole congénitale

réfraction et rend le patient myope. Une perception moindre de la couleur, la dyschromatopsie, n'est pas aussi prononcée que dans les neuropathies optiques, et une cataracte à elle seule ne cause pas un défaut pupillaire afférent comme on l'observe dans la neuropathie optique. Les symptômes particuliers d'un patient sont basés sur la localisation et la densité de l'opacification du cristallin (figure 159.2).

Les cataractes sont le plus souvent classées sur la base de la morphologie, mais peuvent l'être aussi en fonction de la maturité. La classification morphologique distingue les formes suivantes : nucléaire, sous-capsulaire, corticale et le type rare «arbre de Noël». Sur base de la maturité, chacun des stades est qualifié d'immature, de mature (ou mûr), d'hypermature (ou hypermûr) et de morganiien.

À la lampe à fente, une décoloration jaune ou brune de la partie centrale du cristallin caractérise la cataracte nucléaire, qui altère souvent la vision de loin plus que la vision de près. Elle est typique du vieillissement et prend généralement de nombreuses années avant de devenir vraiment gênante. La cataracte corticale peut impliquer le cortex antérieur, postérieur ou équatorial; elle reste souvent asymptomatique tant que les changements n'ont pas atteint l'axe optique. Les altérations commencent par des fentes minuscules et de petites vacuoles entre les fibres périphériques du cristallin à la suite de l'hydratation du cortex. Avec le temps, elles grandissent progressivement pour devenir des opacités radiales, grises, semblables à des rayons, plus denses à la périphérie du cristallin. Elles restent asymptomatiques jusqu'à ce qu'elles empiètent visuellement sur la région pupillaire centrale. Les opacités de la cataracte sous-capsulaire peuvent se former près de la cap-

sule antérieure du cristallin, mais apparaissent le plus souvent comme une plaque à la face postérieure du cristallin. Elles peuvent se développer rapidement en quelques mois ou quelques années et sont le mieux visualisées par rétroillumination, le fond rouge de la rétine réfléchissant la lumière, au moyen de la lampe à fente ou en ophtalmoscopie directe. Une cataracte sous-capsulaire postérieure peut être due à l'utilisation prolongée de stéroïdes, au diabète, à un traumatisme, à une inflammation oculaire ou à une irradiation; elle survient fréquemment chez des patients de moins de 50 ans.

La classification selon la maturité n'est pas couramment utilisée, sauf pour décrire les formes les plus sévères d'opacification du cristallin, comme les cataractes mature, hypermature ou morganiienne. Une cataracte immature est celle dans laquelle le cristallin est partiellement opaque, une vue du segment postérieur restant possible. Dans une cataracte mûre, le cristallin est complètement opaque et aucune vue du segment postérieur n'est possible. Si la cataracte est mature, mais que la capsule du cristallin est ratatinée et ridée en raison de fuites d'eau hors du cristallin, elle est qualifiée d'hypermature. La cataracte morganiienne hypermature se caractérise par un déplacement du noyau central durci vers le bas en raison de la liquéfaction totale du cortex périphérique.

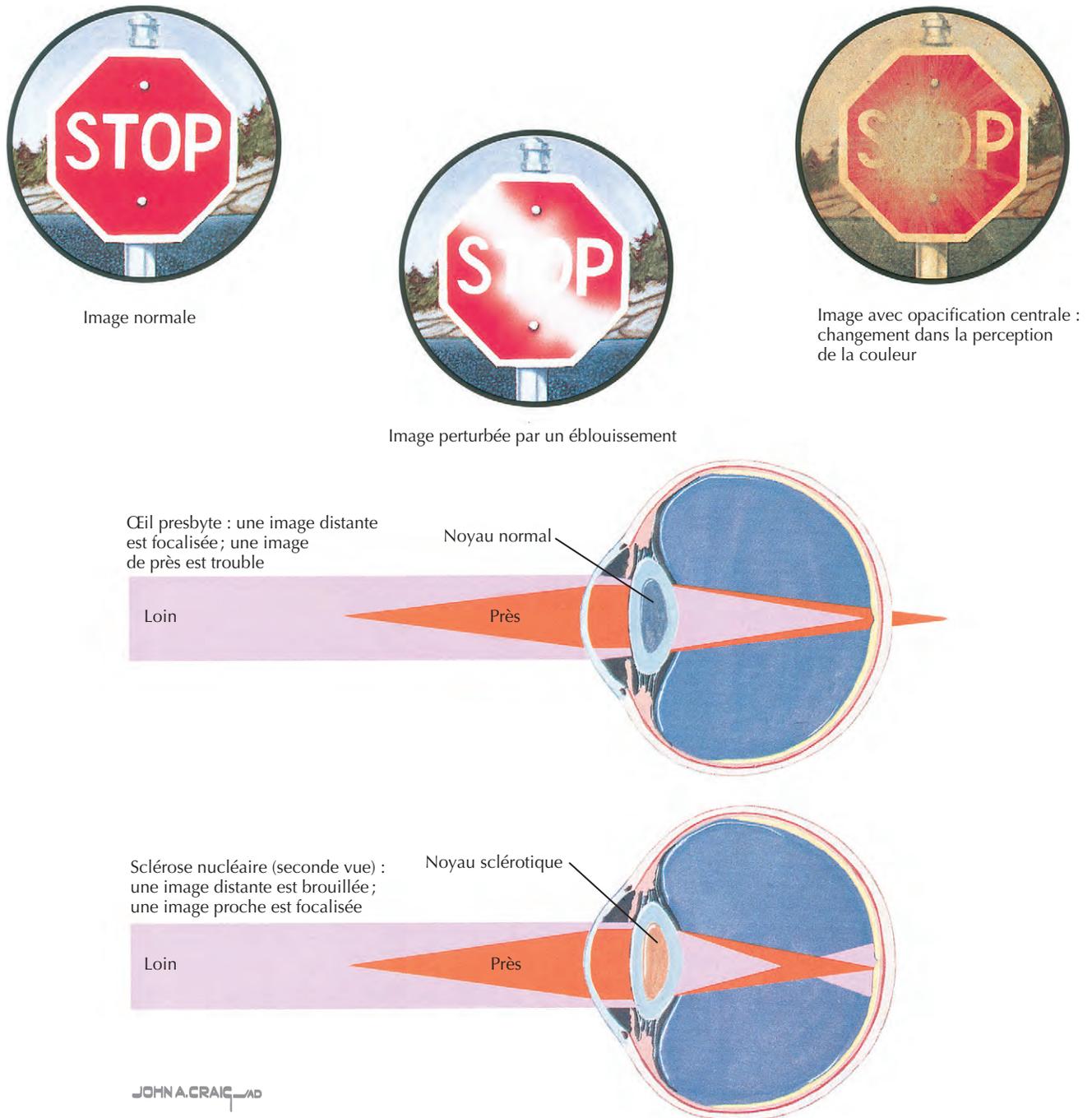
Démarche diagnostique

Un patient dont la vision décline requiert un examen complet afin que la cause soit identifiée. Une évaluation des conséquences visuelles d'une cataracte doit s'étendre au nerf optique et à la rétine afin de détecter une autre maladie qui pourrait aussi contribuer à la diminution de la vision. Par exemple, si le patient rencontre des difficultés dans son travail de près ou se plaint de métamorphopsie (ondulation ou déformation de la vision centrale), une analyse spéciale du centre de la macula ou de la fovéa s'impose. Si le cristallin est devenu tout à fait opaque, il est impossible d'examiner en ophtalmoscopie directe le fond d'œil et de visualiser de manière fiable le nerf optique ou une pathologie rétinienne. Si un patient a une rétinopathie diabétique dans un œil et si la vision de l'autre œil est diminuée, alors qu'une cataracte empêche un examen approfondi du fond d'œil, il est probable que la perte de vision de l'œil atteint de cataracte soit liée à la rétinopathie diabétique. L'élimination de la cataracte est souvent justifiée afin de permettre une évaluation et, si nécessaire, un traitement d'une pathologie rétinienne, même si la chirurgie de la cataracte peut ne pas améliorer l'acuité visuelle du patient.

Voici les étapes appropriées pour établir un bilan de l'état du patient (figure 159.3).

1. *Obtenez une description précise de l'évolution du déclin visuel.* Renseignez-vous sur le caractère unilatéral ou bilatéral, le début et l'aggravation progressive, la prise de médicaments et les antécédents éventuels

Figure 159.1 Les symptômes de la cataracte.



d'affection systémique, de maladie ou traumatisme oculaire et de troubles visuels survenus cours de la jeunesse ou au début de l'âge adulte (avant la cataracte).

2. *Mesurer l'acuité visuelle de loin au moyen d'un tableau de Snellen.* Habituellement, la vision est testée à une distance de 6 m, parce que cette distance est assimilée à l'infini optique pour l'œil. Si un patient utilise des lunettes pour la vision à distance, il doit les porter. L'œil droit est testé et enregistré en premier, l'œil gauche étant masqué. Le patient est invité à lire la

ligne des plus petits caractères dans laquelle plus de la moitié des lettres peuvent être distinguées. Enregistrez la mesure de l'acuité comme une notation (par exemple 20/20), dans laquelle le numérateur représente la distance à laquelle le test est effectué, le dénominateur étant le numéro de la ligne qui a été lue. Cette opération est répétée pour l'œil gauche. Si la vision est de 20/40 ou moins pour un ou les deux yeux, faites examiner la liste par le patient à travers un trou d'aiguille ménagé dans un cache-œil et

Figure 159.2 Cataractes liées à l'âge.

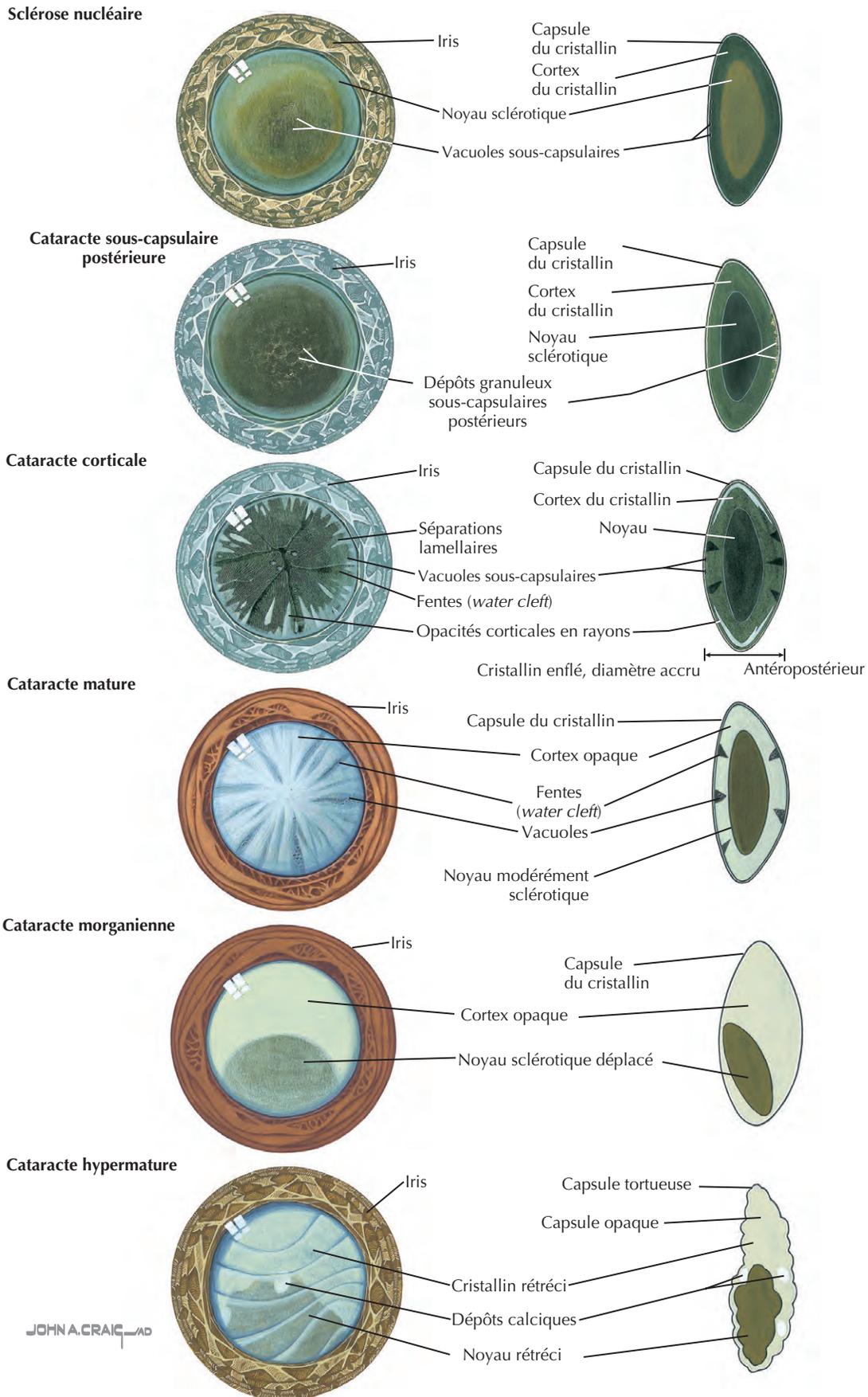
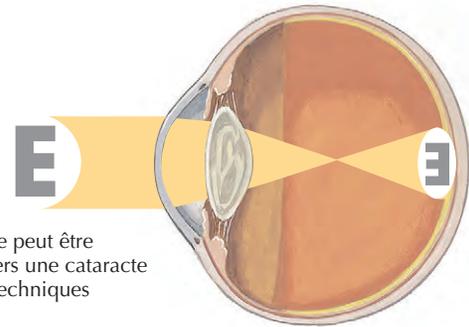


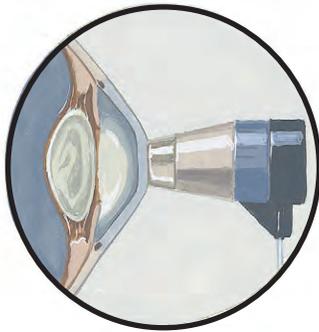
Figure 159.3 Évaluation diagnostique.



