

# Thérapeutique pour le pharmacien

# ophtalmologie

Vincent Guerzider  
Claude Morales  
Jean-Paul Belon



Les pathologies

Les examens  
complémentaires

Les médicaments

Les RMO



thérapeutique pour  
le pharmacien

MASSON 

Copyrighted material



Thérapeutique pour le pharmacien  
**ophtalmologie**

**This One**



S303-A8P-67HX

copyrighted material

## CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

### Dans la même collection

CARDIOLOGIE, par J.-P. BELON. 1998, 104 pages.

DERMATOLOGIE, par D. LAMBERT et J.-P. BELON. 1998, 144 pages, 28 photos couleurs.

HÉPATO-GASTROENTÉROLOGIE, par P. HILLON et J.-P. BELON. 1999, 96 pages.

### Autres ouvrages

OPHTALMOLOGIE, par H. SARAUX. *Collection Abrégés de Médecine*. 1995, 6<sup>e</sup> édition, 224 pages.

ŒIL ET PATHOLOGIE GÉNÉRALE, par J. FLAMENT et D. STORCK. *Collection Rapports de la Société française d'ophtalmologie*. 1997, 848 pages.

L'IMAGERIE EN RADIOLOGIE, par E.-A. CABANIS, H. BOURGEOIS, et M.-T. IBAZIZEN. *Collection Rapports de la Société française d'ophtalmologie*. 1996, 800 pages.

LES STRABISMES, de l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale, par A. SPIELMANN. 1991, 2<sup>e</sup> édition, 304 pages.

### CD-ROM

VISIONS ANIMÉES DE LA TÊTE CHEZ L'HOMME, par E.-A. CABANIS.

# Thérapeutique pour le pharmacien **ophtalmologie**

**Vincent Guerzider**


**Claude Morales**

**Jean-Paul Belon**



thérapeutique pour  
le pharmacien

sous la direction du Pr Jean-Paul Belon

MASSON 

*Paris Milan Barcelone*



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands Augustins, 75006 Paris. Tél. : 01 44 07 47 70 - Fax : 01 46 34 67 19.

### Crédits illustrations

**Fig. I à X :** clichés du docteur Vincent Guertzider.

**Fig. XI :** données obtenues à partir d'un patient du docteur Vincent Guertzider.

**Fig. XII et XIV :** *Nouveau Cahier de l'Infirmière. n° 23. Soins infirmiers aux personnes atteintes d'affections oto-rhino-laryngologiques, stomatologiques, ophtalmologiques*, par S. Monier, S. Teman, C. de Labrouhe, F. Ribeaudeau-Saindelle, J.-L. Dufier. Masson, 1999, 2<sup>e</sup> édition, 168 pages.

**Fig. XIII :** *Atlas Aide-mémoire d'anatomie*, par H. Rouvière. Masson, 1996, 5<sup>e</sup> édition, 376 pages.

**Fig. XV :** *Nouveau Cahier de l'Infirmière. n° 27. Anatomie/Physiologie pour les soins infirmiers*, coordonné par L. Perlemuter. Masson, 1998, 224 pages.

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

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur, est illécite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© Masson, Paris, 1999

ISBN : 2-225-83776-7

# Avant-propos sur la collection

Les pathologies présentées dans les ouvrages de cette collection ont été choisies en fonction de leur fréquence hospitalière et ambulatoire, mais aussi en fonction de l'intérêt thérapeutique qu'elles présentent dans le cadre de l'activité officinale du pharmacien.

Ces manuels ont pour objectif d'apporter au pharmacien étudiant et professionnel tous les éléments lui permettant de **comprendre la démarche thérapeutique du praticien**, grâce à la description de la physiopathologie et l'explication détaillée des objectifs et de la conduite des traitements.

Une attention particulière est portée sur la **justification du choix des médicaments et des protocoles thérapeutiques mis en œuvre**; aussi souvent que nécessaire, la **démarche thérapeutique hospitalière et/ou ambulatoire** est décrite avec précision et **illustrée** pour chaque cas clinique, avec **un ou plusieurs exemples d'ordonnances**.

À l'heure où l'enseignement intégré de certaines disciplines (séméiologie, pharmacologie, pharmacie clinique, etc.) est nécessaire pour préparer efficacement l'étudiant à son métier, **la thérapeutique s'inscrit au premier rang des disciplines indispensables à la bonne pratique de l'exercice officinal**; sa parfaite connaissance est le garant du bon usage du médicament. Son enseignement requiert une synthèse des connaissances fondamentales et cliniques.

La conduite de l'enseignement de la thérapeutique s'inscrit particulièrement bien dans la démarche d'une meilleure professionnalisation des études pharmaceutiques.

Dans chacun des ouvrages, les informations sont apportées suivant un même plan pédagogique. **Les chapitres composant ce plan décrivent successivement les pathologies, les examens complémentaires, les principaux effets indésirables et interactions médicamenteuses, les RMO** et, chaque fois qu'il est nécessaire, **les constantes biologiques humaines usuelles**.

Chaque démarche thérapeutique est appréhendée selon un même schéma descriptif permettant au lecteur de suivre logiquement le traitement spécifique

requis pour chacune des pathologies envisagées :

→ la connaissance de la **physiopathologie** de la maladie permet de mieux comprendre les **objectifs du traitement** et le **choix des médicaments** :

→ l'explication de la **conduite du traitement** permet de mieux saisir la stratégie thérapeutique envisagée :

→ l'**explication du protocole thérapeutique pratique** à l'hôpital et/ou en ambulatoire est détaillée et complétée par **un ou plusieurs exemples d'ordonnances**.

Dans le même esprit, les **examens et explorations fonctionnelles complémentaires** sont explicités sous forme de fiche décrivant l'essentiel des informations pouvant être dispensées par le pharmacien, au cours de son exercice quotidien à l'officine: elles lui permettent également de suivre la démarche du praticien dans sa recherche diagnostique et dans la constitution du dossier médical. Les **effets indésirables et interactions médicamenteuses** relatifs aux médicaments les plus couramment prescrits présentés dans chaque ouvrage, sont des rappels *minimum minimorum* nécessaires à une prescription et une dispensation de qualité. Enfin, lorsqu'elles sont mentionnées, les **tables des valeurs biologiques usuelles** permettent, notamment à l'étudiant hospitalier, de suivre le dossier biologique d'un patient.

Selon une enquête réalisée en 1993, 98,1 % des pharmaciens sont sollicités au moins une fois par semaine pour un conseil ophtalmologique et 47,5 % au moins une fois par jour.

Les questions posées concernent un conseil suivi ou non d'une vente, une explication d'ordonnance et la délivrance des médicaments prescrits, une automédication et des questions diverses à propos de la chirurgie oculaire. Les questions portent également sur les pathologies elles-mêmes, l'orientation vers un ophtalmologiste, les lentilles de contact et les interactions médicamenteuses. Les territoires les plus souvent concernés sont les paupières, les voies lacrymales, les vaisseaux et la rétine.

Les pharmaciens se sentent mal informés au cours de leurs études et leur demande d'information porte surtout sur la thérapeutique.

C'est à ces questions que répond le présent ouvrage. Il faut remercier le professeur Jean-Paul Belon, qui a su guider la rédaction de ce livre, ainsi que les docteurs Vincent Guertzider et Claude Morales, qui y ont collaboré activement.

Professeur Alain Bron  
Chef du service d'ophtalmologie  
CHU Dijon



# Table des matières

<b>Avant-propos sur la collection</b> .....	V
<b>Abréviations</b> .....	IX
<b>Partie I. – Les pathologies ophtalmologiques</b> .....	1
Les cataractes .....	3
Les conjonctivites .....	6
Le glaucome par fermeture de l'angle .....	11
Le glaucome chronique à angle ouvert .....	16
Détachement de la rétine .....	20
Occlusion de l'artère centrale de la rétine et de ses branches .....	24
Occlusion de la veine centrale de la rétine et de ses branches .....	27
Plaies du globe oculaire .....	30
Contusions oculaires .....	33
Brûlures du globe oculaire .....	35
La rétinopathie diabétique .....	39
L'orgelet .....	43
Le chalazion .....	45
L'ectropion .....	47
L'entropion .....	49
La diplopie .....	51
Œil rouge et/ou douloureux .....	55
Baisse d'acuité visuelle .....	62
Exophtalmie .....	66
<b>Partie II. – Les examens complémentaires</b> .....	71
Mesure de l'acuité visuelle .....	73
Examen à la lampe à fente (LAF) ou biomicroscopie .....	75
Examen du fond d'œil .....	76
Prise de la tension oculaire ou tonométrie .....	77
Étude du champ visuel .....	78
Échographie .....	80
Angiographie à la fluorescéine .....	81
Électrorétinogramme (ERG) .....	82
Potentiels évoqués visuels (PEV) .....	83
Électro-oculogramme (EOG) .....	84
Étude de la vision binoculaire .....	85
Les lasers en ophtalmologie .....	86

# Les cataractes

## Physiopathologie

Le cristallin est une lentille transparente située entre l'iris en avant et le vitré en arrière, et rattachée au corps ciliaire par un ensemble de fibrilles collagènes, la zonule. Il comprend une partie centrale ou **noyau** et une partie périphérique, **corticale ou cortex**, limitée par une capsule. Chez le sujet jeune, le vitré adhère fortement au cristallin par l'intermédiaire d'une **membrane hyaloïde**. Ces fibres se multiplient pendant toute la vie ; le cristallin augmente donc progressivement de taille, les couches les plus superficielles étant les plus récentes.

La cataracte correspond à l'**opacification du cristallin** (figure 1, planches couleurs). Elle peut être uni- ou bilatérale.

L'opacification du cristallin est fréquente chez le vieillard. Cette opacification est essentiellement progressive et peut s'étager sur des années ; au maximum, le cristallin est entièrement opaque et on aperçoit sa couleur blanche derrière la pupille. L'étiologie exacte est inconnue.

Le signe majeur est la **baisse d'acuité**, une sensation de **brouillard** perpétuel avec souvent une meilleure acuité dans la pénombre, voire une diplopie monoculaire. Cette baisse d'acuité est progressive et peut aboutir à la conservation d'une simple perception lumineuse.

## Objectifs du traitement

- ▶ Enlever le cristallin opaque pour permettre aux rayons lumineux d'atteindre la rétine.
- ▶ Diminuer l'inflammation postopératoire et empêcher la formation de synéchies entre iris et cristallin artificiel.

## Conduite du traitement

### Traitement médical

Il n'y a pas de traitement médical efficace de la cataracte. Certains collyres locaux semblent ralentir l'évolution mais ne la stoppent pas. Ils peuvent apporter une

aide «psychologique», en cas de cataracte sénile notamment, mais en aucun cas il ne s'agit d'un traitement curatif. Le traitement médical du trouble métabolique responsable de la cataracte est indispensable mais ne constitue pas un traitement de la cataracte (hypocalcémie, diabète).

### Traitement chirurgical

C'est le seul traitement efficace de la cataracte. Il consiste en l'ablation du cristallin et son remplacement par un cristallin artificiel (implant cristallinien) ; l'indication opératoire est posée en fonction de la gêne visuelle du patient et peut être variable d'un sujet à l'autre. Il s'agit d'une microchirurgie réalisée sous microscope opératoire. L'intervention se fait sous anesthésie locorégionale le plus souvent.

## EN PRATIQUE

- ▶ Hospitalisation courte de 24 à 48 heures.
- ▶ Le patient est hospitalisé la veille ou le jour même de l'intervention.
- ▶ Dilatation de la pupille par *Mydriaticum* – *Néosynéphrine* 10 %.
- ▶ Intervention sous anesthésie locorégionale.
- ▶ Ablation du cristallin cataracté par phako-émulsification le plus souvent.
- ▶ Sortie le lendemain de l'intervention après avoir été examiné par le chirurgien.

### REMARQUE

Après la chirurgie, le patient doit **éviter** :

- les traumatismes,
- les efforts physiques violents (sports, jardin, etc.),

Après la chirurgie, le patient **peut** :

- regarder la télévision,
- lire,
- se laver les cheveux et prendre une douche (sans mettre d'eau dans l'œil),
- faire ses courses, sa cuisine,
- se pencher en avant et porter des objets s'ils ne sont pas trop lourds,
- sortir dehors et se promener,
- conduire sa voiture quand l'ophtalmologiste lui indiquera.

Le traitement postopératoire a pour but de lutter contre l'inflammation obligatoire après toute phako-exérèse.

La correction optique est réalisée environ 3 semaines après l'intervention.

**EXEMPLE D'ORDONNANCE**

*Maxidrol*: 1 goutte 5 fois par jour pendant une semaine puis 4 fois par jour pendant trois semaines à instiller dans l'œil opéré.

*Coque Poroplast*: 1 coque la nuit pendant une semaine.

*Dacudoses*: nettoyer délicatement l'œil opéré 3 fois par jour pendant un mois.

**ou**

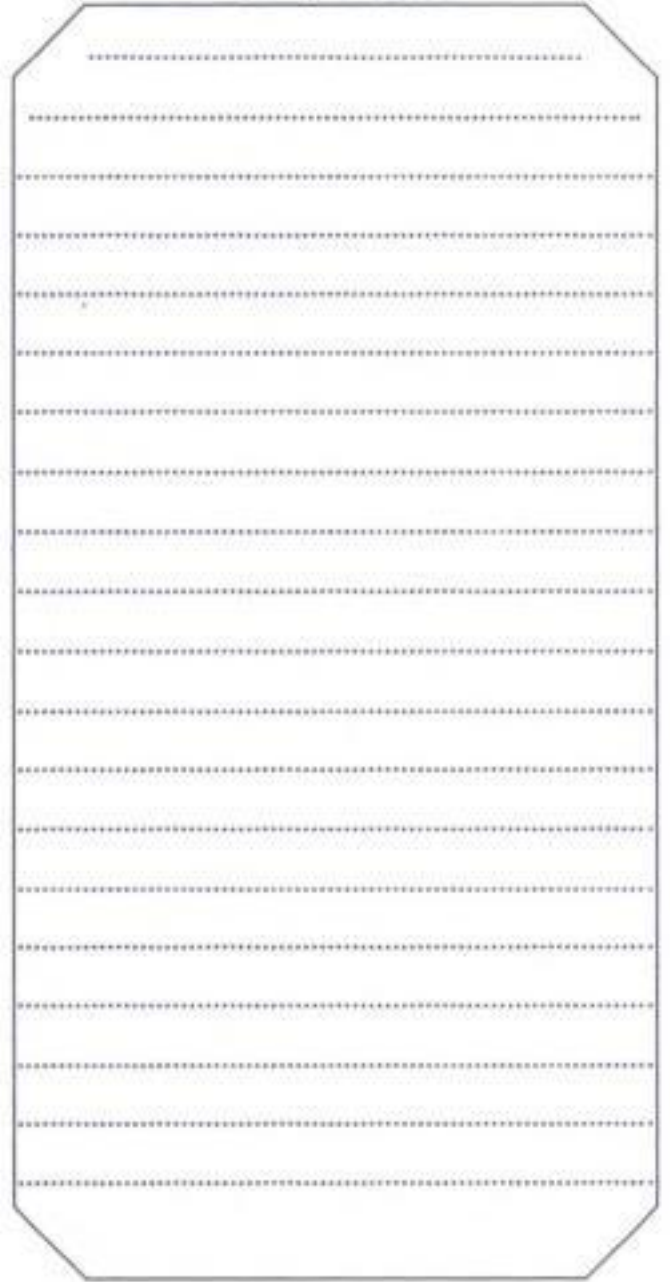
*Maxidrol*: 1 goutte 4 fois par jour pendant 2 semaines à instiller dans l'œil opéré.

*Indocallyre* ou *Voltarène*: 1 goutte 3 fois par jour pendant 6 semaines à instiller dans l'œil opéré.

*Coque Poroplast*: 1 coque la nuit pendant une semaine.

*Dacudoses*: nettoyer délicatement l'œil opéré 3 fois par jour pendant un mois.

# Notes



# Les conjonctivites

## Physiopathologie

La conjonctivite (figure II, planches couleurs) correspond à une inflammation de la conjonctive, fine membrane tapissant la face postérieure des paupières (conjonctive palpébrale) et la face antérieure de la sclère (conjonctive bulbaire). Ces deux parties se réunissent aux culs-de-sac supérieur et inférieur. Elle est adhérente aux tarses et au limbe. La conjonctive est par ailleurs une membrane souple, suspendue aux culs-de-sac par des fibres élastiques. Elle permet les mouvements du globe. Les étiologies des conjonctivites sont nombreuses et les formes cliniques sont variées orientant parfois vers des causes précises.

## Diagnostic

Il repose sur l'analyse des **signes fonctionnels** et des **signes d'examen**.

### Les signes fonctionnels

Le tableau est celui d'un œil **rouge, non douloureux**, où prédominent des signes irritatifs à type de picotements, sensation de corps étranger ou de cuisson ; l'acuité visuelle est conservée ou gênée par un voile visuel ; il existe un larmoiement associé à une hypersécrétion séreuse, mucopurulente ou purulente, responsable d'une agglutination des cils collant les paupières le matin au réveil.

### Les signes d'examen

On note une hyperhémie conjonctivale diffuse sans cercle périkératique associée à un chémosis plus ou moins important : cette rougeur disparaît après l'instillation de phényléphrine (*Néosynéphrine*).

### Les conjonctivites bactériennes

Les conjonctivites bactériennes sont le plus souvent bilatérales et symé-

triques et s'accompagnent de sécrétions purulentes qui imposent un frottis conjonctival avec antibiogramme en cas d'échec d'une antibiothérapie de première intention. Les germes à Gram positif, comme *Staphylococcus aureus*, le streptocoque ou le pneumocoque, sont le plus souvent retrouvés. Il peut également s'agir de germes à Gram négatif comme les **entérobactéries**, *Pseudomonas* ou *Haemophilus*.

### Les conjonctivites virales

Plusieurs virus sont en cause. Les examens complémentaires sont rarement demandés (examen virologique à la recherche d'inclusions cellulaires ou d'antigènes viraux dans les cellules par immunofluorescence).

#### ► L'adénovirus

Il est responsable de petites épidémies de conjonctivites folliculaires aiguës très contagieuses. Les signes, **bilatéraux asymétriques**, surviennent après 2 à 8 jours d'incubation. Ils s'accompagnent d'une adénopathie prétragienne et parfois d'un syndrome grippal ou d'une atteinte ORL.

► **L'Herpes simplex virus homini de type 1**

Il réalise un aspect de kératoconjonctivite s'intégrant dans une primo-infection herpétique.

Le tableau est souvent bruyant et débute par l'apparition de vésicules palpébrales. Puis survient une conjonctivite folliculaire aiguë avec une adénopathie prétragienne, associée à une kératite épithéliale dont l'aspect dendritique est caractéristique.

► **L'entérovirus**

Il est responsable de conjonctivites aiguës folliculaires très contagieuses dont l'incubation est courte (24 heures). Il s'agit de conjonctivites hémorragiques, douloureuses, souvent associées à une kératite ponctuée superficielle et parfois à des signes généraux.

D'autres conjonctivites s'intègrent dans le cadre de maladies virales : **varicelle, zona, rougeole, rubéole, mononucléose infectieuse, cytomegalovirus.**

► **Les conjonctivites à *Chlamydia***

Les **conjonctivites à *Chlamydia***, encore appelées **conjonctivites à inclusions**, sont caractérisées par la présence d'inclusions dans les cellules conjonctivales. Elles surviennent soit chez le nouveau-né quelques jours après l'accouchement sous la forme de conjonctivites aiguës, purulentes et bilatérales, soit chez l'adulte réalisant une conjonctivite folliculaire mucopurulente contagieuse (conjonctivite des piscines).

► **Les conjonctivites allergiques**

Les conjonctivites allergiques sont marquées par leur caractère saisonnier, chronique, bilatéral et récidivant. Les signes fonctionnels associent un prurit important avec larmoiement et photophobie. Elles peuvent s'accompagner d'une blépharite ou d'une rhinite ; on

recherche une atopie familiale, un asthme, une urticaire, un eczéma.

► **Les autres formes de conjonctivites**

► **Les conjonctivites du nouveau-né**

La conjonctivite **lacrymale** secondaire est due à une imperforation des voies lacrymales par un bouchon muqueux, survenant 10 à 12 jours après la naissance.

La conjonctivite **gonococcique** survient avant le 5<sup>e</sup> jour après la naissance et reste exceptionnelle depuis la prophylaxie antibiotique systématique.

► **La conjonctivite sèche**

Elle est due à une insuffisance lacrymale et réalise un aspect de conjonctivite chronique bilatérale parfois associée à une kératite. Le diagnostic repose sur le test de Schirmer qui objective l'hyposécrétion lacrymale.

## Objectifs du traitement

Le **traitement local** d'une conjonctivite isolée est plus actif qu'un traitement général, utilisé uniquement en cas de risque de diffusion de la maladie. Le contact direct entre le médicament et la lésion accroît l'efficacité thérapeutique d'autant plus que les concentrations sont élevées et que l'action uniquement locale diminue les risques de toxicité. Les principes actifs des collyres et des pommades ophtalmiques peuvent cependant être retrouvés à l'intérieur du globe oculaire et même disséminés dans l'organisme à partir des vaisseaux conjonctivaux. Leur emploi peut de ce fait être parfois limité. Dans la mesure du possible, les collyres sont préférables aux pommades, en raison de leur action mécanique de lavage. Mais l'évacuation

rapide par les voies lacrymales contraint à des applications répétées, 5 à 6 fois par jour, toutes les heures dans les formes graves, nécessaires même parfois pendant la nuit.

La **propreté** des culs-de-sac conjonctivaux sera maintenue par l'absence de pansement oculaire qui favorise la multiplication microbienne en élevant la température à la surface conjonctivale et par des lavages conjonctivaux répétés au cours des conjonctivites aiguës ou une irrigation par un goutte à goutte de 250 mL de sérum physiologique,

contenant au besoin des substances thérapeutiques, pendant plusieurs heures par jour.

Le traitement curatif est variable selon l'**étiologie**.

Les mesures prophylactiques sont indispensables au cours de toute conjonctivite infectieuse pour éviter l'extension d'un œil à l'autre et entre individus par l'intermédiaire des linges souillés, des doigts, des instruments d'ophtalmologie, des flacons de collyre, etc. L'œil sain peut être traité préventivement dans les infections graves.

## **CONJONCTIVITE BACTÉRIENNE**

Le traitement repose sur l'instillation, six fois par jour, d'un collyre antibiotique à large spectre que l'on adapte aux résultats du frottis si nécessaire. Il est maintenu une semaine et s'associe à des soins locaux d'hygiène.

## **CONJONCTIVITE À ADÉNOVIRUS**

Le traitement repose sur l'administration d'un collyre antibiotique afin d'éviter les surinfections auquel on associe un collyre corticoïde dans les formes sous-épithéliales en l'absence d'ulcère de cornée. La prévention de la contamination est essentielle : lavage des mains, désinfection des instruments, collyres unidoses à usage unique.

## **CONJONCTIVITE HERPÉTIQUE**

Le traitement repose sur la prescription d'antiviraux locaux.

## **CONJONCTIVITE ALLERGIQUE**

Le traitement repose sur :

- les collyres inhibant la dégradation des mastocytes ;
- les collyres antihistaminiques ;
- les collyres corticoïdes en cas d'inflammation importante (en essayant au maximum d'éviter leur utilisation) ;
- une éventuelle désensibilisation dans les formes invalidantes.

## **CONJONCTIVITE DU NOUVEAU-NÉ PAR IMPERFORATION DES VOIES LACRYMALES**

Le traitement repose sur l'antibiothérapie locale et le sondage des voies lacrymales.

## **CONJONCTIVITE SÈCHE**

Le traitement repose sur les larmes artificielles et l'obturation chirurgicale des points lacrymaux dans les formes évoluées.





**Conjonctivite  
bactérienne**

*Tobrex collyre* : 1 goutte 5 fois par  
jour pendant une semaine.

**Kérato-conjonctivite  
herpétique  
(dendritique,  
superficielle)**

*Virophtha* : 1 goutte 8 fois par jour  
pendant 3 jours puis 5 fois par  
jour pendant 4 jours.

*Tobrex collyre* : 1 goutte 4 fois par  
jour pendant une semaine.

*Notes*

# Le glaucome par fermeture de l'angle

## Physiopathologie

Le glaucome par fermeture de l'angle (GFA) est caractérisé par une hypertonie oculaire aiguë par blocage de la circulation de l'humeur aqueuse. Cette hypertonie est généralement très importante avec une pression intra-oculaire souvent supérieure à 50 mm Hg pour une normale entre 15 et 20 mm Hg. En France, le GFA est 5 à 6 fois moins fréquent que le GPAO. Il représente environ 4 000 crises par an.

La pression intra-oculaire résulte de l'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion de l'humeur aqueuse qui remplit le segment antérieur de l'œil (voir figure XIII, p. 105). La sécrétion d'humeur aqueuse est assurée par les procès ciliaires situés dans la chambre postérieure.

Après son passage par la pupille, l'humeur aqueuse est évacuée dans l'angle irido-cornéen, à travers le trabeculum, vers le canal de Schlemm, avant de rejoindre la circulation générale.

Le GFA résulte d'un blocage pupillaire. L'humeur aqueuse passe mal ou ne passe plus à travers la pupille. Elle s'accumule donc dans la chambre postérieure, ce qui pousse la racine de l'iris en avant, cette dernière fermant l'angle irido-cornéen. L'excrétion de l'humeur aqueuse est donc impossible mais sa sécrétion persiste : il y a apparition d'une hypertonie oculaire.

Le GFA nécessite, pour sa survenue, deux conditions :

► **Une chambre antérieure étroite.** Ceci correspond aux patients ayant une longueur axiale inférieure à la normale (les hypermétropes), aux patients présentant un grossissement du cristallin (cataractes évoluées) et aux patients âgés chez lesquels la profondeur de la chambre antérieure a tendance à diminuer.

► **Des facteurs déclenchants.** Une fermeture de l'angle sur un œil biométriquement prédisposé se déclenche à l'occasion d'une mydriase. Cette dernière peut être provoquée par :

- l'obscurité ;
- le stress, une émotion, une douleur ;
- les drogues à effet mydriatique (collyres ou médicaments par voie systémique).

Le GFA détermine un œil rouge très douloureux, accompagné de nausées voire de vomissements, avec, à l'examen, une cornée trouble, une pupille en semi-mydriase aréflexique (figure III, planches couleurs) et un globe oculaire « dur comme du bois » à la palpation bidigitale par comparaison avec l'autre œil.

## Objectifs du traitement

- ▶ Supprimer l'hypertension de la chambre postérieure.
- ▶ Supprimer l'adossement irien au trabéculum.
- ▶ Prévenir les récurrences.
- ▶ Traiter l'hypertonie résiduelle, si elle existe, consécutive à des goniosynéchies irréversibles.

## Conduite du traitement

### Les mesures générales

- ▶ Hospitalisation dans un service d'ophtalmologie.
- ▶ Patient en position allongée.
- ▶ Mise en place d'une voie veineuse périphérique.

### Le choix des médicaments

Le traitement médical du GFA est une urgence qui consiste à abaisser rapidement la tension intra-oculaire, mais il n'est destiné qu'à préparer l'acte chirurgical. Un traitement médical précoce et bien mené peut permettre au patient de ne subir qu'une iridectomie dans de bonnes conditions locales et visuelles, alors qu'un traitement médical tardif ou insuffisant peut amener à poser l'indication d'une intervention filtrante sur un œil encore hypertone ou inflammatoire avec des risques postopératoires importants.

### ▶ Les médicaments hypotenseurs généraux

Pour abaisser la PIO, nous disposons de deux types de médicaments hypotenseurs généraux :

- les agents osmotiques,
- les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

### ▶ Les agents osmotiques

Ils sont au nombre de 2 : *Mannitol* et *Glycérotone*.

▶ *Mannitol* est un alcool polyédrique de gros poids moléculaire qui, de ce fait, pénètre mal la barrière hématoaqueuse. Utilisé par voie veineuse, il crée un gradient de pression osmotique entre le système sanguin péri-oculaire et les milieux intra-oculaires, ce qui provoque une déshydratation en particulier du vitré. Ainsi l'eau intra-oculaire sort de l'œil en court-circuitant les voies normales de l'écoulement aqueux et la pression intra-oculaire est ainsi abaissée presque immédiatement de façon spectaculaire, tandis que la déshydratation du vitré facilite le recul du bloc iridocristallinien et la levée du blocage pupillaire. C'est un médicament très efficace et d'action rapide : on l'emploie en milieu hospitalier en perfusion IV rapide à la dose de 2 g/kg de *Mannitol* 20 %. La contre-indication la plus sérieuse est l'insuffisance cardiaque surtout l'IVG. En cas de gros problème cardiaque, la perfusion en milieu hospitalier, avec ionogramme sanguin, ECG, radio de thorax éventuellement et surveillance rigoureuse permet d'adapter les doses au mieux et de traiter toute complication. Enfin, il ne faut pas oublier l'allergie au mannitol, contre-indication absolue.

▶ *Glycérotone* a un mécanisme d'action analogue à celui de *Mannitol*, cependant son poids moléculaire moins élevé et son mode d'administration (voie orale) le rendent moins efficace. En solution à 50 %, il est utilisé à la dose de 1 à 1,5 g/kg de poids en une seule fois. Il est efficace 1 heure après l'absorption et sa durée d'action est de 4 heures et demie environ, ce qui permet de renouveler la prise. Il vaut mieux l'administrer

glacé à cause de son mauvais goût (extrêmement sucré, aromatisé au suc de groseille). Comme *Mannitol*, il est contre-indiqué dans les insuffisances cardiaques.

➤ **L'inhibiteur de l'anhydrase carbonique (acétazolamide)**

Il agit en stoppant la production d'humour aqueuse. Il est employé en urgence par voie veineuse à la dose de 500 mg avec une action rapide, dans les 15 minutes, puis par voie orale toutes les 8 heures pendant le traitement d'entretien. Les contre-indications de *Diamox* sont :

- ➔ l'insuffisance rénale, surrénale ou hépatique grave ;
- ➔ l'intolérance aux sulfamides ;
- ➔ les antécédents de colique néphrétique.

● **Les traitements locaux**

➤ **Les myotiques**

L'efficacité des myotiques n'est possible que :

- ➔ si le sphincter irien n'est pas au stade d'atonie,
- ➔ si la PIO est déjà abaissée par l'action des hypotenseurs généraux

(on les emploiera donc à la fin de la perfusion de *Mannitol*),  
➔ s'ils ne renforcent pas un blocage pupillaire par un pouvoir myotique trop grand.

On utilise la pilocarpine 1 % ou 2 % ou plutôt *Glaucostat* (acéclidine) qui ne diminue pas la profondeur de la chambre antérieure.

➤ **Les bêta-bloquants locaux**

Leur action sur la sécrétion ciliaire se combine à celle des sulfonamides.

● **Les médicaments adjuvants**

Les antalgiques oraux ont un moins grand intérêt depuis l'utilisation des hypotenseurs généraux très efficaces. Ils ne sont cependant pas à négliger lors de crises particulièrement violentes.

Les sédatifs seront employés pour calmer l'anxiété à condition qu'ils n'aient pas d'effet belladonné ou sympathomimétique.

Les anti-inflammatoires locaux sont utilisés en cas de réaction inflammatoire :

- ➔ corticoïdes locaux,
- ➔ indométacine locale (*Indocollyre*) dont on connaît en outre l'action antiprostaglandine.

- ▶ Un GFA est une urgence thérapeutique.
- ▶ Hospitalisation dans un service d'ophtalmologie.
- ▶ Repos au lit.
- ▶ Réalisation en urgence d'un ionogramme sanguin.
- ▶ Mise en place d'une voie veineuse périphérique.

## TRAITEMENT D'ATTAQUE

Une perfusion IV de *Mannitol* 20 % est mise en place, 100 cm<sup>3</sup> en moyenne pour un adulte, perfusé en 20 minutes maximum. Les 50 premiers cm<sup>3</sup> peuvent être passés en 2 minutes. La rapidité de perfusion est un élément très important de l'efficacité. On aura soin de surveiller le pouls et la TA pendant et après la perfusion. Si la perfusion de *Mannitol* n'est pas possible, on pratiquera une injection IV de 500 mg de *Diamox*.

Parallèlement, on instille un  $\beta$ -bloquant local. Lorsque la PIO revient vers la normale, généralement à la fin de la perfusion de *Mannitol*, on instille une goutte de *Glaucostat*, toutes les 10 minutes pendant 1 heure puis toutes les heures ou mieux, on place une lentille thérapeutique que l'on aura préalablement trempée dans *Glaucostat* pendant 1/2-heure ; elle permet une action plus étalée de la drogue, elle provoque moins de congestion ciliaire, moins de risque de synéchies postérieures et moins de risque d'œdème cornéen chronique par lésion de l'endothélium. Elle sera laissée en place pendant 2 ou 3 heures.

Dans tous les cas, on n'oubliera pas l'œil adelphe qui recevra une goutte d'un  $\beta$ -bloquant et une goutte de *Glaucostat*, toutes les 8 heures.

## TRAITEMENT D'ENTRETIEN

Le traitement d'entretien consiste en :

- *Glaucostat* toutes les 8 heures,
- un  $\beta$ -bloquant toutes les 12 heures,
- *Diamox*, 1 comprimé de 250 mg toutes les 8 heures associé à du potassium.

Le traitement d'entretien sera poursuivi dans sa totalité jusqu'au geste chirurgical.

## TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement médical du GFA est une urgence mais il ne constitue qu'une étape avant la chirurgie. Pour éviter toute récurrence, il doit être poursuivi dans sa totalité jusqu'à l'acte chirurgical qui permet de supprimer définitivement le blocage pupillaire.

Dans le glaucome par fermeture de l'angle, l'iridotomie périphérique représente le moyen thérapeutique définitif, permettant d'éviter la récurrence de la fermeture de l'angle. Elle peut se faire de deux façons :

- iridotomie au laser,
- iridectomie chirurgicale.

**EXEMPLE D'ORDONNANCE**

Glaucostat: 1 goutte, 3 fois par jour à instiller dans les 2 yeux.

Timoptol 0,50 %: 1 goutte, matin et soir à instiller dans les 2 yeux.

Indocollyre: 1 goutte, 3 fois par jour à instiller dans les 2 yeux.

QSP un mois.

# Notes



# Le glaucome chronique à angle ouvert

## Physiopathologie

Le glaucome chronique est la première cause de cécité irréversible de l'adulte dans le monde. Longtemps asymptomatique, le glaucome chronique pose un problème de santé publique et de dépistage. Son suivi se fait essentiellement par la réalisation répétée d'un champ visuel.

Le glaucome chronique est une neuropathie optique primitive bilatérale caractérisée par une excavation de la papille (figure IV, planches couleurs). Celle-ci détermine une perte progressive et inexorable de la vision en l'absence de traitement, secondaire à une détérioration des axones des cellules ganglionnaires au niveau de la papille.

Deux hypothèses sont retenues concernant la physiologie de la neuropathologie optique :

→ Hypothèse **vasculaire** : l'ischémie des capillaires de la tête du nerf optique expliquerait l'altération progressive des fibres ganglionnaires. Cette ischémie peut être secondaire à l'augmentation de la pression intra-oculaire et/ou à une baisse de la perfusion dans les capillaires. Ce dernier mécanisme est retenu pour expliquer les glaucomes à pression oculaire normale.

→ Hypothèse **mécanique** : l'augmentation de pression intra-oculaire aurait pour conséquence un arrêt du flux axoplasmique ; par ailleurs, elle déterminerait une déformation de la lame criblée, induisant un cisaillement des faisceaux d'axones passant au travers de ces fenestrations.

## Objectifs du traitement

À partir du moment où le diagnostic du glaucome a été établi, l'ophtalmologiste est gestionnaire de l'intégrité des fibres optiques du patient pour toute sa vie. La surveillance va établir le profil évolutif du glaucome qui déterminera la fréquence des examens, permettra de moduler le traitement et, surtout, s'attachera à ce que le patient observe bien la prescription.

## Conduite du traitement

### Les mesures générales

Il faut dépister et traiter les facteurs de risque associés au GPAO (HTA, diabète, dyslipidémies, etc.)

### Le traitement médical

Le traitement médical du glaucome chronique consiste essentiellement en l'administration d'un collyre.

## ► Les collyres facilitant l'écoulement de l'humeur aqueuse

Les **cholinergiques**, dont le chef de file est la pilocarpine (drogue la plus anciennement utilisée), sont des myotiques. Ils diminuent la résistance à l'écoulement en agissant sur le muscle ciliaire.

Les **anticholinestérasiques** sont également des myotiques forts. Les effets secondaires des myotiques expliquent qu'ils ne soient pas utilisés en première intention.

Les **prostaglandines** constituent une nouvelle classe depuis peu mise sur le marché. Ces prostaglandines (latanoprost, *Xalatan*) augmentent la facilité d'écoulement au travers du muscle ciliaire. Parmi les effets indésirables, signalons la coloration brune des iris présentant une collerette pupillaire pigmentée.

## ► Les médicaments diminuant la sécrétion de l'humeur aqueuse

### ► Les bêta-bloquants

Ils représentent le traitement de choix de première intention.

Leurs contre-indications absolues sont : l'asthme, le bloc auriculo-ventriculaire.

L'insuffisance cardiaque, les bronchopathies chroniques, le syndrome de Raynaud et les artériopathies obli-

térantes, les bradycardies sinusales et certaines myasthénies constituent les contre-indications relatives.

### ► Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

Initialement, ils n'existaient que par voie orale (acétazolamide, *Diamox*). Plus récemment, l'acétazolamide en collyre a été commercialisé (*Trusopt*). Leur utilisation prolongée engendre des effets secondaires et des complications : fuite potassique, acidose métabolique, coliques néphrétiques.

## ■ Le laser

La goniorétraction au laser consiste à appliquer des impacts espacés de laser argon au niveau du trabeculum. La brûlure ainsi créée détermine une rétraction étirant le trabeculum, facilitant l'écoulement de l'humeur aqueuse. Son effet sur la pression oculaire est toutefois modéré.

## ■ La chirurgie : trabéculectomie

Cette intervention consiste à créer une fistule de telle sorte que l'humeur aqueuse filtre de la chambre antérieure vers l'espace sous-conjonctival où elle est résorbée par la conjonctive.



## EN PRATIQUE

- ▶ Examen annuel du champ visuel ou tous les 6 mois en fonction de l'importance de la maladie glaucomateuse.
- ▶ Consultation auprès de l'ophtalmologiste tous les 6 mois avec examen complet (acuité visuelle, prise de tension oculaire, examen à la lampe à fente, examen du fond d'œil).
- ▶ En cas de chirurgie (trabéculéctomie), hospitalisation de 72 heures, intervention sous anesthésie locorégionale, examen ophtalmologique matin et soir, avec prise de la tension, durant tout le temps de l'hospitalisation.

**REMARQUE** Après la chirurgie, le patient doit **éviter** :

- les traumatismes,
- les efforts physiques violents (sports, jardin, etc.).

Après la chirurgie, le patient **peut** :

- regarder la télévision,
- lire,
- se laver les cheveux et prendre une douche (sans mettre d'eau dans l'œil),
- faire ses courses, sa cuisine,
- sortir dehors et se promener,
- conduire sa voiture quand l'ophtalmologiste lui indiquera.

### **Glaucome avéré**

Traitement par bêta-bloquants.

*Timoptol 0,50 %*: 1 goutte matin et soir dans les 2 yeux.

QSP un mois, OAR 5 fois.

Ne pas arrêter le traitement sans avis médical.

### **Après traitement chirurgical du glaucome chronique (trabéculéctomie)**

*Bacilolone*: 1 goutte 5 fois par jour pendant une semaine, puis 4 fois par jour pendant trois semaines à instiller dans l'œil opéré.

Coque transparente *Paroplast*: 1 coque la nuit pendant une semaine.

*Dacudoses*: nettoyer délicatement l'œil opéré 3 fois par jour pendant un mois.

Ne pas arrêter le traitement sans avis médical.

## Notes

Area for handwritten notes, featuring a series of horizontal dashed lines within a rectangular frame with clipped corners.

# Décollement de la rétine

## Physiopathologie

Les décollements de rétine (DR) idiopathiques ou primaires (figure V, planches couleurs), pris comme type de prescription, sont les plus fréquents (85 à 90 % des cas).

Le point de départ du décollement est un trou ou une déchirure de la rétine, plus rarement une zone microkystique ou une désinsertion rétinienne. Certaines déchirures de la rétine sont provoquées par un décollement postérieur du vitré qui tire sur la rétine. Ce premier stade de déchirure est accessible au traitement préventif par le laser.

Cette déchirure ou ces lésions sont le point de départ d'un liquide d'exsudation qui progresse en clivant les 2 feuillets embryologiques de la rétine : clivage entre l'épithélium pigmentaire (feuille externe) et la rétine visuelle ou neurosensorielle (feuille interne). C'est le stade de décollement de rétine proprement dit qui nécessite un traitement chirurgical.

Ce décollement s'étend et entraîne, quand il atteint la macula, une chute brutale de la vision. Il peut gagner toute la rétine.