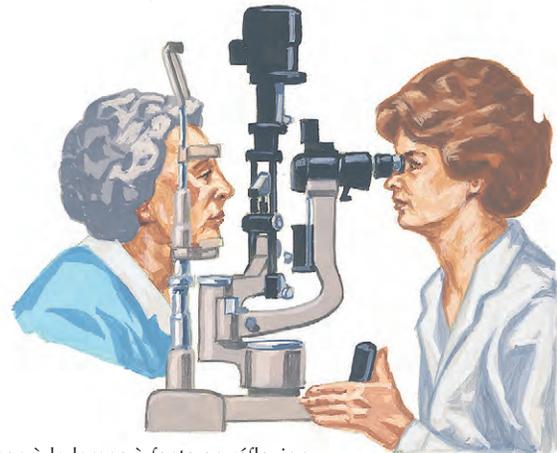
L'acuité visuelle est mesurée par des techniques ordinaires



L'acuité visuelle peut être mesurée à travers une cataracte dense par des techniques de projection



Tonométrie par aplation



Examen à la lampe à fente en réflexion spéculaire et rétro-illumination



Les ophtalmoscopies directe et indirecte évaluent le fond d'œil, la périphérie rétinienne et les reflets rouges des opacités du cristallin

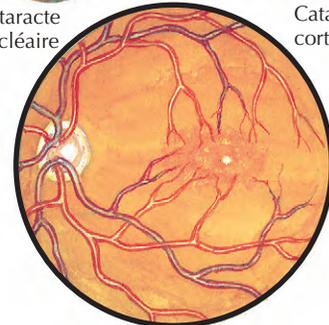
JOHNA.CRAIG MD



Reflet rouge en cas de cataracte

Cataracte nucléaire

Cataracte corticale



Vue en ophtalmoscopie directe

enregistrez les résultats. Le cache-œil peut être utilisé sur les lunettes du patient. Si une carte pour analphabète est utilisée, demandez au patient de pointer du doigt l'orientation de la lettre E. Si le patient ne peut distinguer les plus grandes lettres du tableau, réduisez la distance entre le patient et le graphique. Enregistrez la nouvelle distance comme numérateur de la notation (par exemple 10/400 ou 5/400). Si le patient est incapable de reconnaître le grand E (20/400) à 0,9 m, montrez lui un ou deux doigts et enregistrez la dis-

tance à laquelle il peut compter les doigts avec précision (par exemple CD à 0,3 m). Si le patient ne peut pas compter les doigts, notez s'il peut détecter correctement le mouvement vertical ou horizontal de la main (par exemple MM à 0,9 m). Si les mouvements de main ne peuvent être reconnus, utilisez une lampe stylo pour déterminer si le patient peut déceler la direction de la lumière et s'il la perçoit. Enregistrez comme PL (perception de la lumière), soit avec projection (patient capable de déterminer la direction de

la source lumineuse) soit sans projection, ou PNL (perception nulle de la lumière).

Le test de vision de près n'est effectué que si celui à distance est difficile, voire impossible (examen au chevet du patient). Il est valide uniquement s'il est effectué à la distance recommandée avec une carte ordinaire de vision de près. Si le patient est âgé de plus de 40 ans, des lunettes de lecture peuvent être nécessaires pour qu'il puisse voir précisément les lignes de la carte.

3. *Évaluez les réactions pupillaires, en prenant soin d'utiliser une source de lumière suffisamment puissante pour écarter un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR).* Les cataractes avancées ne produisent pas de DPAR.
4. *Réalisez une ophtalmoscopie du cristallin, de la rétine et du nerf optique.* Une dilatation pharmacologique des pupilles facilite grandement cet examen. Les agents recommandés sont le chlorhydrate de phényléphrine à 2,5 % et le tropicamide à 1 %. Il ne faut pas procéder à une dilatation si l'évaluation de la profondeur de la chambre antérieure suggère un angle étroit ou une chambre peu profonde, car une crise de glaucome à angle fermé pourrait en résulter. La vue de l'examineur dans l'œil devrait être environ la même que l'acuité visuelle du patient atteint de cataracte (c'est-à-dire que la vue du médecin dans l'œil du patient à travers l'ophtalmoscope direct sera dégradée dans la même mesure que la vue du patient). Une attention particulière est concentrée sur la macula et la fovéa.
5. Un ophtalmologiste effectuera également en routine un test de réfraction afin d'évaluer quelle est la meilleure correction de l'acuité visuelle du patient; il pratiquera aussi un examen à la lampe à fente, qui fournit une vue stéréoscopique agrandie de la cornée, du cristallin, de la macula et du nerf optique. Si le fond est obscurci par une cataracte dense, une échographie en mode B est effectuée pour éliminer toute pathologie du segment postérieur, comme une tumeur ou un décollement rétinien. En règle générale, la chirurgie de la cataracte est indiquée si le patient a des symptômes visuels fonctionnels ou si le test ordinaire d'acuité de Snellen ou le test d'éblouissement indique que l'acuité visuelle est réduite à 20/50 ou davantage. Le test d'éblouissement indique le degré de dégradation de la vision dans des conditions d'ensoleillement ou d'éblouissement en cas de conduite automobile. En outre, avant une intervention chirurgicale de la cataracte en cas de maladie concomitante du segment postérieur, le système de mesure de l'acuité potentielle (*potential acuity meter*) ou l'interférométrie laser peuvent servir à l'estimation du potentiel de vision du patient. Lorsque la chirurgie de la cataracte est prévue, des mesures supplémentaires, notamment la longueur axiale de l'œil (mesurée par échographie en mode A) et une kératométrie (évaluation de la courbure cornéenne), sont nécessaires pour déterminer la puissance de la lentille

intraoculaire destinée à l'implantation. Une microscopie spéculaire et une pachymétrie sont parfois requises pour évaluer l'épaisseur et la santé de l'endothélium cornéen ainsi que sa capacité à supporter une chirurgie intraoculaire (figure 159.4).

Soins et traitement

Traitement optimal

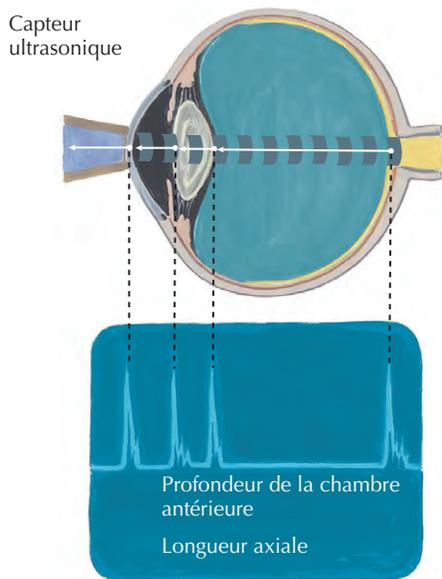
La chirurgie de la cataracte est en général effectuée pour améliorer la fonction visuelle, mais parfois aussi pour faciliter l'examen et le traitement des maladies du segment postérieur (par exemple la rétinopathie diabétique, le glaucome) [figure 159.5]. Dans certains cas, la chirurgie de la cataracte est pratiquée parce que la cataracte elle-même cause une autre maladie oculaire (par exemple une uvéite, un glaucome phacolytique). Les techniques de phacoémulsification ou d'extraction extracapsulaire de la cataracte avec l'implantation d'une lentille intraoculaire sont en constante évolution et amélioration, et jouissent d'un taux de réussite supérieur à 95 % pour la chirurgie de *routine* de la cataracte.

Si le patient refuse la chirurgie de la cataracte, les erreurs de réfraction sont corrigées, dans la mesure du possible, par des lunettes. Lorsque la cataracte consiste en petites opacités centrales, un essai de thérapie mydriatique (tropicamide 1 % avec ou sans phényléphrine 2,5 % 3 fois par jour) peut être utile en permettant le passage de la lumière en périphérie des opacités bloquant l'axe visuel central, mais dans les cas rares où le patient ne peut subir l'intervention, le bénéfice n'est que temporaire, car les opacités continuent à s'étendre. Les patients qui ont refusé la chirurgie sont généralement réexaminés chaque année, mais doivent l'être plus tôt si la vision diminue fortement ou si d'autres maladies oculaires se développent.

Après extraction de la cataracte, la capsule postérieure s'opacifie chez environ 50 % des patients, qui se plaignent alors de baisse de vision ou d'éblouissements; certains disent voir des taches ou ont l'impression de voir à travers un film; d'autres perçoivent moins les contrastes ou signalent une diplopie monoculaire. Le traitement consiste en une ouverture indolore de la capsule postérieure par un rayon laser Nd-YAG (*neodymium-doped yttrium aluminium garnet* ou grenat d'yttrium-aluminium dopé au néodyme). Une opacification de la capsule antérieure ou de la fibrose peut entraîner une constriction de l'ouverture capsulaire (phimosis) et peut aussi requérir une capsulotomie par laser Nd-YAG. Le traitement de l'opacification capsulaire postérieure a suscité la fausse idée populaire que le laser pouvait éliminer une cataracte (figure 159.6).

Perspective

Le chirurgien doit procéder à un examen préopératoire chez tous les patients qui envisagent une extraction de la cataracte; il doit décrire les risques, les avantages, les autres

Figure 159.4 Études de la lentille intraoculaire.

Enregistrement échographique en mode A



L'échographie en mode A mesure la longueur axiale du globe et la profondeur de la chambre antérieure



Kératométrie automatique

Courbure cornéenne



La kératométrie mesure la courbure de la surface réfractive de la cornée

JOHN A. CRAIG AD

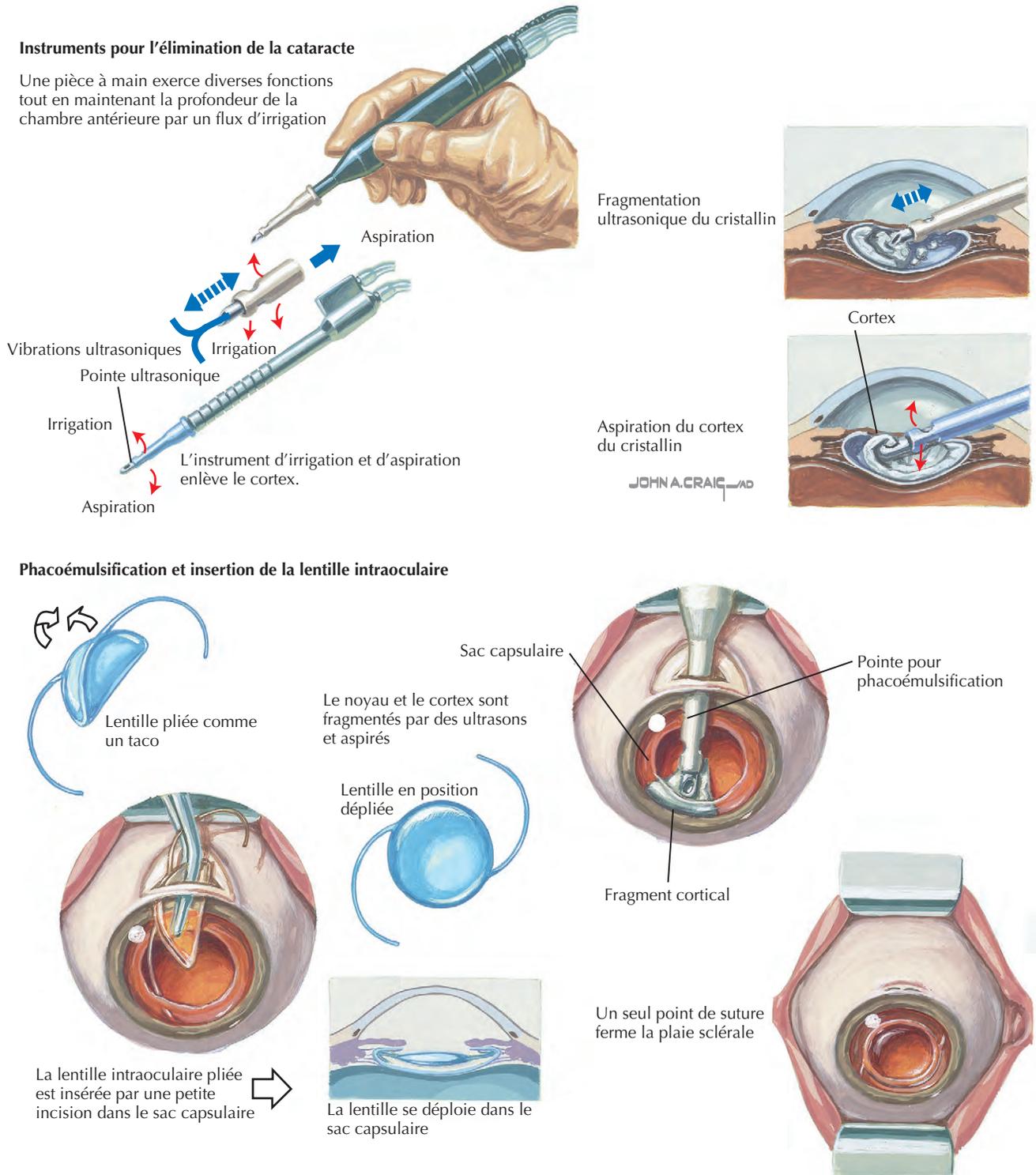
Une mesure précise de la courbure cornéenne, de la profondeur de la chambre antérieure et de la longueur axiale du globe est nécessaire pour le calcul de la puissance correctrice de la lentille intraoculaire

options et les complications potentielles. L'utilisation d'un modèle d'œil facilite grandement l'explication au patient de l'anatomie oculaire et du fonctionnement de la vision. Dans une pratique ophtalmologique universitaire, plus de 50 % des patients localisent de manière erronée le cristallin, la cornée, la rétine ou le nerf optique. La plupart ne savent pas ce qu'est une cataracte et sont trop gênés pour l'avouer à leur médecin. Par conséquent, il importe de ne pas présumer que les patients connaissent un peu l'anatomie oculaire ou qu'ils comprennent la physiologie de la vision. Les médecins doivent se rappeler que les patients ne peuvent comprendre les explications et la nécessité d'une intervention chirurgicale si on ne leur a pas rappelé quelques notions élémentaires d'anatomie oculaire et du mécanisme de la vision.