### Population à risque - Signes d'alerte

Les personnes les plus touchées par cette pathologie sont celles ayant une forte myopie (supérieure à - 6 dioptries). Les signes d'alerte sont :

→ les **phosphènes**, le patient se plaignant de scintillement lumineux, constant depuis peu, dans le champ visuel d'un œil. Il s'agit anatomiquement d'une zone de rétine «tirillée» par le vitré ;

→ les **myodésopsies**, ou mouches volantes, voire une véritable pluie de suie bien décrite par le patient. Il existe une augmentation majeure du nombre des corps flottants intravitréens pouvant correspondre à une hémorragie intra-oculaire par déchirure d'un vaisseau rétinien (également par traction vitréenne) ;

**REMARQUE** Ces deux premiers signes correspondent à des stades pouvant être traités par laser.

→ le **voile noir**, voire la baisse d'acuité visuelle. Il s'agit d'une amputation du champ visuel d'un œil. La BAV correspond au soulèvement central de la rétine.

**REMARQUE** Ce stade nécessite obligatoirement un traitement chirurgical.

## Objectifs du traitement

► **Préventif**, par laser, il permet de créer une cicatrice entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire afin d'empêcher tout décollement à ce niveau.

► **Curatif**, chirurgical, il consiste en la récupération anatomique la plus complète possible avec application de la rétine neurosensorielle contre l'épithélium pigmentaire.

## Conduite du traitement

### Le traitement curatif

Au stade de décollement de rétine, le traitement est uniquement chirurgical. Il repose sur 4 principes :

→ repérage minutieux des déchirures,

- oblitération des déchirures par création d'une cicatrice chorioretinienne adhérente (le plus souvent par cryothérapie),
- indentation sclérale,
- tamponnement interne par injection de gaz dans le vitré en fin d'intervention, essentiellement en cas de DR supérieur.

### Le traitement préventif

► Traiter, par un barrage de photocoagulations au laser, toutes les lésions favorisant avant le stade de DR proprement dit.

► Prévenir la survenue d'un DR sur le 2<sup>e</sup> œil d'un sujet présentant un DR, en traitant par photocoagulation au laser toutes les lésions préexistantes, ou chez les forts myopes ayant fait un grave DR, par cerclage de toute la rétine au laser avec traits de refends.

Ainsi la surveillance de la périphérie rétinienne chez les sujets exposés et le traitement préventif doivent diminuer de beaucoup la fréquence du DR.

### **Pour un décollement de rétine avéré :**

- Hospitalisation dans un service d'ophtalmologie.
- Repos au lit.
- Dilatation de la pupille par *Mydriaticum* – *Néosynéphrine 10 %*.
- Intervention chirurgicale sous microscope opératoire.
- Anesthésie locorégionale.
- La chirurgie dure en général une heure, elle peut être plus courte ou plus longue selon la complexité du décollement.
- Sortie en générale 48 à 72 heures après l'acte chirurgical, après examen du chirurgien.
- En cas d'injection de gaz intravitréen, le patient devra adopter une position de tête appropriée (indiquée par le chirurgien), pendant 8 à 10 heures dans la journée, pas la nuit. Le gaz selon sa nature reste de 8 à 45 jours.
- Le traitement postopératoire a pour but de lutter contre l'inflammation et la possible hypertension intra-oculaire dues à la chirurgie.
- Le patient opéré est généralement revu en consultation 10 à 15 jours après la chirurgie.

**REMARQUE** → Après la chirurgie, le patient **doit** :

- éviter les traumatismes,
- éviter les efforts physiques violents (sports, jardin, etc.),
- continuer à tenir la position éventuellement conseillée par l'ophtalmologiste,
- signaler à son chirurgien toute anomalie survenue depuis la sortie de l'hôpital (douleur importante, éclairs, voile noir),
- suivre les recommandations données par l'ordonnance.

Après la chirurgie, le patient **peut** :

- regarder la télévision,
- lire,
- se laver les cheveux et prendre une douche (sans mettre d'eau dans l'œil),
- faire ses courses, sa cuisine,
- sortir dehors et se promener,
- conduire sa voiture quand l'ophtalmologiste lui indiquera.

**Après laser**

*Indocollire*: 1 goutte 3 fois par jour pendant un mois à instiller dans l'œil traité.

**Après chirurgie**

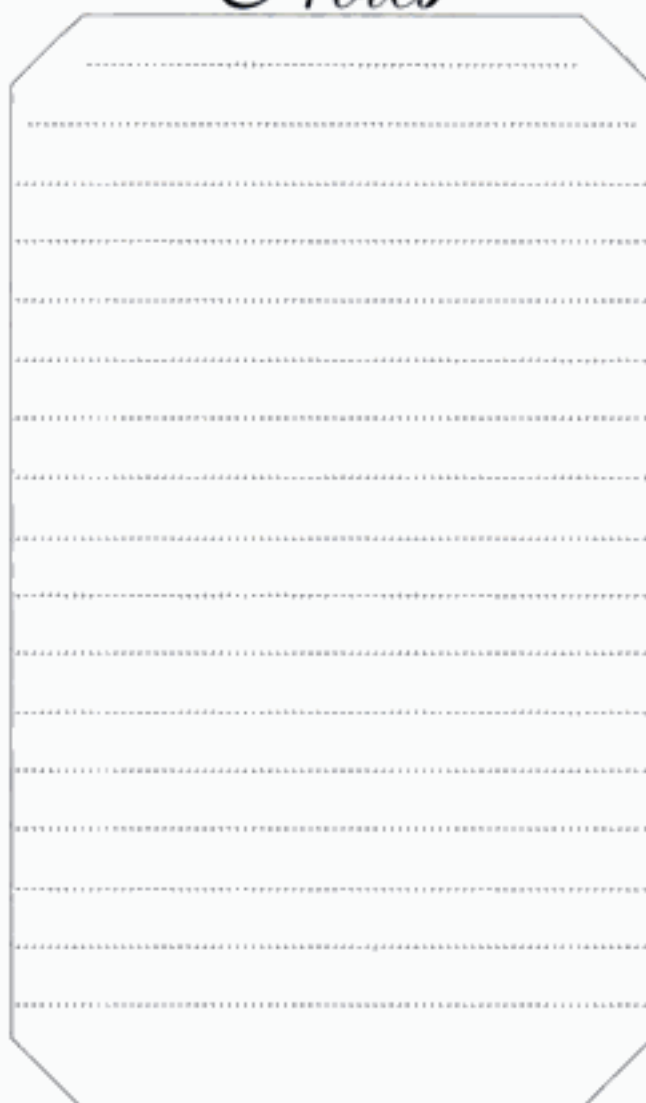
*Maxidrol*: 1 goutte 5 fois par jour pendant une semaine, puis 4 fois par jour pendant 3 semaines à instiller dans l'œil opéré.

*Indocollire*: 1 goutte 3 fois par jour pendant un mois à instiller dans l'œil opéré.

*Atropine 1 %*: 1 goutte matin et soir pendant 10 jours à instiller dans l'œil opéré.

*Diamox*: 1 comprimé matin, midi et soir pendant 10 jours.

*Diffu-K*: 1 comprimé matin, midi et soir pendant 10 jours.

*Notes*

# Occlusion de l'artère centrale de la rétine et de ses branches

## Physiopathologie

La vascularisation de la rétine est sous la dépendance de deux systèmes artériels terminaux longs :

→ Le système artériel choroïdien (le **choriocapillaire**) qui irrigue les articles externes des cônes et bâtonnets (rétine sensorielle) ainsi que l'épithélium pigmentaire ; la fovea est sous la dépendance de ce seul système.

→ Le système artériel lié à l'artère centrale de la rétine originaire de la carotide interne via l'artère ophtalmique. Ce réseau est responsable de la vascularisation de la rétine située en regard du vitré (rétine neurocérébrale ou interne).

Une pathologie cardiaque ou des gros troncs artériels peut donc atteindre directement l'artère centrale de la rétine et provoquer une ischémie rétinienne diffuse (figure VI, planches couleurs). Comme souvent en ophtalmologie, cet accident sera le témoin d'une pathologie générale qu'il conviendra de rechercher et de traiter.

Il existe de très nombreuses causes d'oblitération de l'artère centrale de la rétine (OACR). Elles peuvent être classées en trois groupes selon leur mécanisme physiopathologique.

### L'embolie

L'embolie peut être fibrinocruorique, cholestérolique ou calcaire. L'origine est alors cardiaque ou artérielle.

### La thrombose

La thrombose concerne la partie toute initiale de l'artère centrale de la rétine. La maladie de Horton doit être systématiquement évoquée chez une personne âgée avec une VS élevée et une biopsie de l'artère temporelle (BAT) réalisée en urgence. L'artériosclérose (et ses facteurs de risque : dyslipidémies, diabète, hypertension artérielle, tabagisme), par thrombose du tronc de l'artère centrale de la rétine, constitue la cause la plus fréquente d'oblitération de l'artère centrale de la rétine, mais reste un diagnostic d'élimination.

### L'hypoperfusion

Le spasme de l'artère centrale de la rétine peut se voir dans certains traumatismes, dans la chirurgie réglée du globe oculaire, ainsi que durant l'hypotension artérielle nocturne par hypoperfusion généralisée.

## Objectifs

### du traitement

Le traitement de l'OACR doit être réalisé **en urgence**. Mais il est souvent décevant car, comme dans l'infarctus du myocarde, les lésions ischémiques sont rapidement irréversibles. Par ailleurs, le traitement doit tenir compte de la sévérité de l'atteinte, de l'état général et des antécédents du malade.

- ▶ Reperméabiliser les territoires rétiens ischémiques.
- ▶ Lutter contre l'œdème rétinien.
- ▶ Limiter tant que possible l'importance des territoires rétiens touchés par l'ischémie.

## Conduite

### du traitement

#### Les mesures générales

Les dyslipidémies, l'hypertension artérielle, l'hyperglycémie seront prises en charge.

#### Le choix des médicaments

Selon l'action visée, on classe les traitements de l'oblitération de l'artère centrale de la rétine en plusieurs catégories que l'on peut associer.

#### ▶ Action sur la circulation sanguine

Les **fibrinolytiques** (urokinase, etc.) sont parfois indiqués pour lyser un embolo fibrinocruorique dans le cadre d'oblitération de l'artère centrale de la rétine datant de moins de 6 heures.

Seront écartés de cette thérapeutique les sujets diabétiques, les patients hypertendus et les personnes âgées de plus de 60 ans.

Sans intérêt si l'embolo est calcaire ou cholestérolique, les fibrinolytiques ont

une efficacité inconstante et partielle et ne sont pas dénués de risque.

Les **anticoagulants** sont utilisés pour arrêter l'extension de la thrombose, mais l'on peut s'en servir plus largement, même si leur efficacité réelle n'a jamais été démontrée. On prescrira alors une anticoagulation à dose efficace, à base d'héparine par voie intraveineuse puis sous-cutanée, relayée plus tard par des anticoagulants oraux. Dans un grand nombre de cas, quand le diagnostic a été porté tardivement, les anticoagulants ne sont plus efficaces. On utilise alors les **antiagrégants plaquettaires** (aspirine, ticlopidine, dipyridamole, flurbiprofène).

#### ▶ Action sur les parois vasculaires

Il faudra traiter une éventuelle cardiopathie ou une sténose athéromateuse de la carotide.

#### ▶ Action sur la pression intra-oculaire

Une injection intraveineuse de 500 mg d'**acétazolamide** (*Diamox*), après vérification du ionogramme sanguin, est indiquée en cas d'hypertension oculaire. Associé à un **massage du globe oculaire**, voire à une **ponction de chambre antérieure**, l'acétazolamide peut provoquer la mobilisation d'un embolo intravasculaire coincé à une bifurcation artériolaire. Ceci n'est envisageable que dans les cas d'oblitérations de l'artère centrale de la rétine vues très précocement.

#### ▶ Action sur les pathologies générales, causales et les facteurs de risque

Une **corticothérapie** à dose importante doit être instituée en cas de suspicion de **maladie de Horton**. La dose est de 1 à 2 mg/kg/j *per os*, éventuellement initiée pendant 1 à 3 jours par des « flashes » intraveineux de 500 mg de méthylprednisolone.





## EN PRATIQUE

- ▶ Hospitalisation dans un service d'ophtalmologie.
- ▶ Diagnostic d'occlusion artérielle confirmé par l'angiographie à la fluorescéine.
- ▶ Repos au lit.
- ▶ VS en urgence afin d'éliminer une maladie de Horton.
- ▶ Mise en place d'une perfusion continue sur 24 heures d'héparine à dose anticoagulante.
- ▶ *Diamox* 250 mg, 1 comprimé 3 fois par jour.
- ▶ *Diffu-K*, 1 comprimé 3 fois par jour.
- ▶ Consultation rapide auprès d'un cardiologue.
- ▶ Aucun traitement local particulier.

### EXEMPLE D'ORDONNANCE

#### Ordonnance de sortie

*Lovenox* 40 mg: une injection par jour en sous-cutané pendant une semaine.

*Ticlid*: un comprimé par jour pendant un mois.

Ordonnance de *Ticlid* à faire renouveler par le médecin traitant.

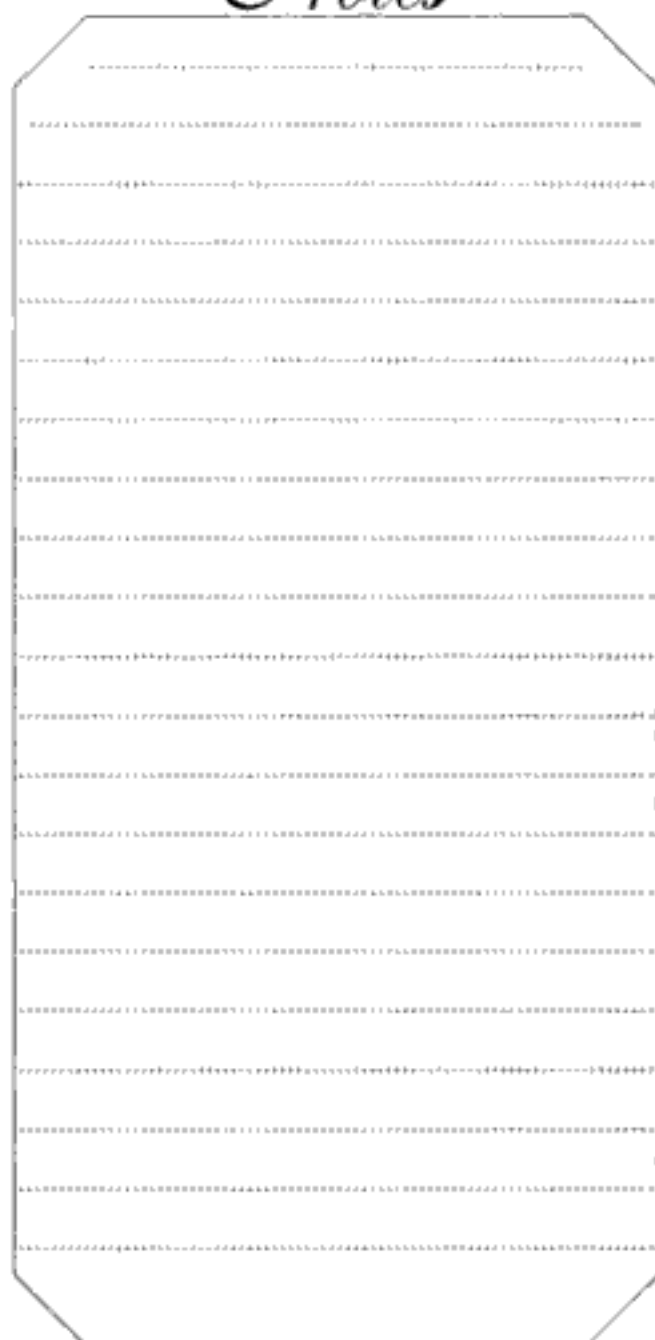
Surveillance de la NFS et des plaquettes par une prise de sang hebdomadaire.

#### En cas de suspicion de maladie de Horton, après biopsie d'une BAT,

*Cortancyl*: 40 mg le matin, 20 mg le midi, pendant 10 jours. À renouveler ou non en fonction des résultats de la BAT.

*Diffu-K*: un comprimé matin et soir, pendant la durée du traitement par corticoïde.

## Notes



# Occlusion de la veine centrale de la rétine et de ses branches

## Physiopathologie

Les occlusions veineuses rétiniennes (figure VII, planches couleurs) sont des accidents graves survenant surtout dans le dernier tiers de la vie avec un maximum de fréquence entre 60 et 70 ans. Il faut distinguer d'emblée :

- les occlusions du tronc de la veine centrale de la rétine (OVCR), intéressant la presque totalité de la rétine ;
- les occlusions d'une des branches de la veine centrale de la rétine, intéressant un secteur de la rétine.

L'occlusion de la veine centrale de la rétine peut survenir à l'occasion d'une déstabilisation de l'équilibre hémodynamique, du fait d'un rétrécissement localisé de la lumière veineuse et/ou d'anomalies rhéologiques (insuffisance de perfusion artérielle, hyperviscosité sanguine).

Trois facteurs peuvent être à l'origine d'une occlusion vasculaire (triade de Virchow). Ce sont les modifications :

- pariétales,
- hémodynamiques,
- des constituants du sang.

Ces anomalies peuvent affecter la circulation artérielle ou veineuse.

## Objectifs du traitement

### Le traitement médical

- ▶ Réduire les troubles de la perméabilité et de l'hémodynamique responsables de la dilatation veineuse.
- ▶ Lutter contre les hémorragies et les exsudats, conséquences de l'occlusion.

### Le traitement par laser : la photocoagulation

Traiter les zones ischémiques pour évi-

ter la survenue de néovaisseaux s'impose. La photocoagulation doit être précoce, non confluante, étendue et doit respecter les hémorragies ; si celles-ci sont trop importantes et persistantes on préférera une cryoapplication. Seule la maculopathie ischémique est au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Au stade de glaucome néovasculaire, la photocoagulation est difficile et l'on a le plus souvent recours à la cryothérapie rétinienne et ciliaire (destruction des zones ischémiques et du corps ciliaire qui sécrète l'humeur aqueuse) ; d'où l'intérêt de la prévention par photocoagulation précoce de toutes les zones rétiniennes ischémiques.

## Conduite du traitement

Il repose sur les anticoagulants qui n'agissent pas sur l'occlusion veineuse, mais empêchent la formation secondaire d'un thrombus sur une veine altérée et les anti-inflammatoires lorsqu'il existe une réaction inflammatoire associée (phlébite ou périphlébite). Les antiagrégants peuvent être proposés comme traitement au long cours, à titre préventif, pour l'œil controlatéral. En l'absence de contre-indications cardio-vasculaires (antécédents d'infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, etc.), une hémodilution isovolémique sera réalisée afin d'abaisser l'hématocrite et de permettre une reperméabilisation de la veine occluse.

## Les mesures générales

Certains facteurs doivent être recherchés systématiquement : hypertension artérielle (facteur de risque majeur), artériosclérose, surcharge pondérale, diabète, hyperlipémie, hyperuricémie, taux élevé de protéine C, etc.

Ces facteurs, par leur association, augmentent le risque de maladie vasculaire quel qu'il soit. La recherche d'un foyer infectieux doit être également systématique. De même, on recherchera systématiquement une hypertonie oculaire car il existe une liaison significative entre **glaucome chronique à angle ouvert** et occlusion veineuse.

### REMARQUE

Le traitement prophylactique comprend :

- le traitement étiologique lorsque l'étiologie est retrouvée,
- la prévention des complications (photocoagulation),
- le traitement du terrain (artériosclérose, hypertension artérielle, diabète, etc.).

## EN PRATIQUE

- ▶ Hospitalisation dans un service d'ophtalmologie.
- ▶ Diagnostic d'occlusion veineuse confirmé par l'angiographie à la fluorescéine.
- ▶ Repos au lit.
- ▶ Si pas de contre-indication, hémodilution isovolémique.
- ▶ Traitement par antiagrégants.
- ▶ Consultation rapide auprès d'un cardiologue.
- ▶ Aucun traitement local particulier.

### EXEMPLE D'ORDONNANCE

Loverix 40 mg : une injection par jour en sous-cutané pendant une semaine.

Ticlid : un comprimé par jour pendant un mois.

Ordonnance de Ticlid à faire renouveler par le médecin traitant.

Surveillance de la NFS et des plaquettes par une prise de sang hebdomadaire.

### Notes

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

# Plaies du globe oculaire

## Physiopathologie

Il s'agit d'une urgence traumatique oculaire.