Éviter les erreurs de traitement

Obtenir une mesure précise de l'acuité visuelle de chaque œil est essentiel, car la perte de vision est un symptôme fréquent de la cataracte ainsi que de nombreuses autres pathologies ophtalmiques. La description subjective par le patient de la perte de vision correspond souvent peu aux résultats objectifs. Certains patients avec une importante perte de vision consultent longtemps après l'apparition de leurs symptômes, leurs plaintes étant relativement mineures. D'autres se plaignent fortement alors que leurs troubles visuels sont minimes. D'autres rapportent, de manière inexacte, l'apparition et le développement de leurs symptômes. Par exemple, un

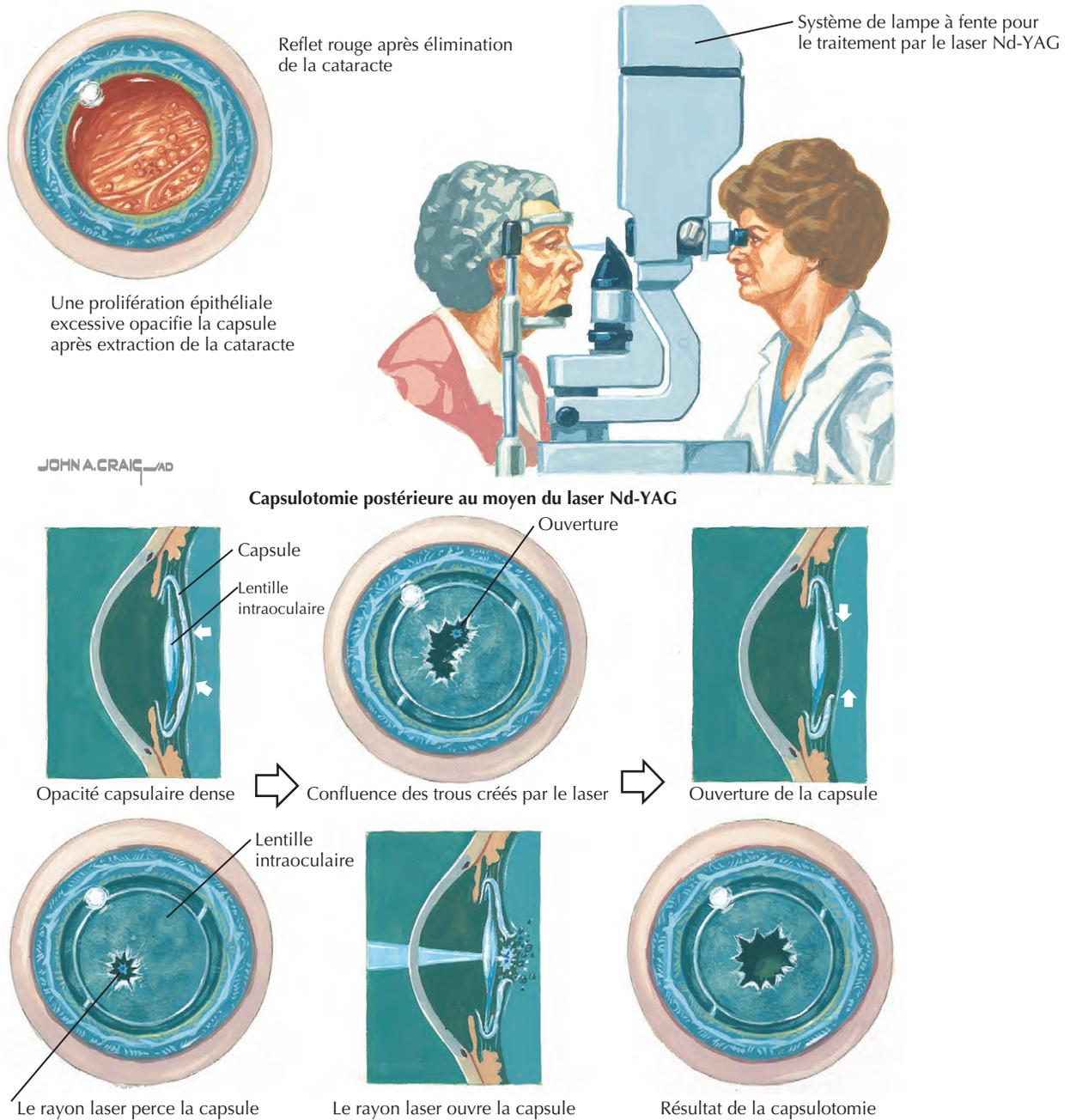
Figure 159.5 Phacoémulsification et insertion d'une lentille intraoculaire souple.



patient peut être atteint d'une maladie oculaire chronique et avoir perdu la vision d'un œil, mais ne le réaliser que lorsque la vision de l'autre œil sera altérée. Le patient interprète alors de manière erronée le problème comme une perte visuelle bilatérale aiguë, parce que

chaque œil est désormais évalué individuellement. C'est pourquoi tous les rapports de perte de vision doivent être évalués soigneusement.

Si un DPAR est constaté, la perte visuelle est probablement due à une maladie du nerf optique (par exemple

Figure 159.6 Opacification postérieure de la capsule.

névrite optique ou neuropathie optique ischémique) ou à des lésions rétiniennes étendues. Ce n'est que rarement qu'un léger DPAR est constaté en cas de cataracte ou d'une opacification des milieux oculaires (par exemple une hémorragie intravitréenne chez un patient diabétique). Le médecin de première ligne devrait aussi contrôler les champs visuels, car une hémianopsie (cécité impliquant la moitié du champ visuel) ne diminue pas nécessairement l'acuité visuelle. En outre, la vision des couleurs doit être évaluée parce que, si elle est aberrante, une maladie du nerf optique ou de la rétine centrale est probable.

Si une perte de vision transitoire est signalée et tend à fluctuer avec le clignotement, la sécheresse oculaire est probablement en cause, et la qualité du film lacrymal de la surface oculaire doit être améliorée. Les autres causes de fluctuation visuelle peuvent être un diabète d'apparition récente, l'hyperglycémie provoquant un gonflement du cristallin et une myopie progressive. Une presbytie non corrigée doit être suspectée lorsque les patients âgés de plus de 40 ans signalent que leur vision est floue lorsqu'ils passent d'une vision à distance à une vision de près ou vice versa. Si un patient fait état d'une diminution de la vision durant 2 à 5 min comme si son champ visuel était masqué

par un rideau ou un nuage, une amaurose transitoire est probable, et une évaluation cardiovasculaire et neurologique est indiquée. Des changements visuels transitoires associés à une insuffisance de la carotide ou de l'artère basilaire peuvent être occasionnés par des mouvements cervicaux, en particulier d'extension. Une augmentation de la pression intracrânienne peut provoquer un œdème papillaire occasionnant une perte ou un flou visuel bilatéral transitoire de quelques secondes. Enfin, de nombreux médicaments systémiques, en particulier ceux qui ont une hypotension comme effet secondaire, peuvent causer des symptômes visuels transitoires.

Si la perte visuelle est douloureuse et aiguë, le recours à un ophtalmologiste est urgent. Le chapitre 58 a décrit ces pathologies fréquentes du segment antérieur et le syndrome des yeux rouges, ainsi que leur prise en charge. Si la perte visuelle est chronique et progressive, une cataracte ou un défaut de réfraction est probable. Toutefois, le clinicien de première ligne doit se rappeler que le glaucome, l'atrophie maculaire et les tumeurs cérébrales sont aussi des causes possibles. Les patients atteints de tumeur cérébrale peuvent se plaindre de maux de tête, de nausées au réveil ou de divers symptômes neurologiques. Il est important de se rappeler que les affections oculaires causent très rarement des céphalées.

Futures directions

La chirurgie de la cataracte est certainement l'une des interventions les plus efficaces en médecine. Des incisions de plus en plus petites sont rendues possibles par l'amélioration des procédés de fragmentation du cristallin. La technologie des lentilles intraoculaires ne cesse de s'affiner. Ces progrès facilitent une récupération rapide de la vision. Des lentilles intraoculaires ajustées au laser, des lentilles multifocales et des implants oculaires de réfraction sont continuellement améliorés et offrent des perspectives prometteuses pour la correction de la myopie, de l'hypermétropie, de l'astigmatisme et de la presbytie. En fait, l'implantation de lentille, grâce aux progrès technologiques, pourrait un jour rivaliser avec la chirurgie de correction au laser et remplacer avantageusement les lunettes ou les lentilles de contact pour la correction des défauts de réfraction.

Ressources supplémentaires

Johns KJ, éd. Eye care skills. Cédérom. San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2005.

Ce cédérom comprend huit séries d'exercices éducatifs en PowerPoint de formation pédagogique pour les non-spécialistes et les fournisseurs de soins de santé associés. Il est disponible auprès de l'American Academy of Ophthalmology, PO Box 7424, San Francisco, CA 94120-7424.

Tasman WJ, Jaeger EA, éd. Duane's clinical ophthalmology. Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

Cet ouvrage en plusieurs volumes, consacré par le temps, fournit une revue exhaustive de l'ophtalmologie.

Données probantes

1. Albert DM, Jakobiec F, éd. Principles and practice of ophthalmology. 2^e éd. Philadelphie : WB Saunders; 2000.

Cet ouvrage en plusieurs volumes est une référence utile et exhaustive en matière d'ophtalmologie.

2. American Academy of Ophthalmology. Section 2 : Fundamentals and principles of ophthalmology. Basic and clinical science course. Vol. 2. Section 3 : Optics, refraction and contact lens. Basic and clinical science course. Vol. 2. Section 11. Lens and cataract. Basic and clinical science course. Vol. 11. San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2006-2007.

La BCSC (Basic and clinical science course) est une série de 14 volumes de textes fondamentaux dans lesquels l'American Academy of Ophthalmology fournit aux ophtalmologistes les informations de base nécessaires pour réussir leur examen de certification. Chaque volume est un excellent aperçu du thème de l'intitulé et comprend un grand nombre de photos, de diagrammes et des illustrations instructives. Il ne s'agit pas de livres exhaustifs, mais ils constituent une excellente source d'informations de base.

3. Bradford CA, éd. Basic ophthalmology for medical students and primary care residents. 8^e éd. San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2004.

Cet ouvrage est une excellente référence clinique pour les prestataires de soins primaires.

4. Felson DT, Anderson JJ, Hannan MT, et al. Impaired vision and hip fracture. The Framingham Study. J Am Geriatr Soc 1989; 37 (6) : 495-500. PMID : 2715555.

Cet article examine la responsabilité d'une diminution de l'acuité visuelle dans l'augmentation du risque de fracture de hanche.

5. Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R, éd. The Massachusetts eye and ear infirmary illustrated manual of ophthalmology. 2^e éd. Philadelphie : WB Saunders; 2004.

Ce guide pratique, tout en couleurs, offre d'abondantes informations cliniques. Il comprend des centaines de photographies cliniques et constitue un manuel concis d'ophtalmologie générale particulièrement utile pour les pourvoyeurs de soins de santé primaires et les praticiens en formation.

6. Ledford JK, éd. Handbook of clinical ophthalmology for eyecare professionals. 1^{re} éd. Thorofare : Slack; 2001.

Ce texte est une référence de base pour les professionnels des soins oculaires en formation.

7. Newell FW. Ophthalmology : principles and concepts. 8^e éd. Saint Louis : Mosby; 1996.

Cet ouvrage classique et général est très lisible et donne un bon aperçu de l'ophtalmologie de base. Cependant, il ne comprend pas les avancées les plus actuelles.

8. Palay DA, Krachmer JH, éd. Ophthalmology for the primary care physician. 1^{re} éd. Saint Louis : Mosby; 1997.

Voici une référence ophtalmique utile en un seul volume pour le pourvoyeur de soins primaires.

9. Trobe JD. The physicians' guide to eye care. 2^e éd. San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2001.

Ce texte est un bon guide pour les soins ophtalmologiques.

10. Wilmer Eye Institute. Eye diseases alert : primer on cataracts. Johns Hopkins Health Alerts : Vision and eye care. Bethel : Medletter Associates, LLC; 2006.

Il s'agit d'une bonne introduction aux cataractes.

11. Wilmer Eye Institute. Eye care alert : diagnosing cataract diseases. Johns Hopkins Health Alerts : Vision and eye care. Bethel : Medletter Associates, LLC; 2006.

Ce texte fournit des informations utiles sur les cataractes.

12. Yoder DM, Fowler WC, Lloyd AH. Anatomic eye models as a patient education modality. Ophthalmic Pract 1999; 17 (1) : 12-8.

Cet important article souligne l'utilité des modèles oculaires pour l'explication des concepts de la vision aux patients.

Glaucome

Introduction

Le glaucome est une des principales causes de cécité aux États-Unis et dans le monde. Il se définit comme une neuropathie optique, avec des anomalies caractéristiques du champ visuel, souvent associée à une pression intraoculaire (PIO) élevée. Quelques 80 000 Américains sont aveugles en raison d'un glaucome, et il est la principale cause de cécité chez les Afro-Américains. Le glaucome primaire à angle ouvert (GPAO) est la forme la plus courante aux États-Unis, en Europe et en Afrique. Les patients à risque doivent être soumis à une surveillance permanente avec instauration d'un traitement dès la détection. En effet, le patient atteint ne s'en aperçoit que lorsque la perte de la vision est avancée et irréversible. Les facteurs de risque traditionnels sont l'ascendance afro-américaine, les antécédents familiaux de la maladie, une élévation de la PIO et l'âge. Des paramètres oculaires comme le rapport excavation/disque optique et l'épaisseur de la cornée sont importants dans l'évaluation du risque de dommages causés par une pression oculaire élevée. Le glaucome est également associé à des facteurs de risque vasculaires, au diabète sucré et à l'hypertension, ainsi qu'à la myopie ou à l'hypermétropie. Aux États-Unis, le nombre de cas augmente en raison du vieillissement de la population.

Étiologie et pathogénie

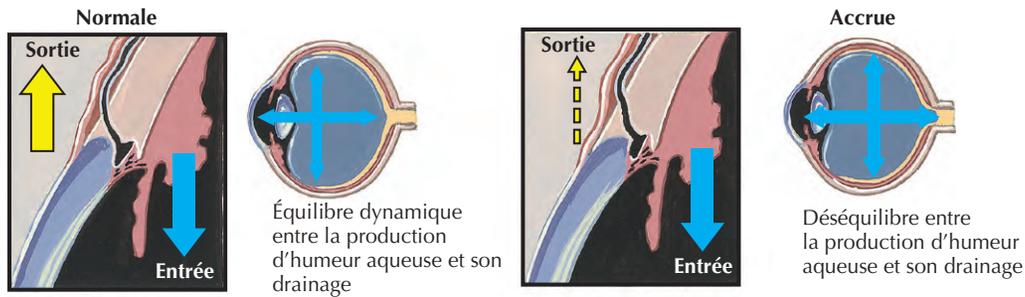
Avec l'âge, la PIO s'élève typiquement dans les limites de la norme, de 10 à 21 mmHg. La PIO est déterminée principalement par le taux de production de l'humeur aqueuse et la résistance à son évacuation à travers le réseau trabéculaire (figure 160.1). Une PIO élevée est habituellement causée par une résistance accrue à l'évacuation, mais il existe un glaucome sans PIO élevée. Puisque les patients peuvent avoir un glaucome dépendant de la pression ou indépendant de la pression, d'autres facteurs mal connus sont considérés comme pouvant fragiliser les axones des nerfs optiques. Les facteurs suspectés comprennent la structure de la lame criblée et l'irrigation sanguine du nerf optique.

Dans le GPAO, les structures de l'angle du segment antérieur semblent normales. L'angle, qui est la jonction entre la cornée et l'iris, contient le réseau trabéculaire. L'utilisation de lentilles spéciales dans une technique appelée «gonioscopie» permet une observation de l'angle. Dans le glaucome secondaire à angle ouvert, l'angle est ouvert, mais une cause de dysfonctionnement ou d'obstruction peut être relevée à l'examen ou dans les antécédents. Par exemple, l'utilisation de corticoïdes peut augmenter la résistance à l'évacuation de l'humeur

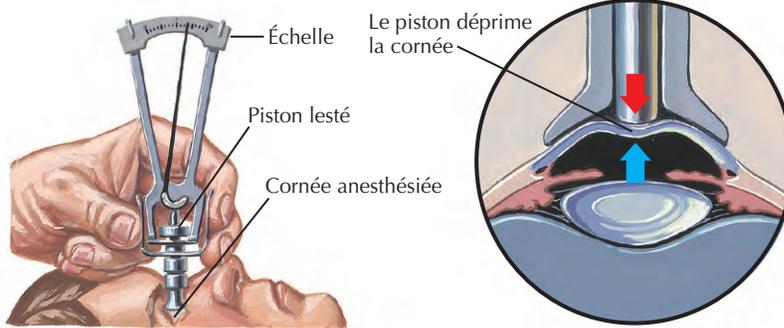
aqueuse chez environ un tiers des patients, une minorité ayant une augmentation cliniquement significative de la PIO. Un pourcentage plus élevé de patients atteints de glaucome montrera une augmentation de la PIO. Une augmentation de la pression veineuse épisclérale, qui peut être idiopathique ou secondaire, cause un glaucome à angle ouvert secondaire. Les affections conduisant à une pression veineuse épisclérale élevée sont des fistules carotidodurales, le syndrome de Sturge-Weber, une ophtalmopathie thyroïdienne, une tumeur rétro-orbitaire et le syndrome de la veine cave supérieure. Un traumatisme peut également conduire à un dysfonctionnement d'un angle ouvert.

Un glaucome à angle fermé ou étroit, tel que défini par la gonioscopie, est l'autre catégorie principale de glaucome; il est plus fréquent dans les populations asiatiques et augmente avec le vieillissement. Il pourrait être la conséquence de facteurs anatomiques de base comme la profondeur de la chambre antérieure, qui conduit à un blocage pupillaire. La fermeture de l'angle peut aussi être secondaire à un processus pathologique qui tire l'iris sur le réseau trabéculaire, comme le glaucome néovasculaire, ou à un processus, comme une tumeur intraoculaire, qui pousse l'iris en avant, provoquant l'obstruction de l'angle.

Figure 160.1 Pression intraoculaire.

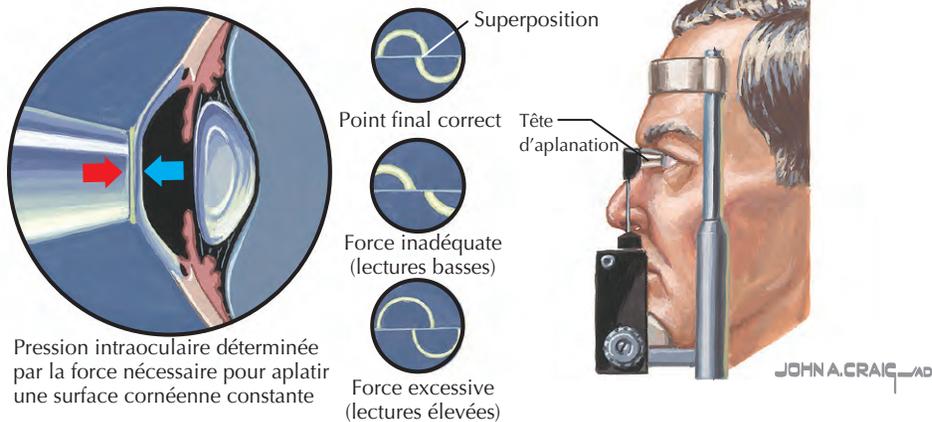


Tonométrie de Schiötz (indentation)



Pression intraoculaire mesurée par la profondeur de la dépression cornéenne produite par un poids connu

Tonométrie de Goldmann (aplanation)



Pression intraoculaire déterminée par la force nécessaire pour aplatir une surface cornéenne constante

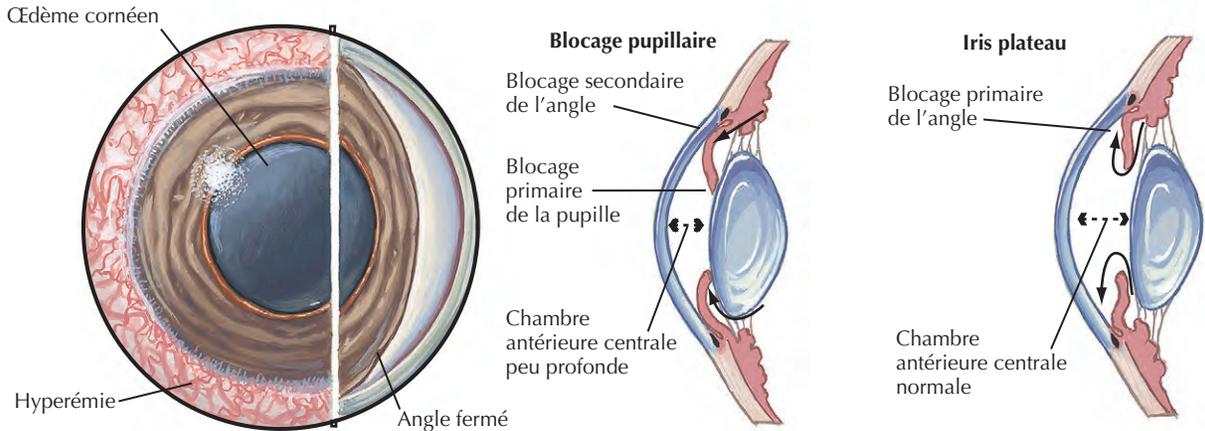
Tableau clinique

On constate certaines différences dans les manifestations du glaucome. Un glaucome à angle ouvert grave entraîne une perte de vision indolore. Un glaucome aigu à angle fermé se manifeste de façon spectaculaire par une douleur et une rougeur de l'œil, une vision brouillée, des nausées et des vomissements (figure 160.2). Le glaucome néovasculaire secondaire à une maladie vasculaire de la rétine comme la rétinopathie diabétique proliférante peut se présenter essentiellement comme un glaucome aigu à angle fermé. Ces deux types de glaucome se caractérisent par un angle fermé et une élévation aiguë de la PIO, ce qui entraîne des symptômes com-

muns. Un nourrisson peut être né avec un défaut de développement dans le système d'évacuation de l'humeur aqueuse, ce qui aboutit à un glaucome congénital avec une photophobie caractéristique, du larmoiement et une cornée trouble.

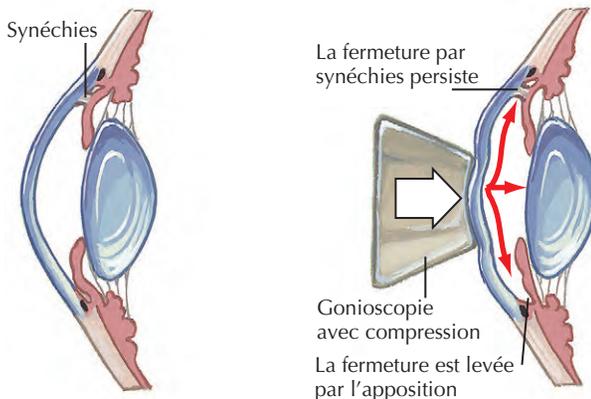
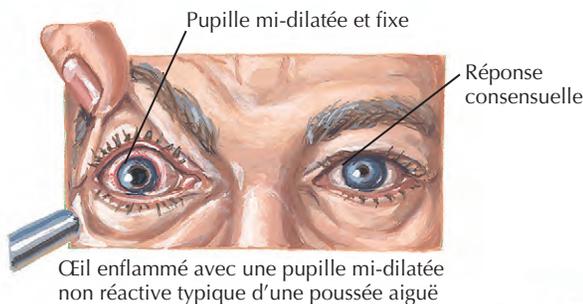
Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel du glaucome basé sur les symptômes d'un patient est large. Un patient avec une perte de vision indolore peut avoir un décollement de la rétine, une dégénérescence maculaire, une cataracte ou une occlusion artérielle. Le diagnostic différentiel de fermeture aiguë de

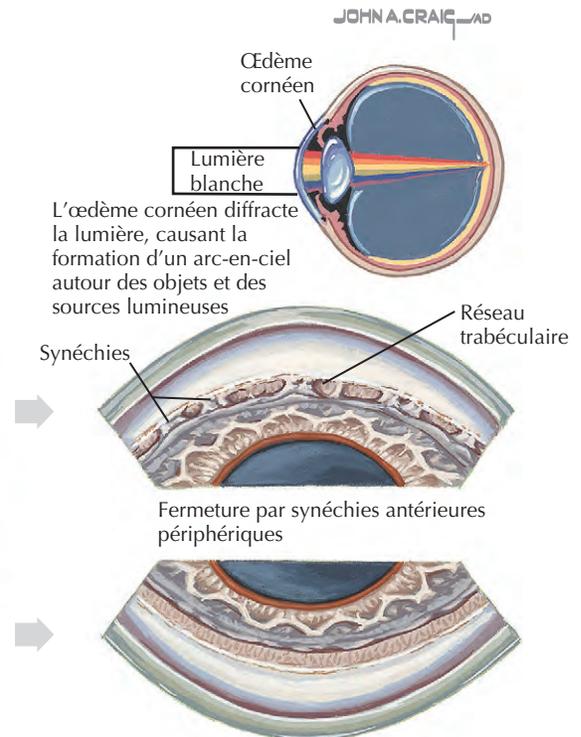
Figure 160.2 Glaucome primaire à angle fermé.