La plaie peut être d'emblée suspectée : le traumatisme est récent et évident ; l'agent responsable peut être un couteau, une fléchette ou tout autre objet pointu ou tranchant. L'interrogatoire doit confirmer l'absence de corps étrangers intra-oculaires (au moindre doute : radiographies). Le pronostic de la plaie est directement lié aux lésions du segment postérieur (détachement de rétine, déchirure rétinienne). L'œil perforé peut ainsi récupérer une acuité visuelle chiffrable ou être fonctionnellement, voire organiquement perdu.

### Plaie conjonctivale

Isolée, elle est sans gravité et ne nécessite pas de suture. En revanche, elle peut gêner l'examen de la sclère sous-jacente, ce qui imposera une exploration chirurgicale à la recherche d'une plaie sclérale.

### Plaie cornéenne transfixiante

La taille de la plaie et sa localisation par rapport à l'axe visuel détermineront les séquelles fonctionnelles du traumatisme. Une greffe de cornée sera licite en cas de cicatrice cornéenne au niveau de l'axe visuel.

Une plaie limitée peut être auto-étanche et ne nécessite dans ce cas aucune suture. Une lentille thérapeutique suffira à la cicatrisation en cas de discret Seidel.

### Plaie du segment antérieur

Elle intéresse l'iris, l'angle irido-cornéen et le corps ciliaire. L'examen révèle la plupart du temps un hyphéma qui empêche la visualisation du segment postérieur.

### Plaie de sclère et du segment postérieur

Elle doit toujours être recherchée. Toute hémorragie sous-conjonctivale secondaire à une contusion doit faire suspecter une plaie sclérale et faire envisager une exploration chirurgicale (figure VIII, planches couleurs).

### Plaie oculaire avec corps étranger intra-oculaire

Les corps étrangers intra-oculaires (CEIO) sont le plus souvent métalliques (accident du travail) ou en verre (pare-brise, verre de lunettes). Les signes cliniques sont très variables. Dans le meilleur des cas, le corps étranger peut passer totalement inaperçu avec une acuité visuelle conservée.

Le diagnostic peut être évident (porte d'entrée flagrante ou corps étranger directement visible) ou l'être beaucoup moins : porte d'entrée minime ou invisible. Toute plaie conjonctivale suspecte doit être explorée au bloc opératoire. Il est important de pratiquer des radiographies de l'orbite au moindre doute.

## Objectifs du traitement

- Confirmer la plaie oculaire.
- Nettoyer la plaie.
- Suturer la porte d'entrée.
- Restaurer la profondeur de la chambre antérieure en cas d'athalامية.
- Prévenir l'infection.
- Prévenir le tétanos.
- Extraire l'éventuel CEIO (on attend généralement une douzaine de jours que le DPV se produise, sauf en cas de menace infectieuse).

## Conduite du traitement

Avant le transfert du patient dans un centre spécialisé pour le bilan des lésions (effectué sous anesthésie générale pour un enfant ou un patient non coopérant) :

- le laisser à jeun,
- le calmer (antalgiques),
- **n'instiller aucun collyre,**
- mettre en place un pansement oculatif mais non compressif.

En centre spécialisé, l'intervention chirurgicale doit se faire dans les plus brefs délais et consiste en une suture par points séparés de monofilament de nylon 10/0 pour la cornée et de PDS 8/0 pour la sclère. En cas de plaie du cristallin, la chirurgie de cataracte sera réalisée dans un second temps, avec de meilleures conditions opératoires. L'ablation du corps étranger, s'il se situe dans le segment postérieur, se fera également ultérieurement. Les corps étrangers aimantables peuvent être extraits à l'électro-aimant si leur situation intra-oculaire le permet tandis que les autres corps étrangers bénéficient des techniques de microchirurgie endoculaire. En cas de CEIO, l'antibioprophylaxie générale (*Ciflox + Tienam* ou *Ciflox + Fosfocine*) et locale (*Maxidrol* : 1 goutte 4 fois par jour), sera poursuivie le temps de l'hospitalisation.

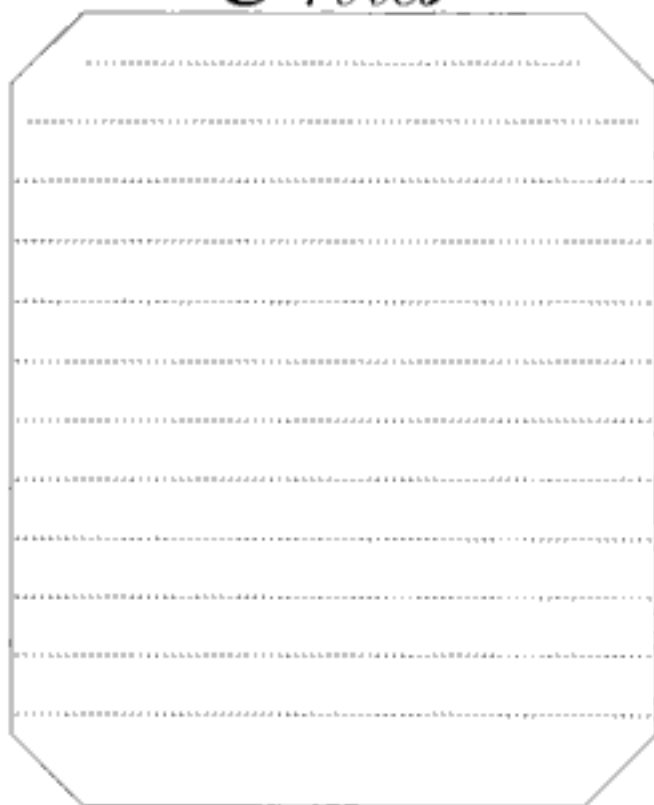
**REMARQUE** Le patient sera revu dans la semaine suivant son hospitalisation puis très régulièrement. Une plaie oculaire avec atteinte du segment postérieur peut provoquer un décollement de rétine des années après le traumatisme initial. Un examen du fond d'œil sera donc indispensable annuellement.

**À la suite d'une plaie  
cornéenne opérée**

Maxidrol: 1 goutte 4 fois par  
jour.

Atropine 1 %: 1 goutte matin et  
soir.

Indocollire: 1 goutte 3 fois par  
jour.

*Notes*

# Contusions oculaires

## Physiopathologie

Il s'agit d'une urgence traumatique oculaire.

Elles sont de gravité très variable. Cela peut être un coup direct (coup de poing, etc.), ou un projectile reçu (balle de squash, de golf ou le classique bouchon de champagne).

### **Ulcérations de cornée (voir « œil rouge et/ou douloureux », p. 55)**

Elles sont sans gravité et cicatrisent en quelques jours sous collyres antibiotiques.

### **Hyphéma traumatique de la chambre antérieure**

Il est le témoin d'une lésion importante de l'iris et de l'angle irido-cornéen. Une hypertension est fréquemment associée.

### **Traumatisme du segment antérieur**

Il faut rechercher un recul de l'angle irido-cornéen sur toute ou une partie de sa circonférence. Celui-ci peut en effet se compliquer de glaucome difficile à traiter.

L'iris peut également être en cause : rupture du sphincter irien (mydriase peu ou pas réactive), désinsertion de l'iris (aspect de double pupille entraînant une diplopie monoculaire).

### **Traumatisme du cristallin**

La cataracte contusive est peu fréquente et le plus souvent retardée. En revanche, le choc peut entraîner une subluxation voire une luxation complète du cristallin (en chambre antérieure ou dans le vitré). La phako-exérèse sera délicate et réalisée par un chirurgien ayant l'habitude des cataractes traumatiques.

### **Contusions du segment postérieur**

Elles revêtent différents aspects :

→ Les désinsertions rétiniennes qui sont génératrices de décollements de rétine parfois très longtemps après le traumatisme.

→ L'œdème contusif de la rétine (œdème de Berlin) : aspect blanc de la rétine avec possibilité d'acuité visuelle basse par trou maculaire séquelair.

→ L'hémorragie intravitréenne : sa gravité est liée au masquage des lésions du fond d'œil. Si le fond d'œil n'est pas accessible, on s'aidera d'une échographie B pour préciser l'état du segment postérieur.

→ Les atteintes du nerf optique : perte totale de la vision du côté atteint. Le fond d'œil est souvent normal. L'imagerie permettra de distinguer les sections du nerf optique proprement dites (par une esquille osseuse) des sections physiologiques (compression). L'indication thérapeutique est dans ce cas très difficile.



## Objectifs du traitement

- ▶ Contrôler l'inflammation intra-oculaire réactionnelle.
- ▶ Maîtriser l'hypertonie oculaire éventuelle.
- ▶ Prévenir le saignement intra-oculaire.

## Conduite du traitement

- ▶ **Hospitalisation pour surveillance et mise au repos.** Lors de la mise au repos, il sera conseillé de regarder la télévision plutôt que de lire (mouvements des globes constants lors de la lecture).
- ▶ En cas de saignement initial, le patient ne bénéficiera pas de dilatation pupillaire (justifiable pour la vision du fond d'œil), en raison des risques de nouveau saignement.

▶ **Boire beaucoup d'eau : 2 à 3 litres par jour.**

▶ Antalgique si douleur : *Efferalgan codéine*.

▶ *Maxidrol* : 1 goutte 4 fois par jour, remplacé par *Bacicoline*, 1 goutte 4 fois par jour en cas d'hypertonie.

▶ *Diamox* en cas d'hypertonie : la posologie sera modulée en fonction de la sévérité de l'hypertonie.

▶ Si l'hyp'héma est total et la tension oculaire mal contrôlée, il peut être nécessaire de réaliser un lavage de la chambre antérieure afin d'éviter une hématacornée (infiltration hématisque irréversible du stroma cornéen responsable d'une opacité cornéenne définitive).

### REMARQUE

Le patient sera revu quelques jours après son traumatisme afin de vérifier son tonus oculaire ainsi que l'absence de nouveau saignement (la classique récurrence du sixième jour).

### EXEMPLE D'ORDONNANCE

*Maxidrol* : 1 goutte 4 fois par jour.

*Indocallyre* : 1 goutte 3 fois par jour.

#### En cas d'hypertonie,

*Diamox* : 1 comprimé 3 fois par jour.

*Diffu-K* : 1 comprimé 3 fois par jour.

## Notes

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

# Brûlures du globe oculaire

## Physiopathologie

Il s'agit d'une urgence traumatique oculaire.

Elles sont fréquentes chez l'adulte jeune et surviennent souvent sur le lieu de travail (incidences médico-légales).

On distingue les brûlures thermiques, électriques, chimiques et par radiation. Du fait de leur gravité et de leur fréquence, ne seront traitées en détail que les brûlures par caustiques.

### Brûlures thermiques oculaires

Les brûlures thermiques oculaires isolées sont peu fréquentes du fait du réflexe de clignement (rendant compte de la plus grande fréquence des brûlures palpébrales de gravité variable).

Toutefois, la projection de liquide chaud (eau, huile) ou de métaux en fusion n'est pas exceptionnelle. Les premiers sont sans gravité (hyperémie conjonctivale et desquamation cornéenne). En revanche, en fonction de la température de fusion des métaux, la pénétration et la gravité sont variables.

### Brûlures électriques et fulgurations

Elles sont exceptionnelles. Elles peuvent classiquement être responsables de cataractes tardives.

### Brûlures par radiations

► **Ultraviolets** : exposition aux lampes à bronzer, aux arcs électriques (soudeurs) ou au soleil d'altitude (ophtalmie des neiges). Elles sont responsables d'une kératite ponctuée superficielle (KPS), qui débute un peu après l'exposition, avec douleurs violentes, photophobie et larmoiement. La guérison se fait sans séquelle, après 2 à 3 jours d'un traitement local, prescrit par un ophtalmologiste.

► **Infrarouges (brûlures solaires)** : phototraumatismes maculaires par observation d'éclipse : lésions rares mais graves, avec cicatrice maculaire et scotome central définitif.

### Brûlures par caustiques

Les brûlures par caustiques sont fréquentes et graves, responsables de lésions variables en fonction de :

- la nature de l'agent (de son pH et de sa concentration),
- la quantité reçue et du temps de contact (lié à la rapidité des premiers soins).

Les agents responsables sont :

- Les acides qui déterminent une nécrose et une coagulation immédiate des protéines des couches superficielles des tissus oculaires, s'opposant

ainsi à la pénétration du caustique. Les lésions se constituent donc rapidement et leur gravité peut être appréciée dans les 24 premières heures. L'évolution est le plus souvent favorable si l'agent est dilué, mais peut aller en s'aggravant si les lésions initiales sont importantes. Les acides les plus toxiques sont les acides minéraux, y compris les acides fluorhydriques (antirouille), nitriques et chromiques.

→ Les bases qui sont responsables des lésions les plus graves. Elles pénètrent progressivement dans l'œil sur plusieurs jours. Le pronostic est souvent sévère et difficile à établir initialement. Les bases les plus dangereuses sont la soude, la potasse caustique, l'ammoniac, la chaux et le ciment.

→ Les solvants (alcool, éther, acétone), les détergents et les gaz lacrymogènes le plus souvent responsables de KPS qui guériront sans séquelles en quelques jours.

## Objectifs

### du traitement

- ▶ Éliminer le plus rapidement possible l'agent responsable.
- ▶ Calmer la douleur.
- ▶ Lutter contre l'inflammation.
- ▶ Prévenir l'infection.
- ▶ Initialiser la cicatrisation.
- ▶ Prévenir le tétanos.
- ▶ Prévenir les complications à type de séquelles.

## Conduite

### du traitement

#### En urgence

- ▶ Lavage prolongé, abondant (à grande eau, les yeux ouverts) à débiter sur les lieux de l'accident pendant au moins 10 minutes.
- ▶ Reprise du lavage après transfert en milieu médicalisé. Le lavage y est alors réalisé après anesthésie de contact par collyre *Novésine*. Il permet, en plus de l'ablation de corps étrangers (ciment, etc.), le rinçage des culs-de-sac conjonctivaux et le lavage des voies lacrymales.

En aucun cas, il ne sera tenté une neutralisation du caustique ce qui risque d'aggraver les lésions.

▶ Après le rinçage, on peut alors reprendre un interrogatoire classique puis établir un bilan des lésions.

▶ Au terme de cet examen, on peut décider de ponctionner la chambre antérieure pour lavage du caustique et injection de corticoïdes.

### Traitement médical

#### Localement

Collyres atropiniques pour diminuer les douleurs (*Atropine* 1 % : 1 goutte matin et soir), collyres antibiotiques à large spectre pour éviter les surinfections (*Gentalline collyre* : 1 goutte 4 fois par jour), collyres ou pommades cicatrisants (*Vitamine C* en collyre : 1 goutte 4 fois par jour, ou *Vitamine A pommade* : 1 application matin et soir), collyres corticoïdes en cas d'atteinte du segment antérieur (*Maxidrol* : 1 goutte 4 fois par jour) mais après cicatrisation épithéliale.

#### Par voie générale

Analgesie par *Efferalgan codéine* voire dérivés morphiniques (*Temgésic*), antibiothérapie par voie générale si

brûlure étendue (*Augmentin* : 500 mg matin, midi et soir), corticothérapie *per os* éventuelle (*Cortancyl* : 1 mg/kg/jour), contrôle SAT, VAT. La surveillance des séquelles de brûlure est bien entendu du ressort de l'ophtalmologiste : rétraction palpébrale compliquée ou non de lésion des voies lacrymales, symblépharons conjonctivaux pouvant nécessiter des greffes de muqueuse buccale, complications cornéennes sévères ne pouvant bénéficier d'une greffe de cornée (kératoplastie transfixiante) qu'en l'absence de néovascularisation importante de la cornée et si l'état de la conjonctive est satisfaisant.

## Traitement prophylactique

Protection des yeux par des lunettes ou des masques, dans les professions à risques. Il est également nécessaire de sensibiliser le public pour écarter les produits ménagers des enfants et informer sur les risques encourus dans les brûlures par radiation (ophtalmie des neiges, éclipses).

**REMARQUE** Les corticoïdes locaux seront introduits en cas d'inflammation importante après cicatrisation de l'épithélium cornéen.

Les traumatismes oculaires, malgré leur faible nombre (3 % des hospitalisations dans un centre spécialisé en ophtalmologie), posent un problème médico-social sérieux en rapport avec la gravité de leurs séquelles fonctionnelles et leur survenue fréquente chez des adultes jeunes.

**À la suite à d'une  
brûlure cornéenne  
superficielle étendue**

Gentoline pommade: 1 applica-  
tion 4 fois par jour.

Aéropine 1 %: 1 goutte matin et  
soir.

Vitamine C collyre: 1 goutte 4 fois  
par jour.

Vitamine A pommade: 1 applica-  
tion le soir au coucher.

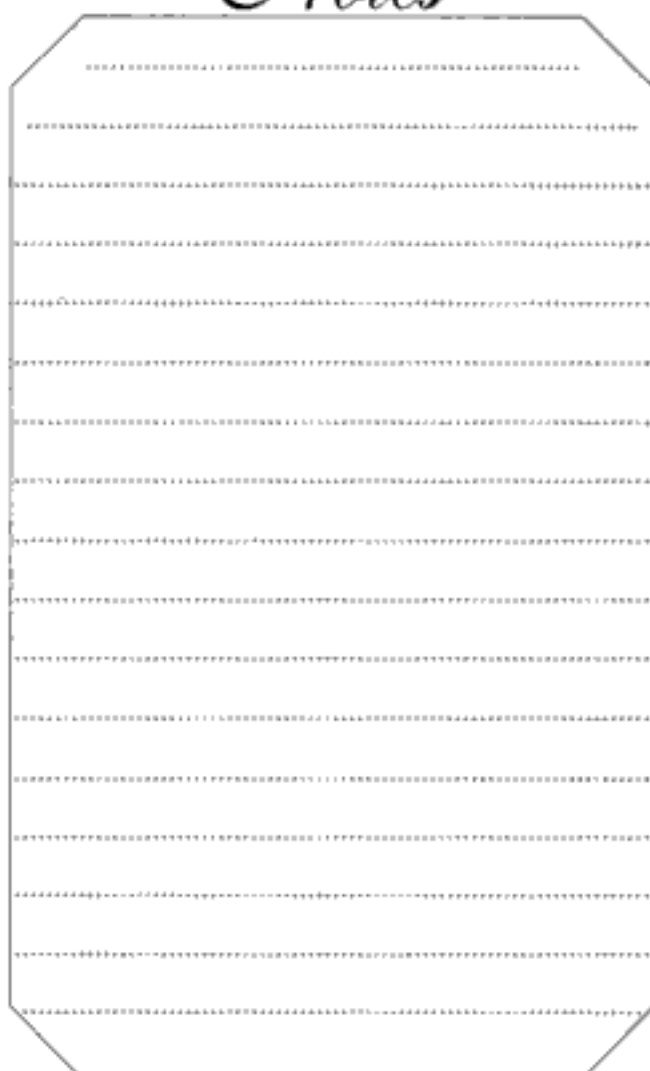
Effergalgon codéine: 1 comprimé  
en cas de douleur.

**En cas d'hypertonie,**

Diamox: 1 comprimé 3 fois par  
jour.

Dijfu-K: 1 comprimé 3 fois par  
jour.

# Notes



# La rétinopathie diabétique

## Physiopathologie

Principale cause de cécité dans les pays développés, la rétinopathie diabétique survient dans 50 à 70 % des cas après 10 à 15 ans d'évolution du diabète, et dans 90 % des cas après 25 ans. 2 % des diabétiques deviennent aveugles.

L'incidence de la rétinopathie diabétique en fonction de l'ancienneté du diabète est pratiquement la même dans le diabète insulino-dépendant que non insulino-dépendant (légèrement plus élevée pour le diabète insulino-dépendant). Cependant, il n'est pas rare qu'une rétinopathie diabétique soit découverte en même temps qu'un diabète non insulino-dépendant diagnostiqué souvent tardivement.

La rétinopathie diabétique est la conséquence d'altérations irréversibles des capillaires rétiniens.

### L'ischémie rétinienne

Elle est liée à l'altération des capillaires rétiniens :

- épaississement de leur membrane basale,
- altération des cellules endothéliales,
- disparition des péricytes (cellules murales contenues dans la membrane basale des capillaires).

Elle est liée à des facteurs sanguins fréquents chez les diabétiques :

- hyperviscosité sanguine,
- altérations des fonctions plaquettaires.

Ces deux types de facteurs concourent à la formation d'occlusions capillaires, source d'hypoxie rétinienne.

### L'œdème rétinien

Les parois altérées du capillaire rétinien se laissent dilater et deviennent perméables permettant la constitution d'un œdème rétinien par transsudation.