La fermeture aiguë de l'angle aboutit à une augmentation marquée de la PIO avec hyperémie conjonctivale, œdème cornéen et une pupille mi-dilatée et fixe. Les formes subaiguë et chronique peuvent être relativement asymptomatiques

La fermeture de l'angle peut résulter d'un blocage pupillaire primaire par un bombement de l'iris ou, moins fréquemment, par un iris plateau (occlusion primaire à la périphérie de l'iris)



Une fermeture de l'angle de longue durée peut entraîner la formation de synéchies qui peuvent fermer l'angle de manière permanente. La gonioscopie avec compression différencie la fermeture par apposition de la fermeture par des synéchies

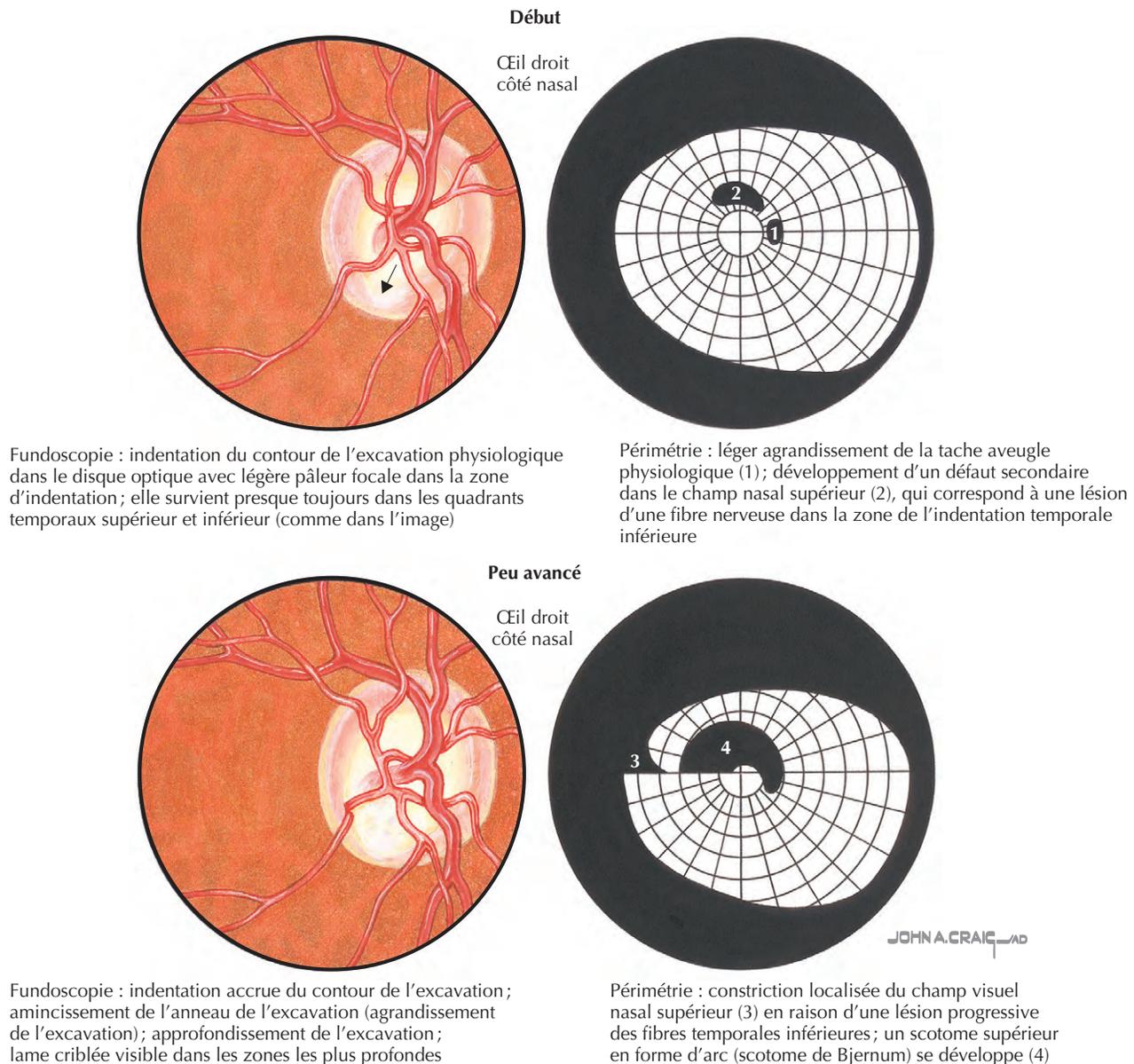


La fermeture par apposition est levée par la gonioscopie avec compression

l'angle est celui de l'œil rouge et comprend des affections telles que la kératite infectieuse, la conjonctivite, la cellulite orbitale et l'uvéïte.

Le diagnostic différentiel du glaucome basé sur l'examen oculaire inclut d'autres neuropathies optiques, notamment une neuropathie optique ischémique aiguë, des neuropathies optiques toxiques comme la carence en vitamine B12 et une névrite optique précédente. Des

adénomes hypophysaires peuvent causer des anomalies du nerf optique et du champ visuel qui ressemblent à un glaucome. En général, les autres neuropathies optiques montrent plus de pâleur que d'excavation en comparaison du glaucome, dans lequel la perte de cellules ganglionnaires conduit à une excavation ou à un amincissement de l'anneau neurorétinien beaucoup plus marqué que la pâleur.

Figure 160.3 Modifications du disque optique et champ visuel dans le glaucome.

Démarche diagnostique

Le diagnostic nécessite un examen ophtalmologique complet, notamment la gonioscopie et le test automatisé du champ visuel. La gonioscopie détermine si le glaucome est de type à angle ouvert ou à angle fermé ou est susceptible de progresser vers la fermeture de l'angle. L'examen des structures intraoculaires détermine si un patient a une cause secondaire de glaucome. La PIO est mesurée, et le nerf optique est étroitement contrôlé. Le test automatisé du champ visuel sert à l'évaluation de la fonction du nerf optique et à la mesure des scotomes relatifs non détectés par le test de confrontation du champ visuel. On mesure l'épaisseur cornéenne centrale afin d'évaluer le risque de dommages glaucomeux dus à la PIO élevée. La

figure 160.3 montre la corrélation entre les caractéristiques du disque et les modifications du champ visuel.

Soins et traitement

Aux États-Unis, la plupart des cas de glaucome sont traités par des collyres (tableau 160.1), ensuite par laser, puis par incision chirurgicale.

Traitement optimal

Le principe qui guide l'agressivité thérapeutique est le niveau de PIO qu'il faut atteindre. Après avoir terminé l'examen clinique, l'ophtalmologiste choisit un niveau de

Tableau 160.1 Médicaments topiques couramment utilisés pour le traitement du glaucome

Classe de médicament	Membres	Effets systémiques	Effets secondaires oculaires fréquents*
β-bloquants	Timolol, métipranolol, cartéolol, bétaxolol, lévobunolol	Bradycardie, aggravation des maladies pulmonaires, dépression, malaise	Non spécifiques
Analogues des prostaglandines	Latanoprost, travoprost, bimatoprost, unoprostone	Rares	Épaississement ou assombrissement des cils, prudence en cas d'inflammation, assombrissement de l'iris
Inhibiteurs topiques de l'anhydrase carbonique	Dorzolamide, brinzolamide	À éviter en cas d'allergie vraie aux sulfamidés	Non spécifiques
Agents adrénergiques	Brimonidine, apraclonidine	Hypotension, somnolence, sécheresse de la bouche	Allergie, notamment des paupières

* Tous les collyres peuvent provoquer une irritation oculaire se manifestant par une sensation de corps étranger, de l'hyperémie, des picotements ou une sensation de brûlure.

PIO dont il estime qu'il ne causera pas de nouveaux dégâts glaucomateux. À cet effet, il est guidé par de nombreux et vastes essais cliniques parrainés par le National Eye Institute. Le choix du traitement est basé sur les antécédents médicaux du patient et doit tenir compte de la qualité de vie. Si l'affection s'aggrave, alors le niveau de PIO à atteindre sera réévalué. C'est le champ visuel et les évaluations du disque optique qui permettront de juger si l'affection s'aggrave ou est stabilisée.

Pour le glaucome à angle ouvert, une trabéculoplastie au laser est utilisée lorsque le traitement médical échoue. Son effet peut durer de quelques mois à quelques années. Certains patients reçoivent de multiples traitements pour chaque œil.

Après que la PIO a été réduite autant que possible par des médicaments, le traitement du glaucome à angle fermé est l'iridotomie périphérique au laser (IPL). Ce procédé utilise un laser pour créer une ouverture dans l'iris périphérique supérieur afin permettre une voie alternative pour le flux d'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers l'antérieure. L'IPL, comme la trabéculoplastie, s'effectue au cabinet médical; elle est très peu douloureuse et le taux de réussite est élevé.

En cas d'échec de la thérapie médicale poussée jusqu'au maximum toléré et du traitement au laser, l'incision chirurgicale peut être envisagée. Dans l'intervention filtrante la plus courante, la trabéculotomie, on perce un petit trou par lequel l'humeur aqueuse peut s'écouler de la chambre antérieure dans l'espace sous-conjonctival. La collection de liquide, sous la paupière supérieure, forme ce que l'on appelle une *bulle de filtration*, dont la paroi est la conjonctive amincie. Dans de nombreuses circonstances, cette mince barrière ne peut empêcher la pénétration de bactéries qui accèdent alors à l'espace intraoculaire et causent une infection grave. Tout patient qui a subi une chirurgie filtrante et chez qui un œil rouge se développe doit subir un examen d'urgence. L'autre procédé important de filtration, utilisé chez des patients qui ont une cicatrice conjon-

ctivale ou qui risquent d'en avoir une, consiste en une plaque disposée dans un quadrant supérieur et raccordée à un petit tube inséré dans la chambre antérieure. Ces valves de glaucome ou implants de drainage détournent l'humeur aqueuse vers la plaque, puis dans l'espace sous-ténionien.

Le glaucome congénital est une maladie chirurgicale comme le glaucome aigu à angle fermé. L'intervention est réalisée après une certaine stabilisation de la pression par des médicaments. Une chirurgie de l'angle, appelée «goniologie» ou «trabéculotomie», est généralement le procédé de première ligne et est curative chez de nombreux nourrissons.

Éviter les erreurs de traitement

Lors du choix du traitement local, une cause d'erreur fréquente est de ne pas prêter attention aux antécédents médicaux du patient. Une idée fautive très répandue est que les gouttes oculaires ne sont pas de vrais médicaments qui puissent être absorbés et produire des effets systémiques. Les conséquences systémiques les plus courantes résultent de l'usage topique des β-bloquants. Le [tableau 160.1](#) donne un aperçu des principaux effets secondaires systémiques des classes habituelles de médicaments utilisés contre le glaucome.

Futures directions

La recherche sur le glaucome comprend l'identification des bases génétiques de la maladie et, plus élégamment, la compréhension du processus par lequel le réseau trabéculaire se sclérose. Chercher d'éventuelles caractéristiques structurelles ou vasculaires du nerf optique qui sont innées et qui prédisposent les individus à une neuropathie optique glaucomateuse est particulièrement important. Un gène, présent chez environ 16 % des patients atteints de GPAO, a été identifié, et un test de dépistage peut maintenant être utilisé cliniquement dans des cas sélectionnés. Un autre

grand domaine d'étude est la vascularisation de la tête du nerf optique, qui, compte tenu de sa localisation anatomique et du nombre d'afférences, a été jusqu'à présent difficile à visualiser. La technologie de mise en évidence de la couche rétinienne des cellules ganglionnaires et du nerf optique, en vue d'un dépistage plus fiable de la maladie et d'un suivi plus précis et plus objectif de sa progression, continue à s'améliorer. Les progrès se poursuivent dans la compréhension de la cascade menant à la mort des cellules ganglionnaires, ces nouvelles connaissances pouvant conduire à l'élaboration de nouveaux agents pharmacologiques neuroprotecteurs. Cette recherche s'associe à d'autres études neurobiologiques de maladies comme les accidents cérébrovasculaires et la maladie d'Alzheimer.

La recherche sur la thérapie médicale continuera à se concentrer sur l'amélioration de l'observance du traitement par le développement de schémas thérapeutiques plus simples et de nouveaux agents pharmacologiques, tels que les analogues des prostaglandines, qui ne nécessitent qu'une administration quotidienne. La plupart des autres agents topiques peuvent maintenant être utilisés deux fois par jour. Le développement de médicaments combinés est également susceptible d'améliorer l'observance du patient et la commodité d'usage. La recherche chirurgicale porte sur des procédés qui permettent le passage de l'humeur aqueuse au-delà de l'obstruction du réseau trabéculaire dans le canal de Schlemm, ce qui est une voie plus physiologique.

Ressources supplémentaires

American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern. 2005. Accessible à http://www.aao.org/education/library/ppp/poag_new.cfm.

Ce site décrit les modes actuels de pratique en thérapeutique du glaucome et sert de référence pour les praticiens.

Cantor LB, éd. Section 10 : Glaucoma. In : Basic and clinical science course 2002. San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2002.

Ce document a été rédigé par un groupe d'experts qui passent en revue la littérature et fournissent un résumé de la perception actuelle des sous-spécialités ophtalmologiques comme celle s'occupant du glaucome.

Données probantes

1. Colomb E, Nguyen TD, Bechettille A, et al. Association of a single nucleotide polymorphism in the TIGR/MYOCILIN gene promoter with the severity of primary open-angle glaucoma. *Clin Genet* 2001; 60 (3) : 220-5. PMID : 11595024.

Ce travail sur le gène de la myociline a été la percée majeure dans l'étude génétique du glaucome.

2. Jampel HD, Quigley HA, Kerrigan-Baumrind LA, et al. Risk factors for late-onset infection following glaucoma filtration surgery. *Arch Ophthalmol* 2001; 119 : 1001-8. PMID : 11448322.

Ces auteurs ont examiné 131 cas d'endophtalmie due à une bulle de filtration afin d'identifier les facteurs de risque d'infection. Les risques comprenaient l'utilisation de la mitomycine pendant l'intervention et l'utilisation continue d'antibiotiques topiques après l'opération.

3. Kass MA, Heuer DK, Higgenbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study : a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120 (6) : 701-13. PMID : 12049574.

Cette étude identifie les facteurs de risque de développement du glaucome chez des patients ayant une PIO élevée. Elle apporte la preuve de l'utilité de la mesure de l'épaisseur cornéenne centrale et du calcul du rapport excavation/disque dans l'évaluation du risque de glaucome chez ces patients.

4. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991; 109 (8) : 1090-5. PMID : 1867550.

Cette étude illustre l'augmentation du risque de glaucome dans la race noire ainsi qu'en fonction de l'âge. Elle montre aussi que les mesures de PIO ne suffisent pas toujours au diagnostic du glaucome.

Rétinopathie diabétique

Introduction

La rétinopathie diabétique est la cause la plus importante de perte visuelle chez les adultes d'âge actif aux États-Unis. Presque toutes les personnes qui sont diabétiques depuis 20 ans, ou plus, ont une rétinopathie diabétique, une statistique impressionnante, car pas moins de 16 millions de patients aux États-Unis sont touchés par le diabète. La rétinopathie diabétique devient plus fréquente avec l'augmentation de la durée de la maladie. L'étude ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) a développé et popularisé un système de classification qui reconnaît que la rétinopathie diabétique passe par un certain nombre d'étapes jusqu'à ce qu'elle atteigne une telle gravité qu'elle entraîne une perte visuelle. Les premières étapes sont appelées *rétinopathie non proliférante*. Ces étapes peuvent être subdivisées en légère, modérée, modérément sévère à sévère. La *rétinopathie proliférante*, un stade ultérieur, se produit lorsque les vaisseaux sanguins anormaux se développent à la surface de la rétine ou sur le nerf optique et peut être différenciée en phases précoces et à risque élevé.

Étiologie et pathogénie

La séquence précise des événements dans la rétinopathie diabétique est complexe et, en dépit de multiples études, n'est pas entièrement comprise. L'hyperglycémie joue le rôle pathogénique principal dans le développement des nombreuses anomalies qui aboutissent finalement à une perte de vision chez les patients non traités. Avec l'hyperglycémie, l'hémoglobine A1C augmente, comme l'hormone de croissance. Le contenu des cellules en sorbitol s'accroît. L'épaississement des membranes basales est un changement pathologique précoce et peut être observé dans l'épithélium du corps ciliaire. Les membranes basales des capillaires s'épaississent et il y a une perte sélective des cellules murales (péricytes). Les cellules endothéliales prolifèrent dans certains capillaires, tandis que d'autres deviennent acellulaires. Avec l'aggravation de la maladie, certaines zones se détériorent, aboutissant à un lit capillaire non perfusé constitué de bandes acellulaires de membrane basale épaissie. Des microanévrismes de la paroi des capillaires se développent sous forme de diverticules dans d'autres zones de la rétine. Finalement, des microanévrismes deviennent hypercellulaires, s'oblitérent et parfois se thrombosent.

La circulation du sang dans la rétine change avec l'aggravation de la maladie. Les vaisseaux rétinienens ne sont pas directement régulés par le système nerveux autonome; ils le

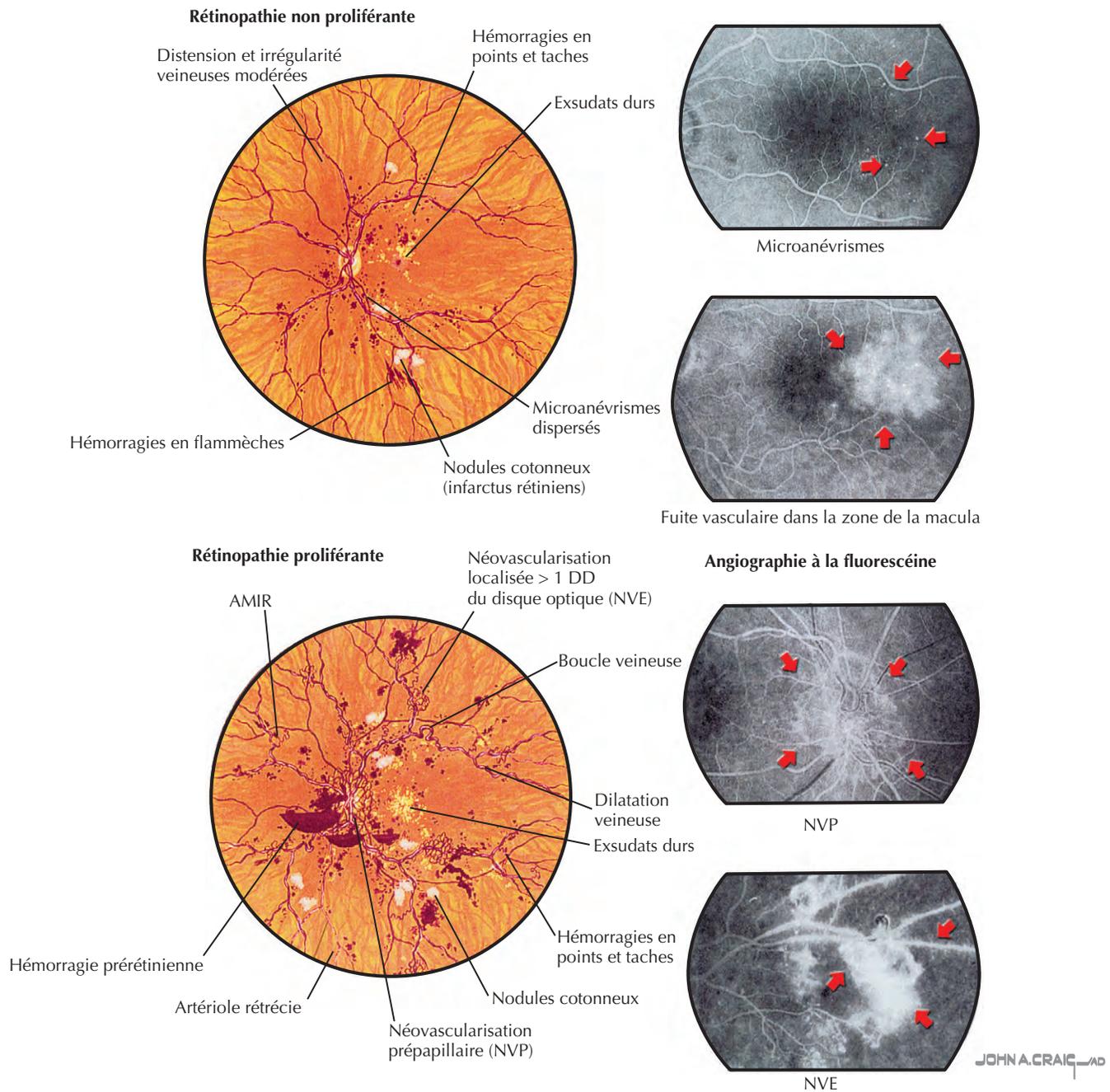
sont plutôt par un processus d'autorégulation qui se perd avec l'aggravation de la maladie. Souvent, l'hypertension systémique détériore encore davantage le système vasculaire rétinien et est associée à un risque accru d'incidence de rétinopathie diabétique, d'aggravation et de perte visuelle.

Lorsque l'hypoxie focale survient, deux importants processus concomitants affectent progressivement la rétine. Le VEGF (*vascular endothelial growth factor*) contribue à la rupture de la barrière hématorétinienne dans la rétinopathie diabétique précoce. D'un point de vue thérapeutique (voir plus bas), des inhibiteurs du VEGF (ils inhibent la tyrosine kinase du récepteur du VEGF) se sont avérés capables d'atténuer cet effet sur la barrière hématorétinienne. La perméabilité accrue des capillaires vasculaires entraîne un *œdème maculaire*. Lorsque cet œdème maculaire implique la zone centrale, une perte visuelle de gravité légère à modérée commence à se manifester.

Le deuxième processus important est le développement de nouveaux vaisseaux sanguins anormaux, appelé «rétinopathie diabétique proliférante» ou «néovascularisation». Ces nouveaux vaisseaux sont le plus souvent observés sur le nerf optique et sur la surface de la rétine, mais dans des cas extrêmes ils peuvent envahir l'iris et le réseau trabéculaire, produisant un glaucome néovasculaire avec une ischémie rétinienne marquée. On a montré que le VEGF était suffisant pour le développement de la néovascularisation rétinienne; son développement peut être obtenu par

Figure 161.1 Rétinopathie diabétique.

AMIR : anomalies microvasculaires intrarétiniennes; DD : diamètre du disque optique ou diamètre papillaire; NVE : néovascularisation extrapapillaire; NVP : néovascularisation prépapillaire.



induction de l'expression du VEGF dans la rétine et, au contraire, peut être bloqué, expérimentalement, par des inhibiteurs du VEGF.

Tableau clinique et démarche diagnostique

Les premières manifestations de la rétinopathie diabétique sont des microanévrismes, de petites taches rondes et rouges

sur la rétine, qui sont des diverticules de la paroi des capillaires (figure 161.1). L'injection d'un colorant fluorescent dans une veine du coude met bien en évidence ces microanévrismes et permet des photographies de l'intérieur de l'œil qui montrent que ces lésions sont plus nombreuses que celles que l'on aperçoit à la simple fundoscopie. Plus tard, de petites hémorragies intrarétiniennes de forme circulaire, appelées « hémorragies en points et taches », apparaissent. Elles ont tendance à survenir dans la couche plexiforme

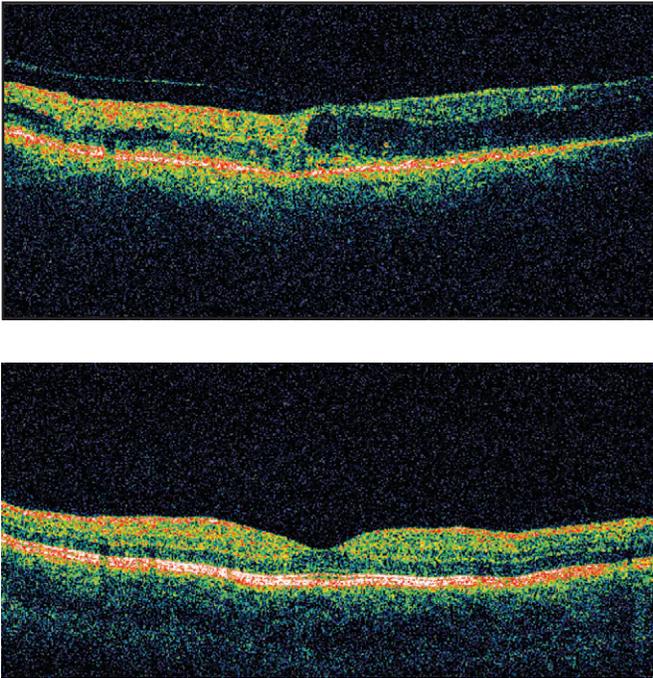
Figure 161.2 Tomographie en cohérence optique.

Image de tomographie en cohérence optique d'une macula diabétique œdématisée (en haut) et d'une macula normale (en bas)

externe, où les cellules bipolaires et de Mueller sont orientées verticalement. Plus près du nerf optique, où les couches de fibres nerveuses sont plus serrées, les hémorragies peuvent être plus superficielles et, en suivant la couche des fibres nerveuses, prendre un aspect de flammèches.

Avec l'augmentation de la perméabilité capillaire, du liquide s'accumule dans la rétine, généralement dans les couches moyennes; à l'ophtalmoscope, la rétine paraît épaissie. Lorsque l'épaississement implique la macula, la zone centrale prend un aspect kystique (*œdème maculaire cystoïde*), ce qui provoque une perte visuelle légère à modérée. Si la perméabilité augmente encore davantage, des lipoprotéines se déposent dans les couches moyennes rétinienne, conduisant à la formation d'*exsudats durs*, c'est-à-dire des accumulations jaunes distribuées de manière inégale dans la rétine et souvent associées à des zones d'épaississement et d'œdème. Ces changements maculaires sont visualisés de façon spectaculaire au moyen d'un nouveau dispositif d'imagerie rétinienne, appelé «tomographie en cohérence optique» (figure 161.2).

À des stades ultérieurs (souvent associés à une forte hypertension artérielle), des infarctus focalisés dans la couche de fibres nerveuses, appelés «nodules cotonneux» (altérations rétinienne superficielles d'aspect blanchâtre, duveteux et à contours flous), se développent. L'angiographie à la fluorescéine montre que ces zones correspondent à des obstructions et disparitions de capillaires. Avec le développement de l'ischémie, les veines deviennent *moniliformes*, c'est-à-dire qu'elles présentent alternativement des étranglements

et des renflements. Les artères se rétrécissent et, à grande échelle, les veines principales forment des boucles. De plus petites altérations intrarétiniennes des petits vaisseaux et des capillaires consistent en dilatations appelées «anomalies microvasculaires intrarétiniennes» (AMIR).

Le développement de l'hypoxie conduit alors à l'élaboration de facteurs vasogéniques, notamment du VEGF, qui stimulent la formation de touffes néovasculaires à la surface de la rétine et du nerf optique (figure 161.3). Ces nouveaux petits vaisseaux anormaux percent la membrane limitante interne de la rétine et commencent à proliférer à la face postérieure du vitré en l'utilisant comme une sorte d'échafaudage. Ces vaisseaux sont fragiles et se rompent facilement, provoquant une hémorragie, notamment sous l'effet des tractions du vitré. Avec la croissance de plus en plus exubérante des vaisseaux, ceux-ci s'accompagnent de tissu fibreux dans leur développement. Le vitré se contracte alors en soulevant le tissu fibrovasculaire et exerce parfois une force suffisante pour causer un *décollement de rétine par traction*. La vision peut être perdue soit en raison de l'hémorragie intravitréenne, qui bloque l'accès des images visuelles à la rétine, soit à la suite du décollement de la macula par la prolifération fibrovasculaire. En règle générale, la plupart de ces anomalies apparaissent à un certain moment au fond de l'œil. Leur description précise, leur gravité et leur étendue sont combinées pour former la grille de classement qui est utilisée dans les études cliniques.