### Schéma évolutif de la rétinopathie diabétique

Les premiers signes de la rétinopathie diabétique (microanévrismes, hémorragies, œdème, exsudats) peuvent régresser plus ou moins complètement par meilleur équilibre métabolique du diabète. Puis la microangiopathie va s'aggraver d'autant plus rapidement que le diabète est instable et qu'il existe d'autres facteurs de risque vasculaires associés. La rétinopathie diabétique évolue dans ses formes graves suivant le schéma suivant :

- occlusion de quelques territoires capillaires (microanévrismes, hémorragies et exsudats) ;
- apparition de néovaisseaux, liés à l'hypoxie cellulaire, qui tantôt pénètrent directement dans la cavité vitréenne au niveau de la papille, tantôt restent prérétiniens, voire se logent dans l'angle irido-cornéen obstruant le trabeculum et provoquant ainsi un glaucome néovasculaire.

## Formes cliniques

### La rétinopathie diabétique débutante

Il s'agit d'un stade infraclinique : découverte de lésions angiographiques, l'examen du fond d'œil restant le plus souvent normal à ce stade. Seul un meilleur équilibre du diabète permet de faire régresser ces lésions.

### La rétinopathie diabétique ischémique

#### Stade non prolifératif

► Lors de l'examen du fond d'œil, les zones d'ischémie rétinienne ne peuvent être suspectées que par la mise en évidence de signes indirects : microanévrismes ou capillaires dilatés, qui siègent à leur pourtour.

► Les microanévrismes sont de fines ponctuations rouges, correspondant à la dilatation localisée d'un capillaire. Ils représentent le premier signe visible à l'examen du fond d'œil.

► L'angiographie fluorescéinique révèle la présence de zones ischémiques (plages noires sans réseau capillaire).

► En l'absence de traitement, l'évolution se fait toujours vers l'aggravation : risque de maculopathie ischémique (localisation la plus grave de la rétinopathie ischémique, responsable d'une perte de la vision centrale, sans possibilité thérapeutique) et d'apparition de néovaisseaux.

► Le traitement par le laser évite le passage au 2<sup>e</sup> stade.

#### Stade prolifératif

► L'extension des zones d'ischémie rétinienne stimule l'apparition de néovaisseaux qui siègent électivement au niveau de la rétine, de la papille et de l'iris. La néovascularisation rétinienne

se fait en bordure des zones de non perfusion capillaire (zones d'ischémie).

► L'angiographie fluorescéinique permet de mettre en évidence ou de confirmer l'existence de néovaisseaux.

► L'évolution des néovaisseaux est très péjorative en l'absence de traitement : hémorragie du vitré (les néovaisseaux saignent très facilement), décollement de rétine par traction, glaucome néovasculaire avec son tableau de cécité douloureuse. Ces complications sont à l'origine de la cécité du diabétique.

### La rétinopathie œdémateuse

Elle traduit la perte de l'étanchéité des parois capillaires.

L'examen du fond d'œil révèle au pôle postérieur, des lésions traduisant l'atteinte, à des degrés divers, des parois capillaires : microanévrismes (petites taches rouges), hémorragies rétiniennes, exsudats cotonneux (signe d'ischémie locale) et exsudats secs (conséquence de l'œdème rétinien).

La rétinopathie diabétique présente deux complications : l'œdème maculaire et le décollement séreux du neuro-épithélium rétinien (DSNE).

L'angiographie objective l'œdème rétinien et précise le siège et l'extension des zones de diffusion du colorant.

### La rétinopathie mixte

Elle est fréquente, caractérisée par l'association d'une rétinopathie ischémique étendue avec souvent néovascularisation, et d'un important œdème rétinien du pôle postérieur.

## Objectifs du traitement

► Équilibrer le diabète.

► Prévenir l'apparition de la rétinopathie diabétique.

► En cas de rétinopathie diabétique installée, réaliser une surveillance régulière afin d'éviter le passage en rétinopathie proliférante et l'apparition de complications œdémateuses maculaires.

## **Conduite du traitement**

### **Traitement médical**

L'équilibre du diabète et le traitement d'une hypertension artérielle associée sont indispensables. Ils peuvent retarder l'apparition de la rétinopathie diabétique et s'accompagnent d'un meilleur pronostic visuel, à tous les stades. Cependant, dans les formes préproliférantes et proliférantes, une normalisation trop rapide de la glycémie (mise en place d'une pompe à insuline par exemple) peut faire flamber la prolifération néovasculaire. Il est recommandé de traiter préalablement les territoires ischémiques par une photocoagulation panrétinienne au laser.

Les traitements à visée vasculaire (aspirine, ticlopidine) seraient peut-être intéressants aux stades précoces de la rétinopathie diabétique, mais sont inefficaces lorsque la rétinopathie diabétique est déjà constituée.

### **Traitement par photocoagulation au laser**

► Le laser périmaculaire, devant un œdème maculaire persistant et respon-

sable d'une baisse de l'acuité visuelle, peut permettre une récupération visuelle par régression plus ou moins complète de l'œdème.

► La photocoagulation panrétinienne (PPR) a pour but de détruire les territoires ischémiques. Elle permet de prévenir l'apparition de néovaisseaux ou bien de les faire régresser en cas de rétinopathie diabétique proliférante et d'éviter ainsi les complications.

### **Traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical ne s'adresse qu'aux formes de rétinopathie diabétique proliférante sévère n'ayant pu bénéficier à temps d'une photocoagulation panrétinienne :


- vitrectomie et endophotocoagulation au laser,
- cryoapplication panrétinienne en cas de trouble des milieux (hémorragie intravitréenne, cataracte),
- chirurgie du décollement de rétine par traction,
- chirurgie du glaucome néovasculaire (intervention filtrante avec pose de valve, cyclodestruction).

### **Surveillance du diabétique**

Une consultation ophtalmologique annuelle et une angiographie tous les 2 ans permettent de dépister les premiers signes de rétinopathie diabétique initialement asymptomatique.

En cas de rétinopathie diabétique patente, l'angiographie sera réalisée annuellement.



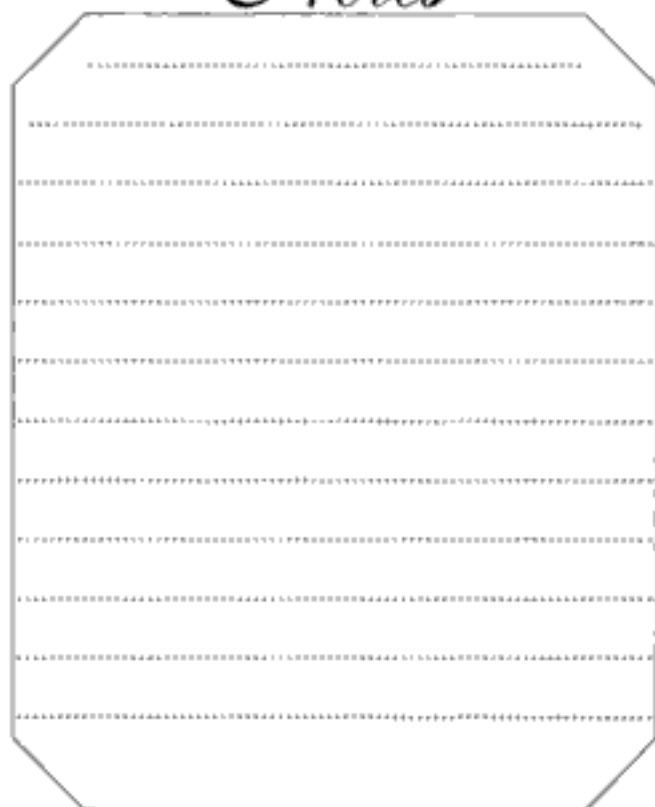


### À la suite d'une séance de laser

Indocollire: 1 goutte 3 fois par  
jour pendant 3 semaines.

Efferalgon: 2 comprimés si dou-  
leur (maximum 6 par jour).

## Notes



# L'orgelet

## Physiopathologie

L'orgelet est une infection de la bordure des cils due le plus souvent à un staphylocoque.

C'est un petit furoncle du cil qui entraîne une sensation de gêne ou de cuisson du bord palpébral.

L'orgelet est centré par un cil.

L'évolution conduit à la perte du cil et à l'élimination des débris nécrotiques en un « bourbillon », avec atténuation rapide de la douleur et des signes locaux.

En cas d'orgelet récidivant, un diabète doit être recherché.

## Objectifs

### du traitement

- ▶ Diminuer l'inflammation locale.
- ▶ Accélérer l'élimination du « bourbillon ».

## Conduite

### du traitement

- ▶ Application locale de compresses chaudes plusieurs fois par jour.
- ▶ Pommade antibiotique et anti-inflammatoire (2 à 3 fois par jour).

#### REMARQUE

Il faut se méfier chez les patients présentant un glaucome chronique à angle ouvert de la dexaméthasone contenue dans *Sterdex*, celle-ci pouvant être responsable d'une augmentation de la tension intra-oculaire.



**EXEMPLE D'ORDONNANCE**

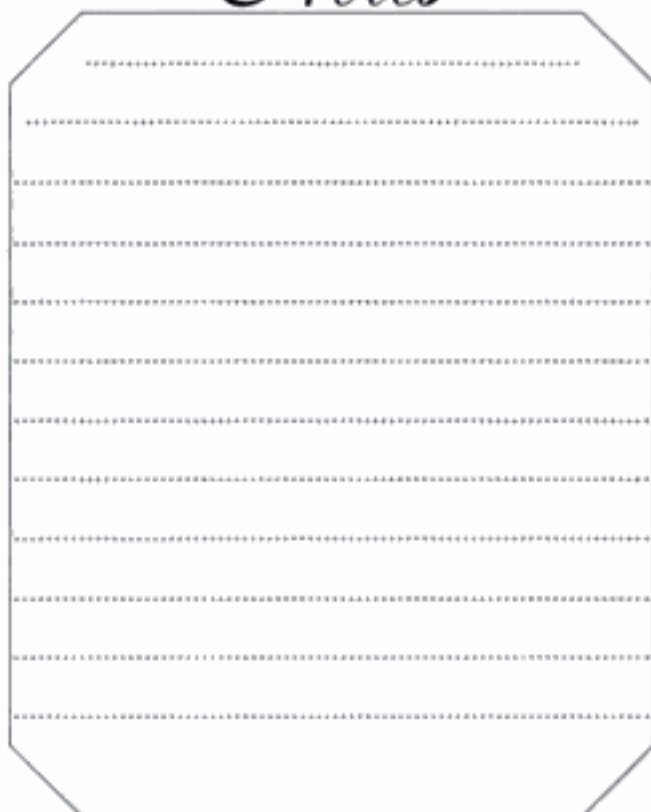
Sterdex: 1 application matin et soir pendant 6 jours.

**ou**

Cidermex: 1 application matin et soir pendant 6 jours.

L'application se pratiquera uniquement au niveau de l'orgelet.

# Notes



# Le chalazion

## Physiopathologie

Le chalazion est une lésion granulomateuse et stérile se développant aux dépens d'une glande de Meibomius d'une paupière altérée par un processus inflammatoire quelconque. La tuméfaction est située sur le cartilage tarse et prend l'aspect d'un nodule sous-cutané de la paupière (figure IX, planches couleurs).

Des chalazions récidivants doivent faire rechercher un diabète, un trouble de réfraction ou de la vision binoculaire.

L'évolution spontanée se fait :

- soit vers la régression, mais avec des récurrences toujours possibles ;
- soit vers l'enkystement silencieux ou patent à l'origine d'un énorme kyste rouge disgracieux se compliquant souvent de conjonctivite ou se fistulisant en s'évacuant souvent incomplètement.

## Objectifs du traitement

- ▶ Diminuer l'inflammation locale.
- ▶ Éviter la surinfection du chalazion.

## Conduite du traitement

- ▶ Application locale de compresses chaudes plusieurs fois par jour.
- ▶ Pommade antibiotique et anti-inflammatoire (2 à 3 fois par jour).

▶ Si le chalazion est gênant, volumineux, qu'il ne disparaît pas sous traitement médical : incision et évacuation par abord conjonctival sous anesthésie locale.

### REMARQUE

Il faut se méfier chez les patients présentant un glaucome chronique à angle ouvert. La dexaméthasone contenue dans *Sterdex* peut être responsable d'une augmentation de la tension intra-oculaire.



**EXEMPLE D'ORDONNANCE**

Sterdex: 1 application matin et soir pendant 15 jours.

**ou**

Cidemex: 1 application matin et soir pendant 15 jours.

Mettre la pommade au niveau du cul-de-sac conjonctival inférieur.

## Notes



# L'ectropion

## Physiopathologie

L'ectropion est l'éversion de la paupière vers l'extérieur, ce qui découvre la conjonctive tarsale. Le film lacrymal s'étale mal et perd sa fonction protectrice de la cornée (possibilité d'ulcère d'origine infectieuse ou trophique). Une conjonctivite chronique accompagne souvent l'ectropion. L'éversion du point lacrymal inférieur est fréquent et entraîne un larmoieusement (épiphora).

Du point de vue étiologique, on distingue principalement :

- L'ectropion sénile (le plus fréquent) caractérisé par une dégénérescence des tissus cutanés et de soutien de la paupière ; l'éversion s'observe presque toujours au niveau de la paupière inférieure.
- L'ectropion après paralysie faciale.
- L'ectropion cicatriciel dans lequel une cicatrice rétractile attire la paupière en bas et éverse le bord libre palpébral.

## Objectifs

### du traitement

Repositionner le bord libre palpébral au contact du globe, ce qui évite la rougeur oculaire due à la kératinisation de la conjonctive tarsale.

De plus, si l'ectropion intéresse le point lacrymal inférieur, le repositionnement de celui-ci restaure une évacuation physiologique des larmes et diminue donc l'inflammation due à la stagnation de ces dernières au niveau de la surface oculaire.

## Conduite

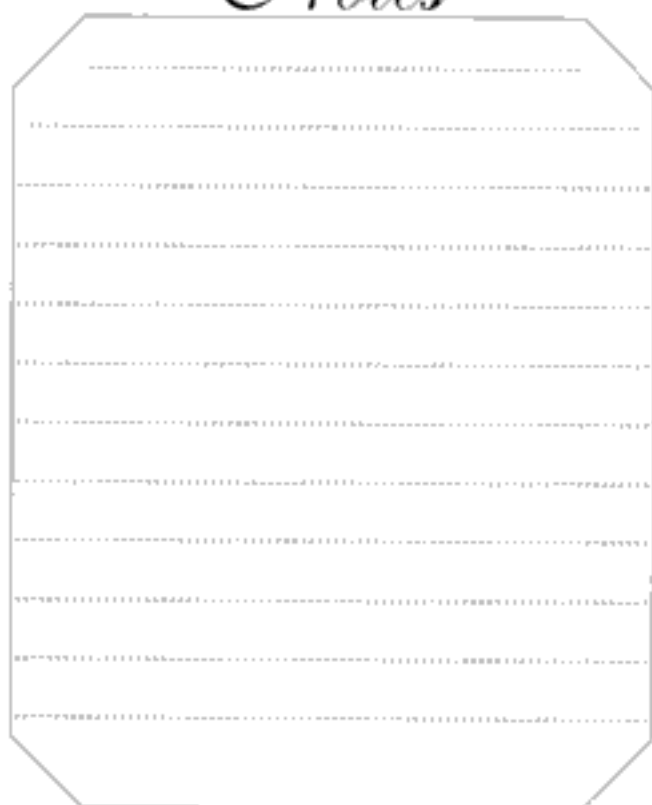
### du traitement

Traitement chirurgical obligatoire (nombreuses techniques différentes). La tarsorrhaphie externe (fermeture chirurgicale partielle des paupières) ne se justifie que si la chirurgie réparatrice est impossible, ou en cas d'échec de cette chirurgie.

Baciline : 1 goutte 3 fois par jour dans l'œil opéré pendant 10 jours.

Gentalline pommade : une application matin et soir sur la cicatrice jusqu'à l'ablation des fils.

## Notes



# La diplopie

## Physiopathologie

La diplopie est la vision double d'un objet unique. Elle résulte de la vision du même objet par 2 points rétiniens non correspondants. Elle peut être :

- Monoculaire (persiste à l'occlusion d'un œil), et relève alors de causes ophtalmologiques pures.
- Binoculaire, disparaissant à l'occlusion d'un œil. Il s'agit alors d'atteintes d'un ou plusieurs nerfs ou muscles oculomoteurs, dont elle est le signe fonctionnel essentiel.

### La vision binoculaire

► Correspondance sensorielle :

- l'image d'un objet fixé par les deux yeux se projette sur des points rétiniens correspondants (les macula) ;
- les images issues des points rétiniens de chaque œil s'unissent, si elles sont identiques (correspondance rétinienne normale), en une seule image au niveau du cortex occipital ; ceci implique également que les images soient de même taille et de même netteté.

► Correspondance motrice : le maintien de la correspondance sensorielle lors de la vision binoculaire nécessite une synergie d'action des muscles oculomoteurs. Ainsi, à chaque muscle correspond un synergique controlatéral et deux antagonistes, l'un homolatéral, l'autre controlatéral.

► En l'absence de fusion :

- neutralisation lorsqu'il n'y a pas de correspondance sensorielle, il peut y avoir suppression d'une des images par le cortex occipital (strabisme) ;
- diplopie en cas de déviation tardive des axes visuels, il apparaît une diplopie binoculaire du fait de la vision d'un même objet par deux points rétiniens non correspondants.

## Étiologie

### Diplopies traumatiques

- Traumatismes crâniens : hémorragie méningée, hématome intracérébral, contusion du tronc cérébral, fracture du crâne.
- Traumatismes orbitaires : atteinte nerveuse directe, incarceration muscu-

lares, fracture du plancher de l'orbite, désinsertion de la poulie du grand oblique.

### Diplopies tumorales

- La pathologie tumorale intervient surtout par le biais de compressions.
- Hypertension intracrânienne (paralyse du nerf VI sans valeur localisatrice).
  - Tumeurs intracrâniennes.
  - Tumeurs de l'orbite.



## Diplopies vasculaires

- ▶ Accidents vasculaires cérébraux.
- ▶ Anévrisme artériel.
- ▶ Fistules carotido-caverneuses.
- ▶ Thrombophlébites.
- ▶ **Maladie de Horton** : de principe, il faut penser à cette maladie devant tout patient de plus de 65 ans qui présente une diplopie récente, compte tenu de la gravité potentielle au niveau des yeux (cécité brutale par occlusion de l'artère centrale de la rétine ou neuropathie optique ischémique).
- ▶ Ischémie nerveuse.

## Autres formes de diplopies

- ▶ Diplopies infectieuses, peu fréquentes.
- ▶ Diplopies inflammatoires (polyradiculonévrite, sclérose en plaques, etc.).
- ▶ Diplopies carencielles.
- ▶ Diplopies métaboliques (diabète, hyperthyroïdie).
- ▶ Diplopies d'origine musculaire (la myasthénie).

## Conduite diagnostique

### Diagnostic topographique

L'étude de la topographie de la lésion est fondamentale pour apprécier l'étiologie probable.

- ▶ Paralysie oculomotrice supranucléaire.
- ▶ Atteintes nucléaires et radiculaires.
- ▶ Atteinte tronculaire :
  - Paralysie complète du nerf crânien III : elle associe un ptosis qui peut masquer la diplopie, une mydriase aréactive avec préservation des RPM controlatéraux et une paralysie de l'accommodation. En position primaire, il existe une divergence de l'œil du côté paralysé. L'atteinte dissociée de chaque muscle innervé par le nerf III est possible.

- Paralysie du nerf crânien IV : il existe une diplopie dans le regard en bas et en dedans. L'attitude compensatrice de la tête est très nette, inclinée du côté sain.
- Paralysie du nerf crânien VI : la diplopie est strictement horizontale. En position primaire, les yeux sont en convergence et l'œil atteint ne peut se porter en abduction.

## Diagnostic positif

### Interrogatoire

- ▶ La vision est double lorsque les deux yeux sont ouverts, mais s'agit-il d'une diplopie binoculaire ou monoculaire ?
- ▶ Âge, antécédents généraux et ophtalmologiques, circonstances de survenue (traumatisme, effort, etc.), mode d'installation, ancienneté, existence de céphalées (hypertension intracrânienne), caractère permanent ou non, récidivant ou non, variation à l'effort, dans la journée, etc.

### Examen ophtalmologique

- ▶ Attitude vicieuse de la tête, torticolis.
- ▶ En monoculaire, limitation d'excursion de l'œil paralysé (mouvement de duction). L'œil ne peut pas, ou difficilement, se porter dans le champ d'action du muscle paralysé ; il faut tester les neuf positions.
- ▶ En binoculaire, déviation oculaire (mouvement de version). L'étude des mouvements de version permet de noter l'hypoaction du muscle paralysé et l'hyperaction de son synergique croisé et de son antagoniste direct.
- ▶ Examen neurologique complet avec étude précise des paires crâniennes.