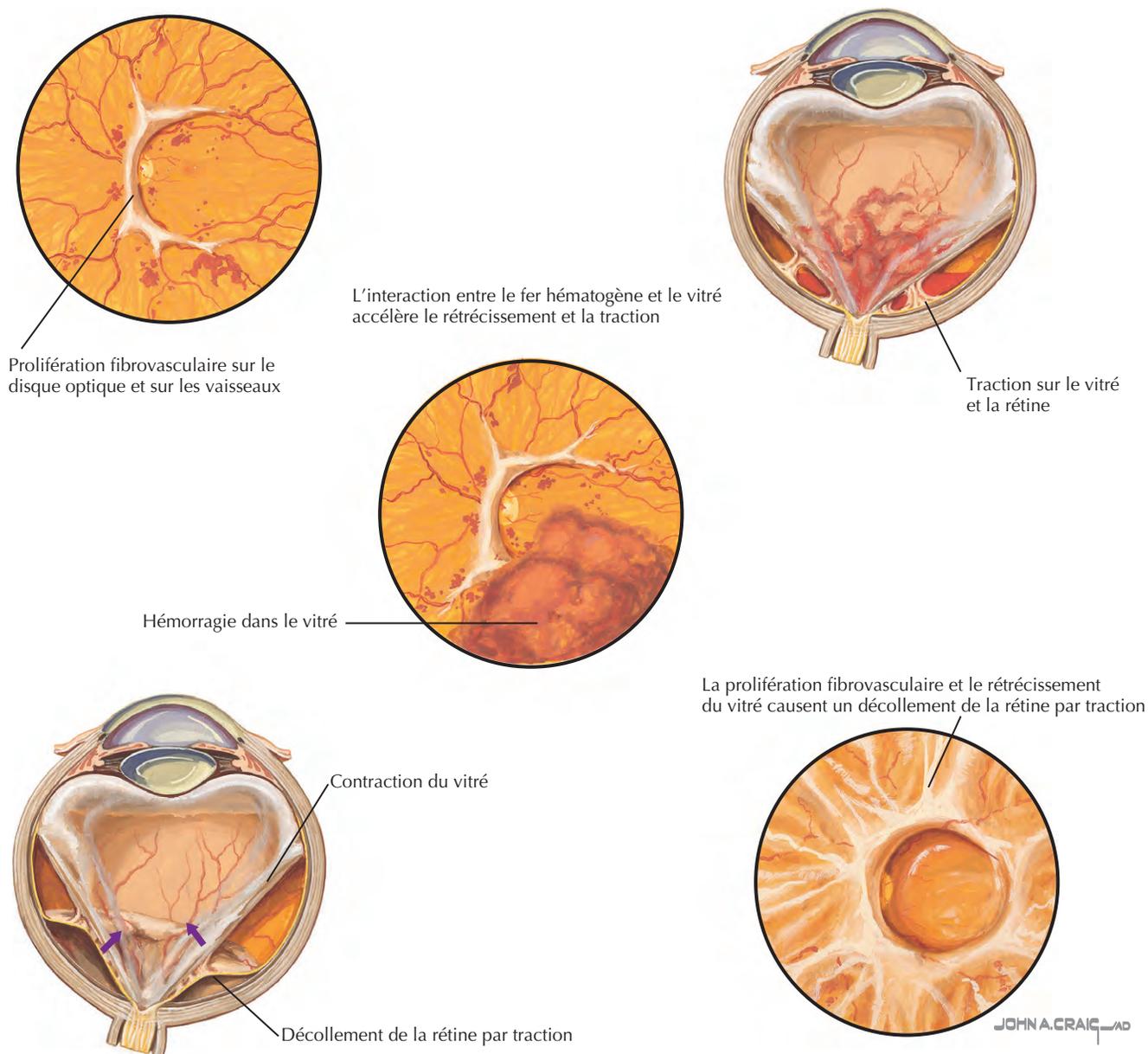
Soins et traitement

Traitement optimal

La prise en charge de la rétinopathie diabétique comprend trois stratégies :

1. le contrôle systématique du diabète et ses complications afin de prévenir l'apparition et la progression de la rétinopathie diabétique;
2. des examens oculaires réguliers pour détecter les lésions qui deviennent menaçantes pour la vision;
3. le traitement oculaire direct, notamment par la photocoagulation au laser, la vitrectomie chirurgicale via la pars plana, et l'administration locale d'agents thérapeutiques à travers la chambre vitrée ou l'espace sous-ténonien.

Les rapports du Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) et de l'United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) ont montré de façon concluante que le contrôle glycémique intensif chez les diabétiques de type 1 et de type 2 a des effets bénéfiques dans la prévention de la perte de vision associée à la rétinopathie diabétique. Dans l'étude DCCT, les patients placés sous insulinothérapie intensive sont passés par une légère aggravation initiale de la rétinopathie qui s'est ensuite inversée après 18 mois. Les patients soumis à un contrôle glycémique intensif allaient considérablement mieux, avec une réduction de 76 % du risque de survenue d'une rétinopathie,

Figure 161.3 Complications de la rétinopathie diabétique proliférante.

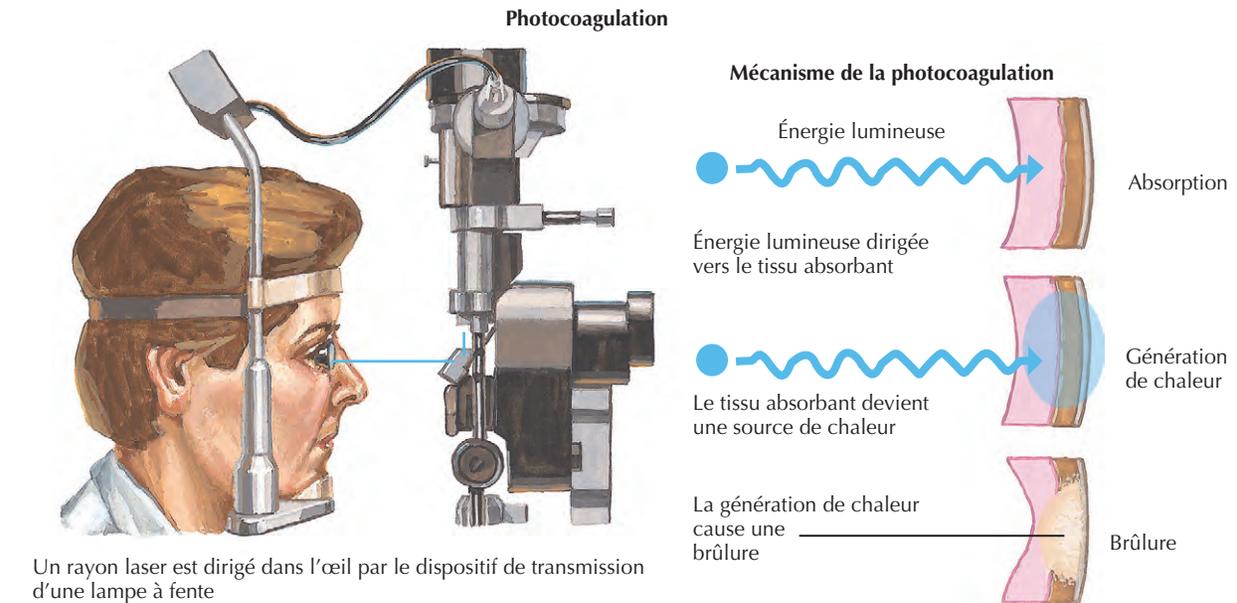
une réduction de 63 % d'aggravation de la rétinopathie et une réduction de 56 % du besoin de traitement au laser. Ces avantages ont persisté 4 ans après la période pendant laquelle le contrôle intensif avait été institué. Dans une étude de diabétiques de type 2, l'UKPDS a démontré que l'amélioration du contrôle glycémique réduisait l'ensemble des altérations microvasculaires.

Une association entre l'hypertension et la rétinopathie diabétique a été démontrée dans plusieurs études. Dans l'UKPDS, un contrôle étroit de la pression artérielle a réduit significativement la nécessité de la photocoagulation, le risque d'aggravation de la rétinopathie diabétique et la perte visuelle modérée. Un taux élevé de cholestérol, de lipides de basse densité et de triglycérides a été associé à un développement rapide d'exsudats durs dans la rétine. Or,

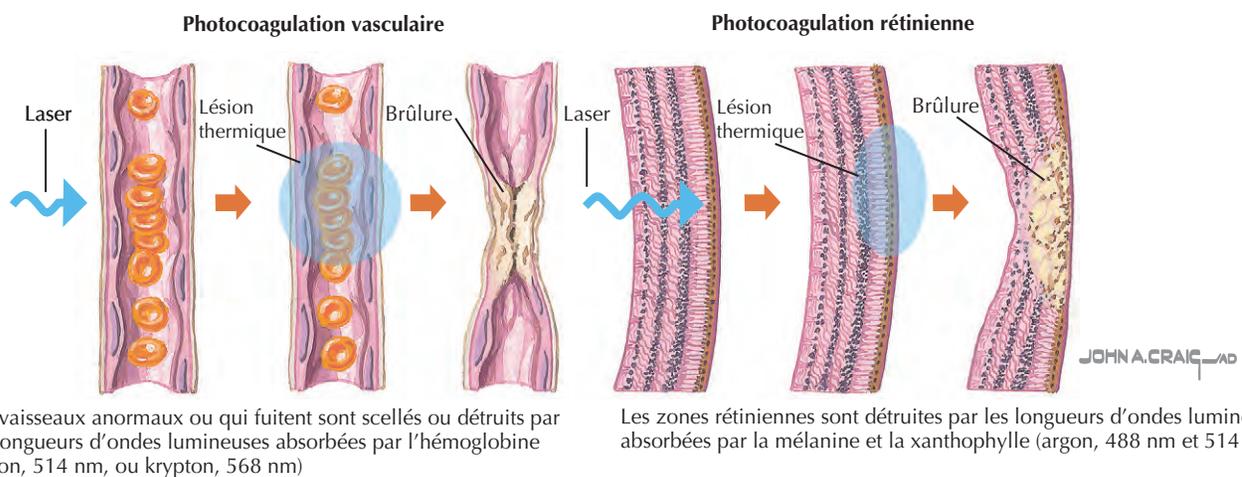
plus ceux-ci sont nombreux, plus le risque de perte visuelle modérée est élevé. Une amélioration nette de la rétinopathie par l'administration d'agents hypolipémiants n'a pas été démontrée, mais elle paraît très probable compte tenu des effets positifs sur la morbidité cardiovasculaire.

Des examens oculaires réguliers sont importants pour détecter une rétinopathie diabétique à son début et permettre une intervention précoce lorsque des signes de risque élevé se manifestent. Plus on intervient tôt, plus on a de chances d'éviter une perte visuelle modérée. De nombreuses études indiquent que seulement 60 % des patients américains sont examinés, comme ils le devraient, à intervalles réguliers.

La photocoagulation au laser effectuée au cabinet médical est le traitement principal de la rétinopathie diabétique

Figure 161.4 Photocoagulation.

Émission d'énergie lumineuse par une source (nm)					Absorption de l'énergie lumineuse		
Longueur d'onde (nm)	Xénon	Argon	Rubis	Krypton	Hémoglobine	Xanthophylle	Mélanine
Ultraviolet < 400							
Violet 400–450							
Bleu 450–480				478			
Vert B 480–510		488					
Vert 510–550		514		530			
Vert Y 550–565							
Jaune 565–590				568			
Orange 590–630							
Rouge 630–700			694	647			
Infrarouge > 700							

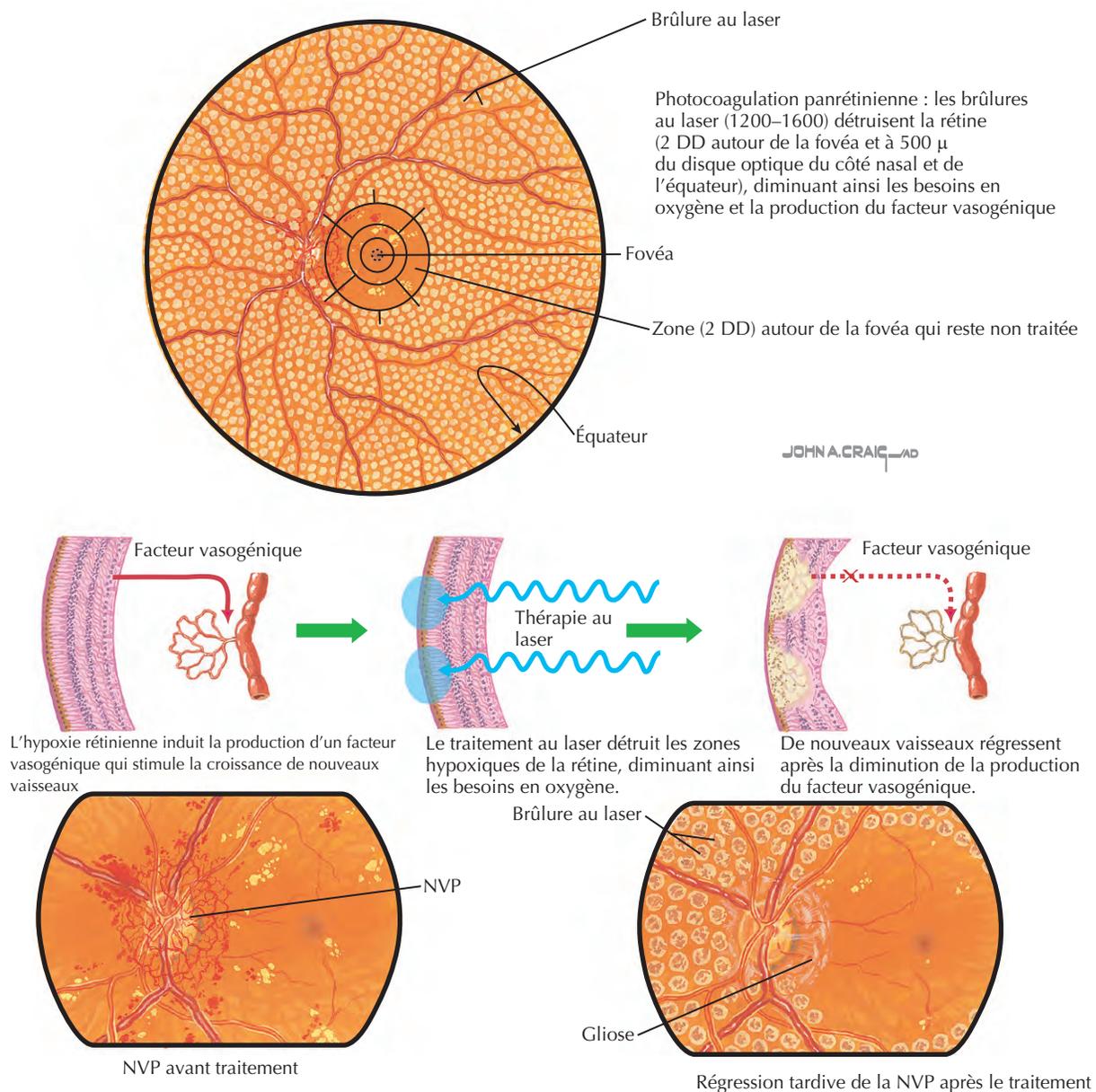


proliférante et de l'œdème maculaire diabétique (figure 161.4). De brèves impulsions laser sont émises et focalisées sur la rétine en passant par un verre de contact ou par ophtalmoscopie indirecte. Le laser agit en provoquant des

dommages thermiques (brûlure) après absorption de l'énergie par les pigments tissulaires. Aux longueurs d'onde de l'argon, l'énergie de la lumière est absorbée par le pigment de l'hémoglobine et agit dès lors sur les petites

Figure 161.5 Photocoagulation panrétinienne.