### Examens complémentaires

Certains examens permettent de confirmer la diplopie et de préciser le(s) nerf(s) ou muscle(s) en cause :

- test au verre rouge,

- test de Hess-Lancaster,
- examen sous écran,
- mesure de la déviation (exprimée en dioptries prismatiques).

D'autres examens ont un but étiologique :

- radiographie du crâne (de face, de profil et en incidence Worms), des orbites, des fentes sphénoïdales, en incidence de rocher dans les orbites, tomographies ;
- scanner cérébral sans et avec injection ;
- IRM lorsqu'une maladie dégénérative, tumeur ou tout autre processus expansif, est suspectée (une angio-IRM peut être demandée en cas de suspicion d'anévrisme, de dissection des gros troncs ou de thrombose des sinus cérébraux) ;

- artériographie carotidienne ;
- examens biologiques ;
- ponction lombaire.

## Diagnostic différentiel

► Diplopies monoculaires liées à des atteintes du segment antérieur de l'œil : taies cornéennes, kératocônes, iridectomies larges, désinsertions iriennes, cataractes, luxation cristallinienne.

► Hétérophories décompensées (hétérophorie : défaut de parallélisme des yeux au repos en l'absence de stimulation visuelle) : la fusion est maintenue par un effort musculaire ; lorsque celui-ci se relâche, la fusion disparaît et une diplopie peut apparaître.

## DIPLOPIE, SIGNE D'ALERTE

Vision double d'un objet unique, la diplopie est un signe fonctionnel d'alarme qui ne doit jamais être considéré comme banal. Elle doit faire évoquer en premier une paralysie oculomotrice.

## ANALYSE DE LA DIPLOPIE

Par inspection, étude des mouvements oculaires, examen sous écran, test au verre rouge et test de Hess-Lancaster, on peut réaliser le diagnostic de l'œil et des muscles paralysés, et reconnaître les hyperactions secondaires à la paralysie.

## ÉTIOLOGIE

La diplopie est due essentiellement aux traumatismes mais également à l'anévrisme carotidien ou autre processus expansif, sclérose en plaques, diabète ou hyperthyroïdie, etc.

EXEMPLE D'ORDONNANCE

Il n'existe pas d'ordonnance spécifique, chaque étiologie nécessitant un traitement propre.

*Notes*



FIG. I.  
Cataracte  
importante  
en «soucoupe  
postérieure».

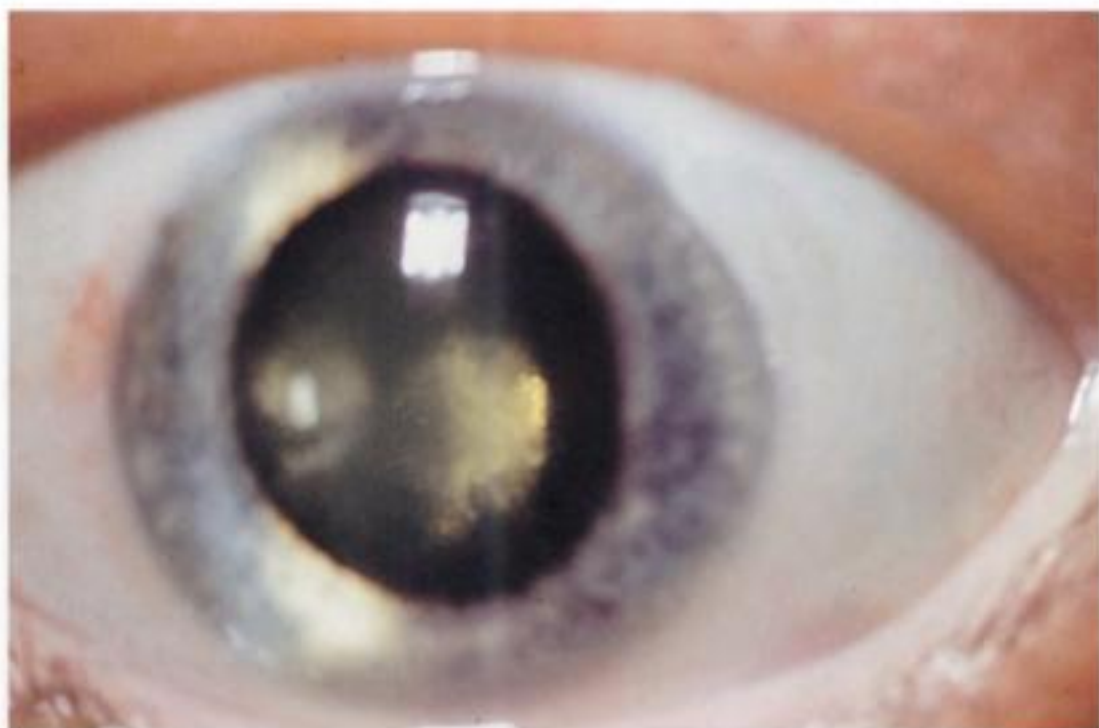


FIG. II.  
Conjonctivite  
papillaire :  
la paupière  
supérieure est  
retournée  
et permet de  
mettre en évi-  
dence l'aspect  
«pavimenteux»  
de la conjonc-  
tive palpébrale  
(conjonctivite  
allergique).

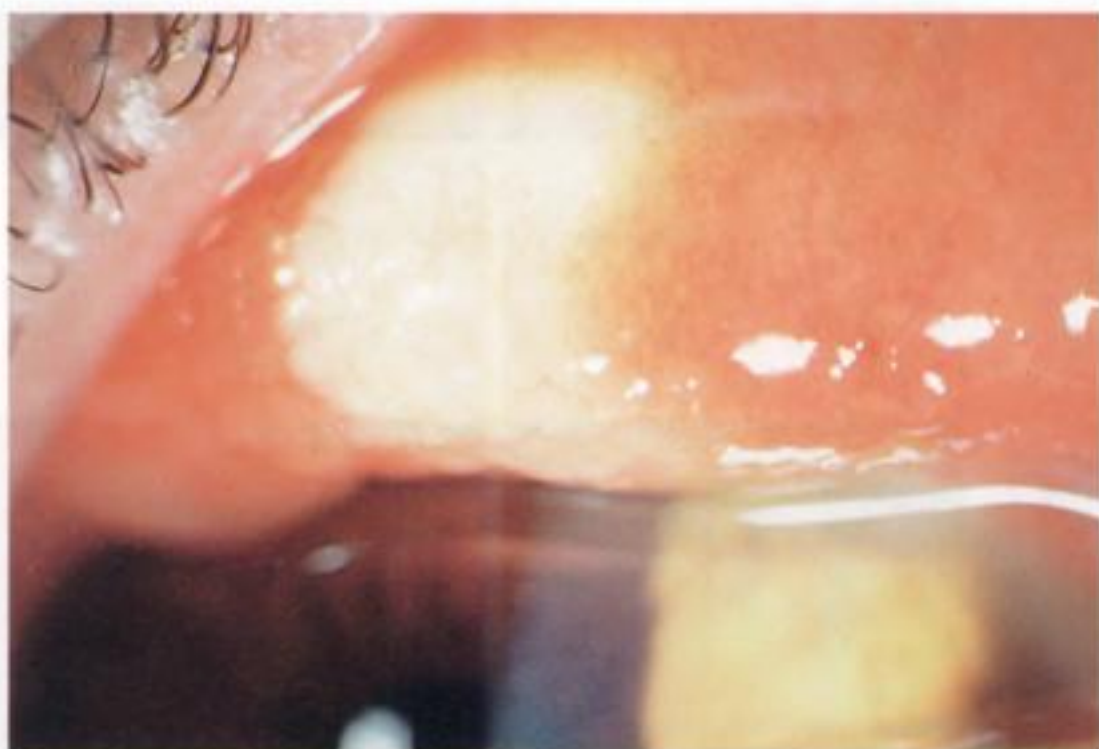
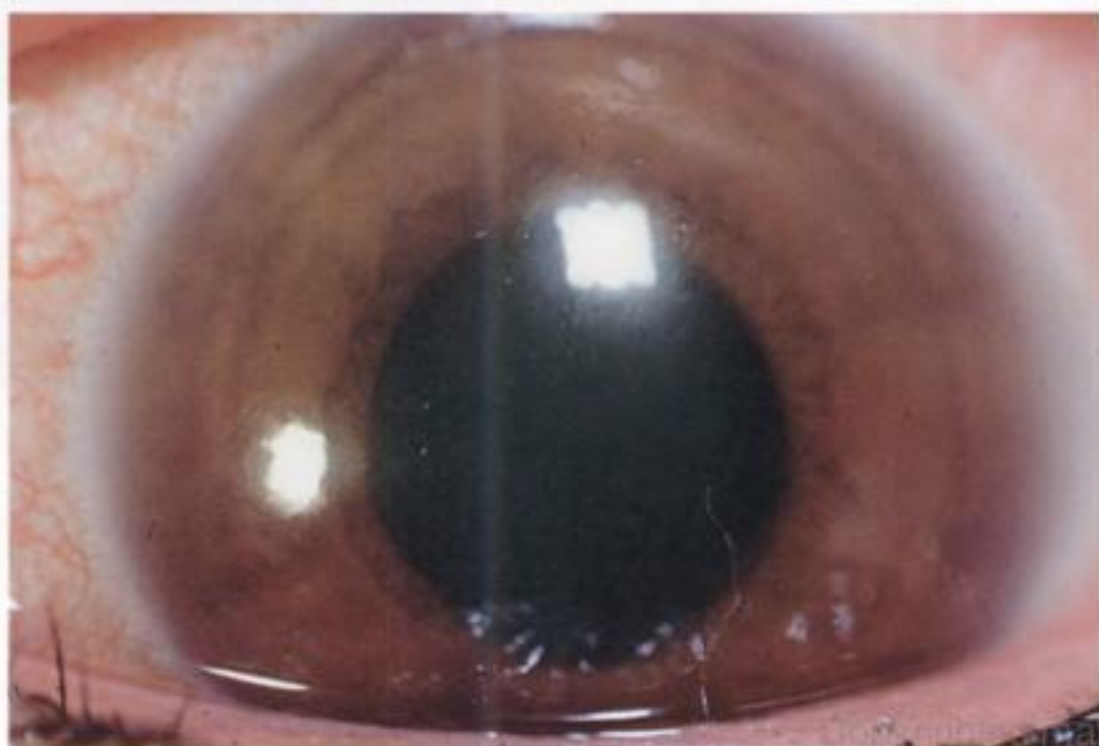


FIG. III.  
Glaucome  
par fermeture  
de l'angle :  
œdème  
cornéen gênant  
la visibilité de  
la chambre  
antérieure,  
pupille aréac-  
tive en  
semi-  
mydriase.



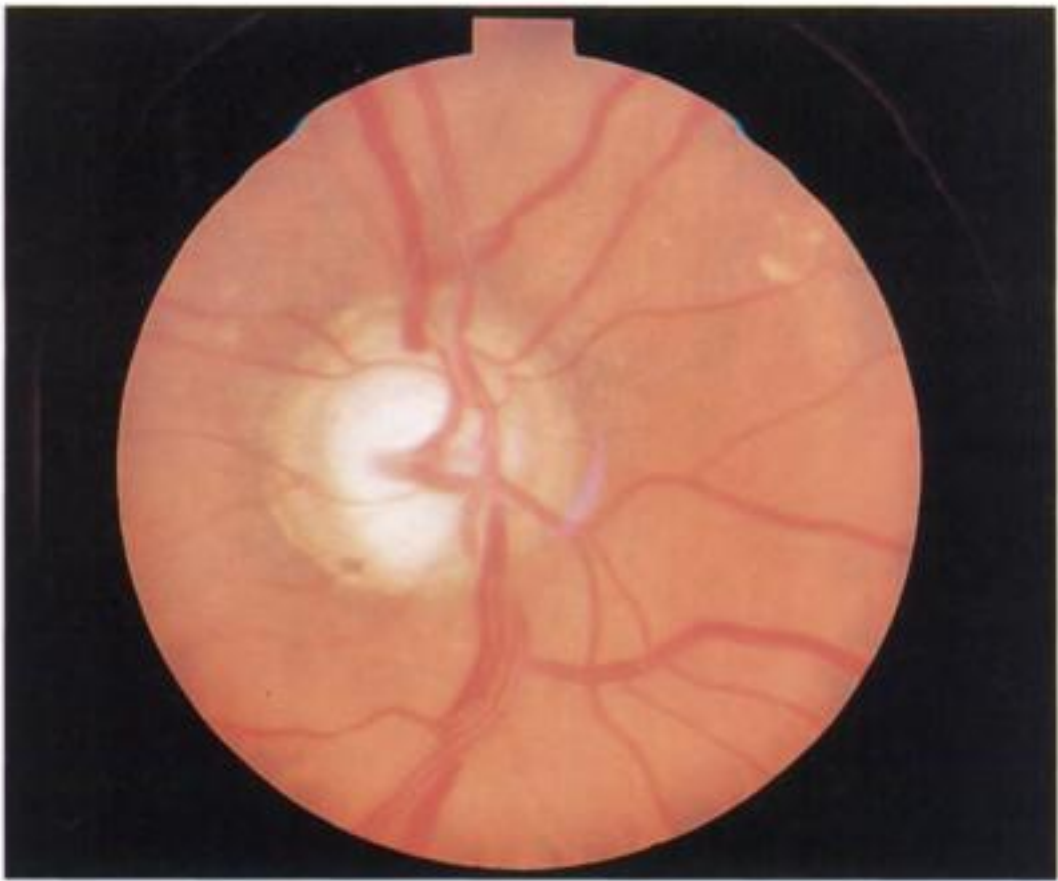


FIG. IV. Aspect d'une papille glaucomateuse : importante excavation avec amincissement majeur de l'anneau neuro-rétinien.



FIG. V. Décollement de rétine rhégmato-gène (examen au verre à trois miroirs) : vaste déchirure.

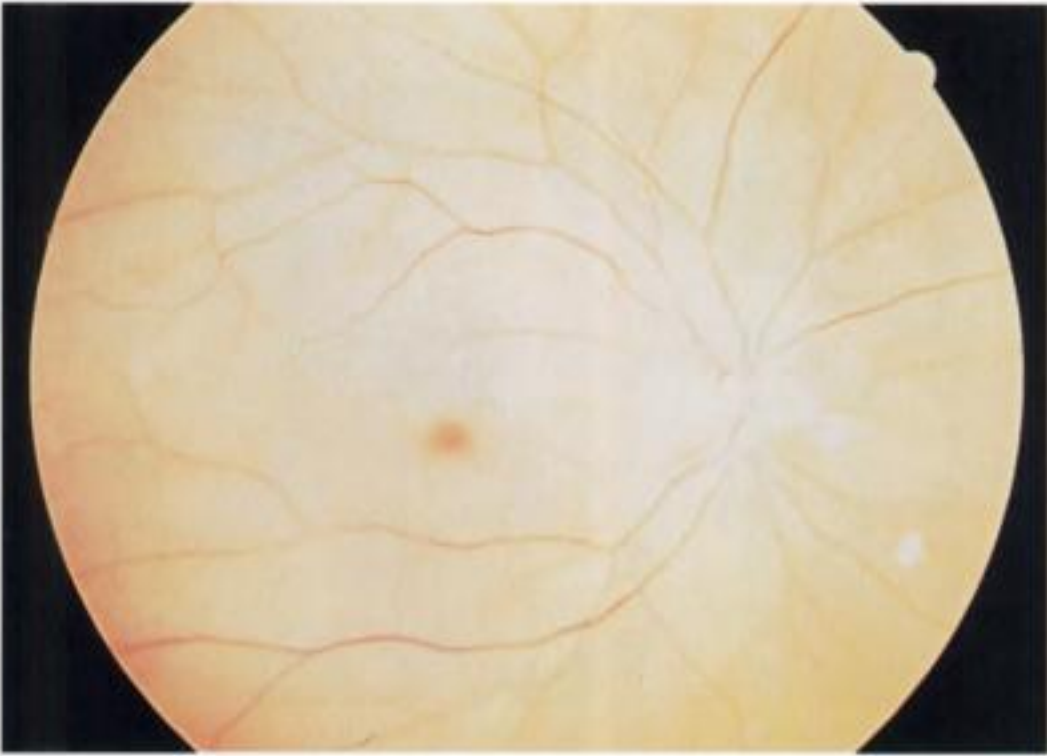


FIG. VI. Occlusion de l'artère centrale de la rétine : la rétine est extrêmement pâle. On notera l'aspect «rouge cerise» de la macula.

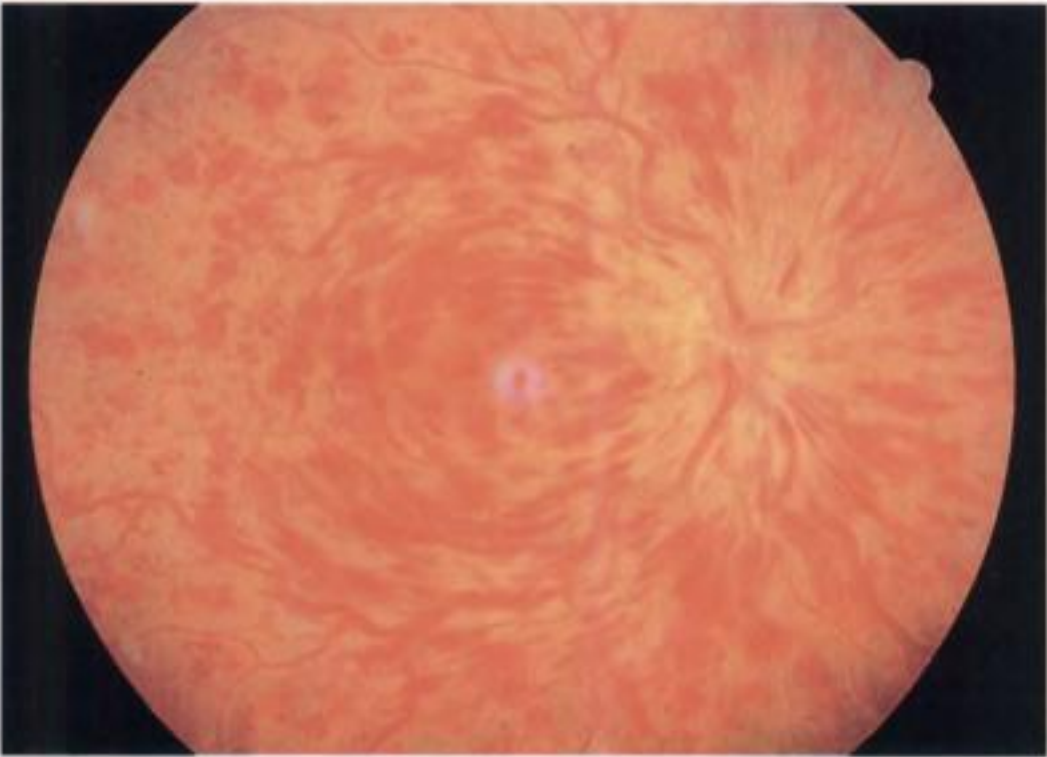


FIG. VII. Occlusion de la veine centrale de la rétine : on notera les nombreuses hémorragies en flammèches suivant la disposition des fibres nerveuses.



FIG. VIII.  
Plaie sclérale.



FIG. IX.  
Chalazion.

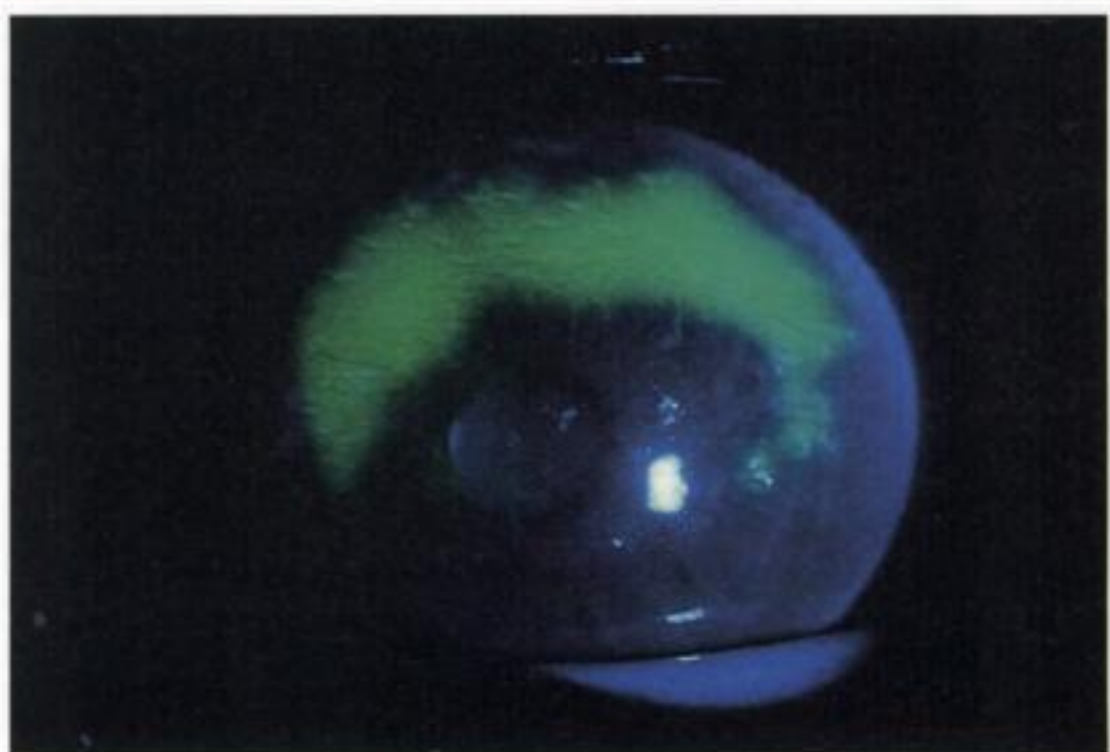


FIG. X.  
Kératite  
herpétique  
superficielle  
révélée par la  
fluorescéine.

# Œil rouge et/ou douloureux

## Physiopathologie

La survenue d'un œil rouge et/ou douloureux est un des motifs les plus fréquents de consultation en ophtalmologie. Elle traduit la plupart du temps une affection bénigne, mais accompagne parfois une atteinte oculaire sévère.

### Étiologie

#### Dans un contexte de traumatisme

L'examen doit avant tout éliminer une plaie perforante du globe qui est une urgence chirurgicale.

► Les ulcérations superficielles de la cornée : douleur et rougeur oculaire avec photophobie. L'injection de fluorescéine met en évidence une ulcération de cornée superficielle. En l'absence d'étiologie évidente, il faut rechercher un corps étranger sous la paupière supérieure. Sous traitement, la symptomatologie disparaît en 24 à 36 heures.

► Les corps étrangers superficiels de la cornée : les corps étrangers de la cornée doivent être enlevés par l'ophtalmologiste car ils s'entourent d'un anneau de rouille immédiatement qu'il faut absolument enlever pour éviter une taie cornéenne cicatricielle.

► Plaie perforante du globe oculaire (voir p. 30) dont le diagnostic est le plus souvent évident. Il existe une rougeur oculaire associée ou non à une douleur et à une baisse de l'acuité visuelle. Il s'agit de :

→ traumatismes perforants du globe

sans corps étranger intra-oculaire :  
plaie cornéenne ou cornéo-sclérale ;

→ traumatismes perforants par corps étrangers intra-oculaires : les radiographies de l'orbite font le diagnostic si le corps étranger est radio-opaque.

► Contusion oculaire (voir p. 33).

► Brûlure oculaire (voir p. 35) : les brûlures, surtout par agents chimiques, nécessitent, avant tout transfert en service spécialisé, un lavage immédiat et abondant de l'œil, après instillation d'un anesthésique de contact (*Novésine*). Les brûlures par acides provoquent des lésions d'emblée maximum tandis que les brûlures par bases sont graves car elles continuent à diffuser dans l'œil.

#### En l'absence de traumatisme

► Œil rouge sans douleur ni baisse de l'acuité visuelle

##### ► L'hémorragie sous-conjonctivale

Elle est isolée, sans gêne ni larmoiement, et la simple inspection permet le diagnostic. De survenue spontanée, on recherchera une hypertension artérielle ou un trouble de coagulation qu'elle peut révéler. La résorption de l'hémorragie demande une quinzaine de jours, sans traitement particulier.



### ► Les conjonctivites (voir p. 6)

Habituellement bilatérales et bénignes, non douloureuses et sans baisse visuelle, leur diagnostic repose sur l'analyse des signes fonctionnels et des signes d'examen. Il peut s'agir de conjonctivites bactériennes, virales, à *Chlamydia*, allergiques, en rapport avec un syndrome sec, un coup d'arc, une exposition aux ultraviolets ou une anomalie de position des paupières.

Chaque étiologie nécessite une thérapeutique appropriée.

### ► Œil rouge, douloureux, avec baisse de l'acuité visuelle

#### ► La crise de glaucome aigu

Il s'agit d'une urgence thérapeutique qui nécessite une hospitalisation en service spécialisé. Elle représente une hypertonie aiguë, unilatérale dans la majorité des cas, chez un sujet prédisposé (voir p. 11).

► **Signes fonctionnels** : douleurs oculaires violentes avec nausées, baisse considérable de l'acuité visuelle, perception de halos colorés autour des lumières.

► **Signes d'examen** : rougeur oculaire, cornée trouble avec semi-mydriase aréflexique ; à la palpation, l'œil est dur comme du bois avec une hypertonie oculaire très élevée (60 mm Hg et plus, contre 10 à 20 mm Hg normalement).

Lors d'une crise de glaucome aigu, le traitement médical s'impose d'urgence. Dans un deuxième temps on aura recours à une iridotomie au laser pour empêcher tout blocage de l'angle. L'autre œil nécessitera une iridotomie pour prévenir une possible crise de glaucome controlatérale (la prédisposition au glaucome aigu est bilatérale).

#### REMARQUE

Rappelons que les mydriatiques sont formellement contre-indiqués.

### ► L'uvéite antérieure

L'uvéite antérieure, encore appelée iritis ou iridocyclite est une inflammation de l'uvée antérieure (iris et corps ciliaire). L'atteinte peut être uni- ou bilatérale.

Le sujet se plaint de douleurs oculaires, d'une baisse de l'acuité visuelle, mais ces signes sont en règle moins marqués que dans la crise de glaucome aigu. L'examen retrouve :

→ Un œil rouge avec cercle périkératique, une pupille en myosis, avec parfois des synéchies irido-cristalliniennes. Si le traitement (mydriatiques) n'est pas rapidement institué, elles pourront devenir définitives (complication majeure).

→ Une cornée claire.

→ Des grains brillants en suspension dans l'humeur aqueuse (« effet Tyndall »), qui sont des protéines et des cellules inflammatoires.

→ Une uvéite postérieure associée, après examen du fond d'œil, réalisant une panuvéite.

L'évolution se fait par poussées, régressant sous traitement, mais laissant à chaque fois d'éventuelles séquelles (synéchies, trouble cornéen, cataracte, hypertonie).

Les étiologies sont les suivantes :

→ foyers infectieux de voisinage (dentaires, ORL) ;

→ étiologies virales : **zona ophtalmique**, herpès, cytomégalovirus ;

→ maladies rhumatismales : **spondylarthrite ankylosante** ainsi que la polyarthrite rhumatoïde de l'adulte mais surtout de l'enfant (maladie de Still) ;

→ maladies parasitaires, essentiellement la toxoplasmose ;

→ maladies bactériennes, surtout la tuberculose mais aussi la syphilis, la brucellose ;

→ maladie de Behcet (association à des aphtes bucco-génitaux) ;

- atteintes dermatologiques : acné rosacée, érythème noueux, furonculose ;
- exceptionnellement des foyers infectieux à distance (cystite, prostatite, infection génito-urinaire, colite, etc.).

### ➤ Les atteintes cornéennes

Les inflammations et les infections de la cornée sont regroupées sous le terme général de «**kératites**».

La douleur oculaire est constante, s'accompagnant de photophobie, d'autant plus intense que l'ulcération est plus étendue. L'acuité visuelle est altérée, surtout si les lésions se situent au niveau de l'axe visuel.

Le cercle périkératique est souvent net. L'instillation d'une goutte de colorant permet de déceler une éventuelle ulcération et de différencier ainsi deux catégories de kératites : les kératites ulcéreuses ou superficielles et les kératites interstitielles ou parenchymateuses.

▮ **Les kératites ulcéreuses** : on distingue, outre les ulcérations traumatiques de la cornée, l'ulcère herpétique associé ou non à un herpès cutanéomuqueux (figure X, planches couleurs), les ulcérations cornéennes du zona ophtalmique, les kératites bactériennes (secondaires à une ulcération traumatique ou une conjunctivite microbienne), les kératites mycotiques (survenant sur lésion préexistante et favorisées par une antibiothérapie), les kératites ponctuées superficielles (KPS) où la cornée présente une multitude d'ulcérations minimales (infection virale, phototraumatismes après séjour à la neige, exposition aux ultraviolets ou coup d'arc des soudeurs), les kératites par inocclusion palpébrale ou kératites lagophtalmiques (comas, anesthésie générale prolongée, myopathies et surtout paralysies faciales périphériques).

▮ **Les kératites interstitielles** : elles correspondent à des opacités du stroma (ou parenchyme) cornéen. Leur étiologie de loin la plus fréquente est l'atteinte virale herpétique séquellaire d'un ulcère herpétique grave ou mal traité.

### ▮ Œil rouge, douloureux, sans baisse d'acuité visuelle

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire de la sclère ou de l'épiscière (sclérites ou épisclérites). L'examen retrouve un nodule de couleur rouge violacé, parfois centré par un point jaune, siégeant sur la conjonctive bulbaire, douloureux à la pression. L'acuité visuelle est conservée. La rougeur est en général suffisamment localisée pour qu'elle inquiète assez peu. Il faut rechercher une allergie locale ou une maladie générale associée : rhumatisme inflammatoire, sarcoïdose, tuberculose, etc.

### ▮ Œil douloureux sans rougeur oculaire

- ▮ Trouble de la réfraction : gêne douloureuse suite à un effort visuel soutenu.
- ▮ Trouble de l'accommodation : fatigue visuelle en vision de près.
- ▮ Trouble de la convergence : nécessité d'un bilan orthoptique.

## Conduite diagnostique

### Examen ophtalmologique

- ▮ Date d'apparition de la rougeur, mode évolutif et circonstances.
- ▮ Existence de signes fonctionnels bénins : larmoiement, cils agglutinés au réveil, prurit oculaire, impression de «sable dans l'œil», photophobie avec spasme des paupières.
- ▮ Existence de deux signes de gravité : la **douleur oculaire vraie**, empêchant

souvent le malade de dormir et la **baisse de l'acuité visuelle**.

▶ Uni- ou bilatéralité de la rougeur, présence de sécrétions, existence d'un œdème palpébral ou conjonctival (chemosis).

▶ Topographie de la rougeur oculaire : hyperhémie conjonctivale diffuse, cercle périkératique (rougeur péricornéenne), hémorragie sous-conjonctivale.

▶ État du segment antérieur de l'œil : cornée, (appréciation de sa transparence), chambre antérieure (formée ou non), iris et pupille (étude du réflexe photomoteur, présence d'une déformation, d'un myosis, d'une mydriase).

▶ Trois gestes doivent enfin être systématiques :

→ L'appréciation du tonus oculaire, par le palper bidigital : le sujet ayant les yeux fermés, on appuie les deux index sur la paupière supérieure et on compare la rénitence de chaque œil.

→ Le test à la fluorescéine pour rechercher une ulcération de la cornée : sa constatation contre-indique formellement toute corticothérapie locale.

→ L'instillation d'une goutte d'anesthésique local : la sédation de la douleur oriente vers une cause superficielle donc à priori bénigne.

## Classification

▶ Œil rouge non douloureux avec une acuité visuelle conservée : conjonctivites et hémorragies sous-conjonctivales.

▶ Œil rouge douloureux avec une acuité visuelle un peu diminuée : kératoconjunctivites, ulcères de cornée.

▶ Œil rouge avec douleur importante et vision très diminuée : glaucome aigu, iridocyclites et kératites graves.

## Conduite du traitement

### Les ulcérations superficielles de la cornée

▶ *Gentalline collyre* : 1 goutte 4 fois par jour pendant 7 jours.

▶ *Vitamine B12 collyre* : 1 goutte 4 fois par jour pendant 10 jours.

▶ *Vitamine A pommade* : 1 application le soir au coucher pendant 7 jours si douleur initiale importante.

▶ Occlusion de l'œil pendant 24 heures si douleur et photophobie majeures.

**REMARQUE** Il ne faut pas prescrire de collyres corticoïdes qui peuvent engendrer un abcès de cornée, ni de collyres anesthésiques qui retardent la cicatrisation de l'épithélium cornéen.

### Les corps étrangers superficiels de la cornée

Après ablation, le traitement est le même que pour les ulcérations superficielles de la cornée.

#### Critères de gravité devant un œil rouge :

- baisse de l'acuité visuelle,
- douleur oculaire vraie,
- cercle périkératique,
- altération du segment antérieur,
- hypertonie intra-oculaire,
- zone cornéenne imprégnant la fluorescéine.

## ■ L'uvéite antérieure

▶ Avant tout, traitement de la cause quand elle est connue (exérèse d'une dent infectée, traitement d'un foyer infectieux ORL).

▶ *Atropine 1%* : 1 goutte matin et soir.

▶ *Maxidrol* : 1 goutte 4 fois par jour.

▶ Injection sous-conjonctivale de *Soludecadron* si uvéite importante.

▶ *Cortancyl* : 1 mg/kg/jour si uvéite rebelle.

▶ Immunosuppresseur si uvéite cortico-dépendante.

## ■ Les kératites ulcéreuses

▶ Kératite ulcéreuse herpétique ou suite à un zona ophtalmique :

→ *Virophtha* : 1 application 8 fois par jour pendant 3 jours puis 5 fois par jour pendant 4 jours.

→ *Gentalline collyre* : 1 goutte 4 fois par jour pendant 7 jours.

▶ Kératite bactérienne ou KPS :

→ *Gentalline collyre* : 1 goutte 4 fois par jour pendant 7 jours.

→ *Vitamine B12 collyre* : 1 goutte 4 fois par jour pendant 10 jours.

→ *Vitamine A pommade* : 1 application le soir au coucher pendant 7 jours si douleur initiale importante.

→ Occlusion de l'œil pendant 24 heures si douleur et photophobie majeures.

▶ Kératite lagophtalmique : le traitement est celui d'une kératite bactérienne que l'on va continuer au long cours. En cas de kératite rebelle, on peut discuter une blépharorrhaphie.

**REMARQUE** La seule constatation d'un ulcère de cornée suffit à formellement contre-indiquer la prescription de corticoïdes locaux.

## ■ Les kératites interstitielles

*Maxidrol* : 1 goutte 3 à 4 fois par jour à doses dégressives sur plusieurs mois.

*Virgan* : même posologie que *Maxidrol*.

## ■ Les sclérites et episclérites

▶ Traitement de la cause éventuelle.

▶ *Indocollyre* : 1 goutte 3 fois par jour pendant 15 jours.

▶ En cas d'échec : adjonction d'AINS par voie systémique (*Cebutid* : 1 comprimé 3 fois par jour pendant 5 jours puis 2 fois par jour pendant 10 jours).

## ŒIL ROUGE NON DOULOUREUX

### ► Ce qu'il faut faire :

- s'assurer qu'il ne s'agit que d'une affection conjonctivale : aspect et topographie de la rougeur, intégrité de la transparence cornéenne, des réflexes pupillaires et de l'acuité visuelle, disparition ou atténuation marquée de la rougeur par ischémie médicamenteuse : *Néosynéphrine 10 %* ;
- s'il n'y a pas de sécrétion, penser aux conjonctivites virales (et dans ce cas, ne jamais prescrire de collyre aux corticostéroïdes) et aux conjonctivites allergiques (faire pratiquer une enquête allergologique) ;
- toujours penser que la conjonctivite peut être la manifestation d'une maladie plus générale et qu'une imperméabilité des voies lacrymales peut aggraver le pronostic d'une conjonctivite très banale.

### ► Ce qu'il ne faut pas faire :

- affirmer une conjonctivite devant un œil rouge, et négliger un examen soigneux ;
- prescrire d'emblée un traitement antibiotique passe-partout, certains antibiotiques, pénicilline et streptomycine en particulier, pouvant déclencher ou aggraver une conjonctivite allergique ;
- prescrire des compresses humides ou des balnéations oculaires (eau de camomille, optraex), qui risqueraient, eux aussi, d'entraîner une eczématisation secondaire ;
- prescrire d'emblée un collyre à base de corticostéroïdes qui aggraverait une conjonctivite virale et favoriserait des complications cornéennes ;
- persévérer plus d'une semaine dans le traitement d'une « conjonctivite » si celle-ci n'est pas guérie.

## ŒIL ROUGE DOULOUREUX

### ► Ce qu'il faut faire :

- toujours penser à la possibilité d'un glaucome aigu devant un œil rouge très douloureux : chute de l'acuité visuelle, cornée trouble, **mydriase aréflexique** avec effacement de la chambre antérieure, et hypertonie du globe ;
- mettre en jeu sans retard, le traitement local (*Glaucostat*) et général (*Diamox*, *Mannitol*, *Glycérotone*) ;
- adresser rapidement le malade à un ophtalmologiste.

### ► Ce qu'il ne faut pas faire :

- une erreur de diagnostic à la suite d'un examen insuffisant (il faut avoir la han-tise du glaucome aigu) ;
- instiller de l'atropine : ce serait la perte irrémédiable de la vision en cas de glaucome aigu ;
- instiller des corticoïdes locaux (risque de kératite herpétique).

**À la suite d'une  
ulcération  
traumatique de la  
cornée**

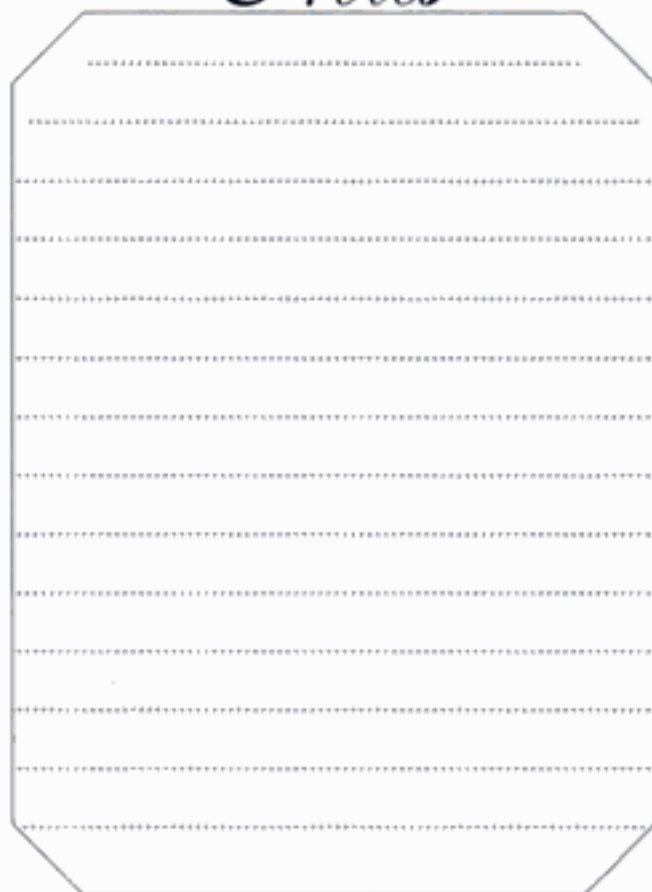
*Gentalline* collyre : 1 goutte 4 fois  
par jour pendant 7 jours.

*Vitamine B12* collyre : 1 goutte  
4 fois par jour pendant 10 jours.

*Vitamine A* pommade : 1 applica-  
tion le soir au coucher pendant  
7 jours si douleur initiale impor-  
tante.

Occlusion de l'œil pendant  
24 heures si douleur et photo-  
phobie majeures.

# Notes



# Baisse d'acuité visuelle

## Physiopathologie

La baisse d'acuité visuelle (BAV) est un motif fréquent de consultation. Elle sera chiffrée, œil par œil, et un examen ophtalmologique complet orientera vers une étiologie spécifique, les causes de baisse d'acuité visuelle étant nombreuses et variées.

### Étiologie

#### Œil rouge douloureux (voir p. 55)

- ▶ Glaucome aigu par fermeture de l'angle : semi-mydriase aréflexique, buée épithéliale, chambre antérieure étroite, angle irido-cornéen fermé et hypertonie oculaire.
- ▶ Uvéite antérieure aiguë : chambre antérieure inflammatoire (effet Tyndall), myosis, précipités rétrodescémétiques, tonus oculaire normal et synéchies irido-cristalliniennes.
- ▶ Kératite.

#### Œil blanc indolore (tableau I)

##### ▶ Cornée

- ▶ Œdème de cornée : décompensation endothéliale du pseudophaque.
- ▶ Cicatrice cornéenne : post-traumatique, séquellaire d'une kératite herpétique ou d'un abcès de cornée.

##### ▶ Cristallin

Cataracte : sujet âgé, baisse d'acuité visuelle progressive, le plus souvent bilatérale.