NVP : néovascularisation prépapillaire; DD : diamètre du disque optique.



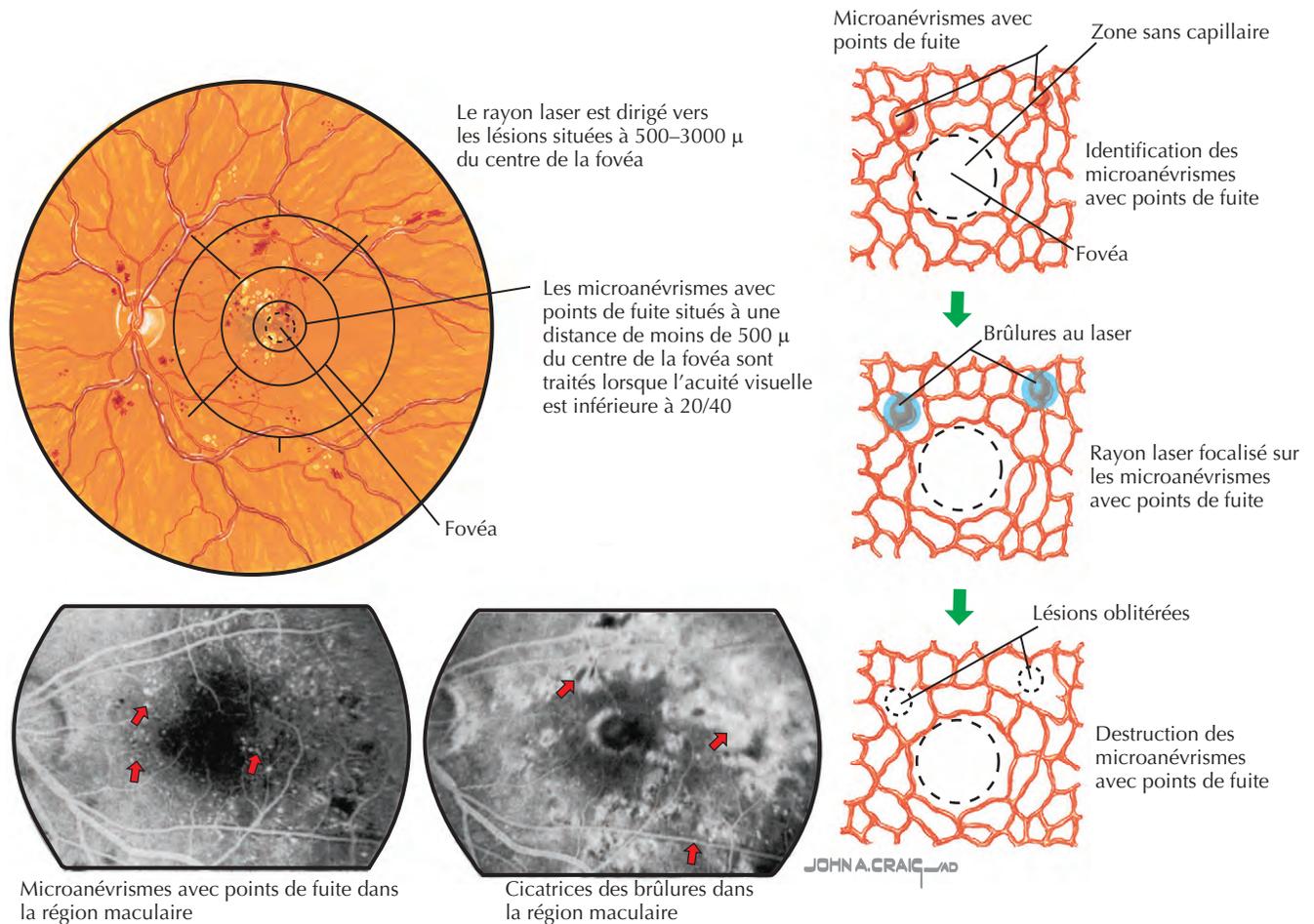
structures vasculaires. Lors du traitement des microanévrismes, ceux-ci sont scellés et les fuites sont réduites par la brûlure. La plus grande partie de l'énergie des longueurs d'onde du krypton, de l'argon et de la diode est absorbée par la mélanine de l'épithélium pigmentaire de la rétine et par les mélanocytes choroïdiens.

Lorsque les vaisseaux sanguins anormaux prolifèrent à la surface du nerf optique ou de la rétine, une photocoagulation panrétinienne ou à multiples impacts est effectuée. Dans ce traitement, on applique environ 1200 à 1600 brûlures au laser sur toute la rétine périphérique en évitant le nerf, la macula et les gros vaisseaux (figure 161.5). Le diamètre des zones brûlées varie de 200 à 500 μ m. Il est possible qu'une telle ablation de tissu rétinien ischémique aboutisse à une sécrétion moindre de VEGF et, dès lors, à une stimu-

lation plus faible de la néovascularisation. Le risque de perte visuelle dépend du nombre de facteurs de risque. En présence d'un ou deux facteurs, le risque à 2 ans d'une grave perte de vision passe, grâce à l'intervention, de 7 % à 3 %; lorsque trois ou quatre facteurs de risque sont présents, le risque de grave perte visuelle est réduit de 26 % à 11 %.

Un œdème maculaire diabétique cliniquement significatif a été défini comme :

1. un épaissement rétinien s'étendant au plus à 500 μ m autour de la fovéa;
2. des exsudats durs associés à l'épaississement s'étendant au plus à 500 μ m autour de la fovéa, ou;
3. une zone d'œdème de la dimension d'un disque optique, située autour de la fovéa à la distance d'un diamètre de disque.

Figure 161.6 Photocoagulation focale de l'œdème maculaire.

La décision pour le traitement est prise sur la base de l'épaississement noté à l'ophtalmoscope (figure 161.6). Le traitement est alors dirigé vers les microanévrismes qui fuient et qui se trouvent à 500 µm du centre de la fovéa. La taille de la brûlure au laser est généralement de 50 à 100 µm. Actuellement, la plupart des médecins traitent même les yeux dont l'acuité est de 20/20 si la position de l'anévrisme semble favorable et si les risques du traitement peuvent être réduits au minimum. La photocoagulation au laser appropriée et en temps opportun de l'œdème maculaire peut réduire de plus de 95 % le risque de perte visuelle grave, et de 25 à 12 % le risque de perte visuelle modérée.

Bien que la photocoagulation au laser ait considérablement amélioré le potentiel visuel et diminué la nécessité d'une vitrectomie chez les diabétiques, il reste un groupe de patients chez lesquels la rétinopathie diabétique persiste ou s'aggrave. C'est ce qui a conduit à de nouvelles modalités thérapeutiques qui se sont répandues rapidement, comme l'administration locale de stéroïdes et d'antagonistes du VEGF. Le ranibizumab et bécacizumab sont des anticorps dirigés contre le VEGF initialement approuvés pour les traitements respectifs de la dégénérescence maculaire et du cancer colorectal. Les rapports signalant la réso-

lution rapide de la néovascularisation ont suscité une augmentation de l'utilisation non conforme de ces agents. Un petit volume (50 µl) est directement injecté dans la cavité du vitré par une aiguille de petit calibre.

L'acétonide de triamcinolone a gagné en popularité pour le traitement de l'œdème maculaire diabétique réfractaire à la photocoagulation au laser. Ce stéroïde a été injecté directement dans le vitré ainsi que dans l'espace sous-ténonien, près de la paroi sclérale postérieure. Le dépôt, dans le vitré, de stéroïdes à longue durée d'action est en cours d'essai clinique. Plusieurs essais randomisés, contrôlés, multicentriques évaluent actuellement ces agents.

Lorsque le traitement précoce de la maladie proliférative n'a pas été appliqué ou a été inefficace, une hémorragie intravitréenne ou un décollement de rétine par traction peut survenir. Une intervention chirurgicale est alors indiquée afin d'éliminer le sang, de rattacher la rétine et d'arrêter le processus prolifératif. Une instrumentation spécifique a été développée qui peut, sous contrôle microscopique, couper et aspirer le sang et le vitré de la cavité oculaire. Une variété de ciseaux, bistouris et autres instruments ont été conçus pour détacher de la rétine les tissus prolifératifs, ce qui permet le rattachement de la rétine. Si

nécessaire, une photocoagulation intraoculaire peut être pratiquée une fois que la rétine est visualisée et remise en place. En raison du succès du contrôle du processus de prolifération, l'intervention chirurgicale est parfois indiquée avant que la vision ne soit perdue, lorsque la prolifération fibrovasculaire se développe de façon particulièrement agressive.

Éviter les erreurs de traitement

L'erreur la plus commune en cas de rétinopathie diabétique est le retard dans le diagnostic et le traitement. Il est donc impératif que les patients à risque de complications de rétinopathie diabétique soient contrôlés à intervalles réguliers par un ophtalmologiste expérimenté. Une aggravation de l'œdème maculaire et une diminution de la vision peuvent suivre une photocoagulation panrétinienne ou un traitement focalisé au laser. Afin de réduire ce risque, il est d'usage d'appliquer le traitement maculaire au laser et d'attendre environ 1 mois avant de procéder à l'ablation panrétinienne. Il existe des systèmes efficaces qui assurent que la vitrectomie ou le traitement au laser soit appliqué du bon côté. Avant toute intervention, il importe de bien remplir les formalités de consentement éclairé.

Futures directions

Les orientations futures dans la prise en charge de la rétinopathie diabétique seront axées sur l'amélioration de la détection précoce et du traitement médical de l'affection systémique, sur le développement de médicaments capables de contrôler la prolifération et la perméabilité vasculaires, ainsi que sur le perfectionnement des techniques au laser et chirurgicales, en particulier pour le traitement de l'œdème maculaire. Actuellement, on s'efforce d'étendre le dépistage à un pourcentage plus élevé de patients diabétiques afin que la maladie puisse être détectée à son début et traitée correctement. Ces programmes de dépistage sont lancés par les organisations de santé publique et relèvent d'initiatives particulières de dépistage prises par l'assurance-maladie en collaboration avec des fournisseurs de soins oculaires. Le dépistage par télémedecine est actuellement à l'étude; des photos peuvent être prises sans dilatation de la pupille et envoyées dans des centres spécialisés, où la rétinopathie peut être détectée sans qu'un examen avec dilatation par un ophtalmologiste compétent ne soit nécessaire.

Un renforcement de la collaboration entre internistes et ophtalmologistes aboutira sans doute à une meilleure prise en charge de la rétinopathie diabétique. Les conséquences de l'hypertension artérielle et de l'hyperlipidémie peuvent être visualisées directement à l'examen du fond d'œil par l'ophtalmologiste, qui peut alors insister auprès du patient et de son médecin traitant sur l'importance

d'une meilleure maîtrise de ces syndromes. L'avis d'un deuxième médecin venant renforcer les recommandations du diabétologue quant à l'importance d'un bon contrôle glycémique sera utile pour convaincre le patient.

Les composés qui bloquent les voies de la protéine kinase C peuvent réduire l'évolution de la rétinopathie vers la phase proliférative. Les antagonistes du VEGF réduisent la perméabilité vasculaire et continuent à être étudiés dans des essais cliniques. L'œdème maculaire est la cause principale de perte visuelle en cas de rétinopathie diabétique, et de nouvelles stratégies sont mises au point pour son traitement. Afin de maîtriser et réduire l'œdème maculaire, on teste non seulement l'injection intraoculaire de stéroïdes ou l'implantation de dispositifs intraoculaires qui les libèrent de manière prolongée, mais aussi la résection chirurgicale de la membrane hyaloïde interne.

Ressources supplémentaires

American Diabetes Association. Diabetic retinopathy : position statement. *Diabetes Care* 1997 ; 21 : 157-9.

Il s'agit de la prise de position de l'Association américaine du diabète.

Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Accessible à <http://public.drcr.net>. Consulté le 22 août 2006.

Ce groupe de recherche multicentrique collabore à de multiples essais cliniques concernant la rétinopathie diabétique.

Données probantes

1. Aiello LP, Cahill MT, Wong JS. Systemic considerations in the management of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2001 ; 132 : 760-76. PMID : 11704039.

Dans cette publication, qui fait autorité, les auteurs passent en revue des articles de référence sur la rétinopathie diabétique.

2. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993 ; 329 : 977-86. PMID : 8366922.

Cette étude multicentrique, prospective et en simple insu est une publication de référence; elle apporte des arguments convaincants quant aux liens qui existent entre les complications du diabète et l'hyperglycémie.

3. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS Report #8. *Ophthalmology* 1998 ; 88 : 583-600.

Ce rapport porte sur la pertinence clinique de l'une des premières études multicentriques et prospectives parrainées par le National Eye Institute, sur l'effet du traitement par laser de la rétinopathie diabétique proliférante.

4. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation of diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Report #1. *Arch Ophthalmol* 1985 ; 103 : 1796-806. PMID : 2866759.

L'effet du traitement au laser sur l'œdème maculaire fait l'objet de ce rapport d'un essai randomisé, prospectif et multicentrique, parrainé par le National Eye Institute. On y trouve la définition de l'expression « œdème maculaire cliniquement significatif ».