##### ▶ Nerf optique

- ▶ Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) :
  - baisse de l'acuité visuelle associée à une amputation sectorielle du champ visuel ;
  - fond d'œil révélant un œdème papillaire et des hémorragies péri-papillaires ;
  - on recherchera une maladie de Horton (biopsie d'artère temporale) et des facteurs de risque vasculaire.
- ▶ Neuropathie optique rétrobulbaire (NORB) :
  - baisse brutale de l'acuité visuelle, le plus souvent unilatérale, associée à un scotome central et à des douleurs lors de la mobilisation du globe ;
  - examens à la lampe à fente et du fond d'œil sont normaux. En cas d'œdème papillaire, on parle de papillite ;
  - on recherchera une sclérose en plaques ou une pathologie infectieuse (maladie de Lyme, syphilis, SIDA, etc.).
- ▶ Baisse de l'acuité visuelle post-traumatique : compression du nerf optique par un fragment osseux lors d'une fracture des parois orbitaires, un hématome orbitaire ou une contusion du nerf optique.
- ▶ Glaucome chronique :
  - baisse d'acuité visuelle tardive ;

→ hypertonie oculaire chronique (supérieure à 21 mm Hg), excavation papillaire au fond d'œil et altération lente et progressive du champ visuel, qui au stade terminal, se transforme en « canon de fusil ».

▶ **Neuropathie optique toxique :**

→ atteinte bilatérale ;

→ nombreuses substances responsables (éthambutol, IMAO, éthanol, etc.).

▶ **La maladie de Leber :**

→ touche les sujets masculins entre 20 et 30 ans ;

→ atteinte dégénérative, bilatérale irrémédiable jusqu'à la cécité.

### ▶ **Macula**

▶ **Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) :**

→ à l'examen du fond d'œil, lésions dégénératives appelées « drusen » (taches jaunes sous la rétine) ;

→ on distingue une forme atrophique qui détruit la vision centrale mais préserve le champ visuel périphérique, et une forme exsudative qui peut se compliquer de néovaisseaux (perte fonctionnelle de l'œil).

▶ **Maculopathie diabétique :** il peut s'agir d'un œdème maculaire que l'on peut essayer de traiter par laser ou de maculopathie ischémique au-delà de toute thérapeutique.

▶ **Foyer maculaire de toxoplasmose :**

→ sujet jeune, BAV, syndrome maculaire, myodésopsies ;

→ foyer chori-rétinien au pôle postérieur, parfois accompagné d'une inflammation au niveau du segment antérieur.

▶ **Décollement de rétine avec atteinte maculaire :**

→ la BAV traduit l'extension du décollement de rétine à la macula ;

→ le diagnostic est fait par le fond d'œil : liquide sous-rétinien avec rétine décollée et déchirure péri-

phérique responsable de ce décollement ;

→ le traitement chirurgical s'impose.

### ▶ **Vaisseaux rétiens**

▶ **Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) :**

→ baisse brutale et sévère de l'acuité visuelle ;

→ à l'examen du fond d'œil : œdème rétinien ischémique, macula rouge cerise, artères grêles ;

→ pronostic catastrophique.

▶ **Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) :**

→ baisse de l'acuité visuelle souvent partielle et progressive ;

→ à l'examen du fond d'œil : dilatation veineuse, hémorragies rétinienues, œdème papillaire ;

→ deux formes : une forme œdémateuse et une forme ischémique, cette dernière évoluant sans traitement vers le redoutable glaucome néovasculaire aboutissant à la perte fonctionnelle du globe oculaire.

### ▶ **Vitré**

▶ **Hémorragie intravitréenne** (diabète, déchirure rétinienne, OVCR, etc.).

▶ **Hyalite** (inflammation vitréenne responsable d'un trouble du vitré).

### ▶ **Autres causes**

▶ **Migraine ophtalmique.**

▶ **Amaurose transitoire.**

▶ **Cécité corticale :** baisse d'acuité visuelle bilatérale avec réflexes photomoteurs présents, fond d'œil normal mais abolition du réflexe accommodation-convergence.

## **Conduite** **diagnostique**

### **Diagnostic différentiel**

▶ **Amblyopie :** baisse de l'acuité visuelle sans lésion oculaire organique (anisomé-



tropie non corrigée dans l'enfance, strabisme, amétropie importante).

► Simulation.

## ■ Interrogatoire

► Antécédents ophtalmologiques.

► Antécédents généraux : diabète, facteurs de risque vasculaire, immunodépression, maladies inflammatoires systémiques.

► Circonstances de survenue : traumatisme, spontanément, etc.

► Caractère unilatéral ou bilatéral.

► Mode d'installation : BAV brutale, progressive.

► Ancienneté des troubles.

► Signes associés : rougeur, douleur oculaire (uvéite antérieure, kératite, glaucome aigu), myodésopsies, phosphènes (déchirure rétinienne voire décollement de rétine) ou syndrome maculaire (métamorphopsies, micropsies, dyschromatopsie) et un scotome central, évocateur d'une neuropathie optique, etc.

**Tableau I. Baisse récente de l'acuité visuelle, œil blanc indolore**

Œil blanc indolore		
	Baisse rapide de l'acuité visuelle	Baisse progressive de l'acuité visuelle
<b>Nerf optique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NOIA</li> <li>• NORB</li> <li>• Papillite</li> <li>• Post-traumatique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glaucome chronique</li> <li>• Toxique (éthambutol, IMAO, etc.)</li> </ul>
<b>Macula</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Décollement de rétine</li> <li>• Toxoplasmose, CMV, etc.</li> <li>• DMLA exsudative avec néovaisseaux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Œdème maculaire (OVCR, uvéite)</li> <li>• Maculopathie diabétique</li> <li>• DMLA</li> <li>• Toxique (<i>Plaquenil</i>)</li> <li>• Hérérodégénérescences maculaires</li> <li>• Tumeurs</li> </ul>
<b>Vitré</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémorragies</li> <li>• Hyalite</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyalite</li> </ul>
<b>Vaisseaux réiniens</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• OACR</li> <li>• OVCR</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• OVCR</li> </ul>
<b>Cornée</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Œdème</li> <li>• Cicatrice</li> </ul>
<b>Cristallin</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cataracte</li> </ul>

## Examen ophtalmologique

- ▶ Mesure de l'acuité visuelle.
- ▶ Examen à la lampe à fente :
  - de la cornée avec recherche d'un œdème, d'une cicatrice ;
  - du segment antérieur avec recherche d'une inflammation (effet Tyndall), d'un hyphéma, d'une cataracte ;
  - du fond d'œil, après dilatation pupillaire maximale par *Mydriaticum* et *Néosynéphrine* avec recherche d'un trouble vitréen (inflammation, hémorragie intravitréenne) et examen de la rétine.
- ▶ Mesure du tonus oculaire à la recherche d'un glaucome.
- ▶ Examens complémentaires :
  - échographie oculaire bidimensionnelle si fond d'œil non visible ;
  - angiographie rétinienne à la fluorescéine ;
  - champ visuel indiqué devant une suspicion de neuropathie optique ;
  - dans certains cas, le diagnostic est clinique et les examens complémentaires ne sont pas nécessaires.



### EXEMPLE D'ORDONNANCE

Il n'existe pas d'ordonnance spécifique, chaque étiologie nécessitant un traitement propre.

## Notes

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

# Exophtalmie

## Physiopathologie

L'exophtalmie correspond à la protrusion du globe oculaire. Elle nécessite un examen clinique rigoureux, complété par des examens complémentaires. Les étiologies sont nombreuses, chacune présentant son traitement propre.

### Étiologie

La première cause de l'exophtalmie est représentée par l'hyperthyroïdie.

#### Les exophtalmies bilatérales

##### ► Les exophtalmies endocriniennes de la maladie de Basedow

Ce sont les plus fréquentes des exophtalmies. Elles sont en général bilatérales mais les formes unilatérales (20 % des cas) ne sont pas rares. On distingue :

##### ► L'exophtalmie commune bénigne

Elle est réductible à la pression, et la fermeture des paupières se fait sans problème. Le scanner peut montrer un épaissement des muscles. L'exophtalmie peut inaugurer la maladie de Basedow ou précéder les autres signes de plusieurs mois ou années. Le traitement est variable (antithyroïdiens de synthèse, iode 131, thyroïdectomie). Un traitement corticoïde peut être institué pour lutter contre l'œdème musculaire.

##### ► L'exophtalmie œdémateuse maligne

Il s'agit d'une complication redoutable, rare, qui survient très souvent

après thyroïdectomie. L'exophtalmie est très importante (32 à 35 mm), véritable exorbitisme irréductible, avec déficits oculomoteurs. Les paupières sont œdémateuses, la conjonctive rouge, épaisse. L'occlusion palpébrale devient rapidement impossible (inocclusion pendant le sommeil) d'où une kératite lagophthalmique. Le pronostic oculaire se situe à deux niveaux :

- au niveau de la cornée : risque d'ulcération de cornée, ce qui peut aboutir à l'abcès de cornée, la tarsorrhaphie étant donc souvent nécessaire pour la protéger ;
- au niveau du nerf optique : papillite œdémateuse.

Le traitement d'urgence fait appel à la corticothérapie générale à fortes doses, associée ou non à une radiothérapie orbitaire.

##### ► Les exophtalmies dans les malformations crâniennes

Elles comprennent l'oxycéphalie et la maladie de Crouzon.

#### Les exophtalmies unilatérales

##### ► Les exophtalmies basedowiennes

Ce sont les plus fréquentes des exophtalmies unilatérales.

## Les exophtalmies tumorales

### ➤ Les tumeurs de l'orbite chez l'enfant

- ➔ Les gliomes du nerf optique : tumeurs bénignes du nerf optique, rencontrées presque toujours avant l'âge de 10 ans. Visible sur le scanner, c'est une tumeur n'entraînant pas de métastases mais pouvant évoluer vers le chiasma. Le traitement est neurochirurgical, suivi d'irradiation.
- ➔ Les rhabdomyosarcomes de l'orbite : les plus fréquentes des tumeurs malignes de l'orbite de l'enfant. Le traitement repose sur la chimiothérapie antimitotique complétée ou non par une radiothérapie. Des métastases sont possibles.
- ➔ Les kystes dermoïdes de l'orbite : tumeurs bénignes congénitales de l'angle supéro-externe.
- ➔ Les autres tumeurs orbitaires de l'enfant sont très rares (métastases orbitaires, fibrosarcomes, réticulosarcomes, méningocèles).

### ➤ Les tumeurs de l'orbite chez l'adulte

- ➔ Les lymphomes de l'orbite comprenant les lymphosarcomes et les réticulosarcomes.
- ➔ Les pseudo-tumeurs inflammatoires (PTI) : le scanner montre une masse intra-orbitaire. Le test aux corticoïdes prolongé (1 mois) peut permettre la régression de la tumeur, sinon l'orbitotomie s'impose. L'histologie révèle un tissu inflammatoire non spécifique.
- ➔ Les **métastases orbitaires d'un cancer du sein** ou du rein.
- ➔ Les cancers de voisinage étendus à l'orbite (cancer du cavum).

## Les exophtalmies post-traumatiques

- Hématome orbitaire : la résorption demande 10 jours environ.
- Emphysème orbitaire : la crépitation à la palpation est caractéristique.
- Cellulite orbitaire : après fracture ouverte ou corps étranger intra-orbitaire méconnu.
- Fistule carotido-caverneuse.

## Les exophtalmies infectieuses

### ➤ Cellulite orbitaire

Dans un contexte de sinusites suppurées, les mouvements de l'œil restent possibles. Le traitement associe antibiotiques massifs, anti-inflammatoires et prise en charge du foyer infectieux causal.

### ➤ Phlegmon orbitaire

Dans un contexte infectieux très sévère, exophtalmie irréductible, très inflammatoire, très douloureuse et l'œil devient immobile. Le drainage chirurgical est souvent nécessaire associé à l'antibiothérapie générale.

## Les exophtalmies vasculaires

### ➤ L'exophtalmie pulsatile

Il s'agit d'une fistule artérioveineuse au niveau du sinus caverneux (anévrisme carotido-caverneux). Il s'agit d'une exophtalmie survenant quelques semaines après un traumatisme avec céphalées rétro-orbitaires, perception par le patient d'un souffle intracrânien, parfois diplopie, exophtalmie réductible, pulsatile avec un frémissement (thrill) à la palpation et un souffle à renforcement systolique à l'auscultation de l'orbite et de la tempe. Le diagnostic est confirmé par l'artériographie carotidienne. Le traitement repose sur l'embolisation de la fistule, l'association trapping et

embolisation, l'occlusion endoartérielle par sonde à ballonnet, ou la ligature de la carotide au niveau du cou.

### ► **L'angiome de l'orbite (hémangiome, lymphangiome)**

Il s'agit d'une tumeur bénigne, fréquente, rencontrée chez le nourrisson. Il faut rechercher un angiome cérébral.

## **Conduite** **diagnostique**

### **Diagnostic positif**

#### ► **Mise en évidence de l'exophtalmie**

De face, elle s'objective par la perte des rapports normaux entre les paupières et le limbe (jonction cornée-conjonctive). De profil, l'exophtalmie est souvent plus apparente.

#### ► **Mesure objective de l'exophtalmie**

La protrusion du globe se mesure à l'exophtalmomètre (type Hertel) où elle est normalement de 18 mm. Elle peut atteindre des chiffres considérables (25 à 30 mm).

#### ► **Caractères de l'exophtalmie**

- Uni- ou bilatérale.
- Réductible ou non à la pression.
- Directe (exophtalmie axiale) ou indirecte

(exophtalmie oblique avec déplacement latéral du globe).

► D'allure inflammatoire ou non, d'évolution aiguë ou chronique.

► Associée ou non à une tumeur perceptible entre le globe et l'orbite, un thrill à la palpation du globe ou une pulsatilité, un souffle vasculaire à l'auscultation de la région orbitaire, une diplopie par déficit des mouvements oculaires, une baisse visuelle, un œdème papillaire, une atrophie optique, des hémorragies rétiniennes au fond d'œil, ou un scotome du champ visuel par atteinte du nerf optique.

#### ► **Examens complémentaires**

► Radiographies du crâne (face et profil), des trous optiques et de la fente sphénoïdale.

► Scanner (après bilan thyroïdien en cas de suspicion de dysthyroïdie).

► Dans de rares cas, une angiographie ou une phlébographie de l'orbite.

#### ► **Diagnostic différentiel**

Il faut éliminer les fausses exophtalmies :

- augmentation du volume de l'œil chez le myope fort et au cours des glaucomes congénitaux évolués,
- pseudo-exophtalmie par hydrocéphalie,
- élargissement de la fente palpébrale à la suite de paralysies faciales et rétraction des paupières par brûlures qui peuvent faire penser à une exophtalmie.

**EXEMPLE D'ORDONNANCE**

**Exophtalmie  
commune bénigne  
d'une maladie de  
Basedow**

*Indocollyre*: 1 goutte 3 fois par  
jour à instiller dans l'œil atteint.

*Gentalline collyre*: 1 goutte 4 fois  
par jour à instiller dans l'œil  
atteint.

*Vitamine A pommade*: 1 applica-  
tion le soir si début d'inocclusion  
palpébrale.

Traitement propre de la maladie  
de Basedow.

*Notes*

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....





# Partie II

## Les examens complémentaires

▶ Mesure de l'acuité visuelle .....	73
▶ Examen à la lampe à fente (LAF) ou biomicroscopie.....	75
▶ Examen du fond d'œil .....	76
▶ Prise de la tension oculaire ou tonométrie.....	77
▶ Étude du champ visuel.....	78
▶ Échographie.....	80
▶ Angiographie à la fluorescéine.....	81
▶ Électrorétinogramme (ERG) .....	82
▶ Potentiels évoqués visuels (PEV) .....	83
▶ Electro-oculogramme (EOG) .....	84
▶ Étude de la vision binoculaire .....	85
▶ Les lasers en ophtalmologie.....	86





# Mesure de l'acuité visuelle

## Objectifs

L'acuité visuelle est la faculté de voir séparément deux points très proches l'un de l'autre. C'est la macula (ou fovea), région rétinienne de très faible surface où il n'existe que des cônes, qui est le siège électif de l'acuité visuelle. Le but de cet examen sera de dépister des troubles de la réfraction et d'évaluer l'atteinte oculaire en pathologie.

## En pratique

### Chez l'adulte

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

### Acuité visuelle de loin

► L'échelle de Monoyer est la plus utilisée : elle est faite de lettres alphabétiques de dimension décroissante et doit être lue à 5 mètres. L'acuité visuelle normale est de  $10/10^e$ . Si l'AV est inférieure à  $1/10^e$  (les lettres de plus grande dimension ne sont pas lues à 5 mètres), on rapproche le sujet. Si les grosses lettres sont lues à 2,5 mètres, l'AV est de  $1/20^e$ . Si la lecture est impossible, on note si le malade compte les doigts à 1 m, 50 cm ou 25 cm, sinon, on note s'il voit la lumière (perception lumineuse) et s'il la localise ou non (perception lumineuse orientée).

► Les échelles pour illettrés : avec l'échelle des E de Snellen on fait préciser la position des branches du E (en bas, en haut, à droite ou à gauche) ; l'échelle des anneaux brisés de Landolt comporte des cercles incomplets dont on fait préciser la position de la partie non fermée.

### Acuité visuelle de près

Pour les sujets après 45 ans, on doit, avant la lecture de près, corriger la presbytie.

► L'échelle de Parinaud est la plus utilisée : elle est faite de fragments de texte de dimension décroissante et doit être lue à 30 cm. Un sujet normal peut lire la ligne n° 2 (Parinaud 2). Une très mauvaise vision correspond à Parinaud 14.

► Pour les illettrés, on utilise l'échelle de Rossano-Weiss.

### Chez le jeune enfant

#### Avant trois ans

L'acuité visuelle ne peut être mesurée sauf par la technique du bébé-vision. On présente à la droite ou la gauche de l'enfant des cartons striés de bandes blanches et grises. On regarde si l'enfant est attiré du côté du carton strié.

La seule manière de savoir si un enfant présente une amétropie est de pratiquer une réfraction objective par une skiascopie. Cette technique constitue une mesure objective de l'acuité visuelle ne nécessitant aucune coopération du sujet examiné, consistant à éclairer la rétine à l'aide d'une fente lumineuse et à apprécier le comportement de cette fente après

interposition éventuelle de verres correcteurs. La skiascopie s'effectue après 8 jours d'instillation d'atropine en collyre, ou 45 minutes après instillation de *Skiacol*.

La skiascopie permet d'apprécier l'existence d'une myopie, d'un astigmatisme ou d'une hypermétropie. Cet examen est indispensable en cas de strabisme.

### ▶ Après trois ans

▶ Acuité visuelle de loin.

→ Le test du Cadet : il s'agit de dessins représentant des objets et animaux familiers que les enfants reconnaissent facilement. Présentés à 5 m, ils comportent des images de taille dégressive, correspondant à des acuités échelonnées entre 1 et 10/10<sup>e</sup>.

→ Le test E de Snellen : il est utilisable à partir de 5 ans. L'enfant tient dans sa main un E majuscule. Un projecteur lui présente un E basculé dans 4 directions et l'enfant doit orienter son prototype comme celui qui lui est présenté.

Dès 6 ans, l'enfant peut utiliser l'échelle de Monoyer.

▶ Acuité visuelle de près : on utilise une échelle de Rossano-Weiss, de dessins de plus en plus fins.

**REMARQUE** Il faut une bonne coopération du sujet examiné pour évaluer son acuité visuelle qui est parfois impossible à estimer.

# Examen à la lampe à fente (LAF) ou biomicroscopie

## Objectifs

La biomicroscopie fait partie de tout examen ophtalmologique complet. Elle a pour but d'observer le segment antérieur de l'œil, de prendre la tension oculaire, puis d'étudier le segment postérieur après dilatation de la pupille.

La LAF permet de grossir les différentes structures de l'œil et de l'étudier « en coupe » grâce à l'utilisation d'une fente lumineuse dirigée obliquement. En interposant des lentilles convergentes entre l'œil et le faisceau lumineux, ou en posant un verre de contact contre la cornée, on peut analyser le fond d'œil.

Le tonomètre, servant à la prise de la tension oculaire, est fixé également sur le biomicroscope.

## En pratique

- ▶ Le patient est assis, le menton sur une mentonnière et le front appliqué contre un appui-tête.
- ▶ Le médecin examine le segment antérieur de l'œil et prend la tension oculaire, puis il vérifie le fond d'œil (FO) après dilatation de la pupille.
- ▶ L'examen dure de 15 à 20 minutes (LAF avec examen du FO).

### REMARQUE

Cet examen est tout à fait indolore et ne présente aucun effet secondaire.

# Examen du fond d'œil

## Objectifs

Cet examen a pour but d'apprécier l'état du vitré, de la rétine et de la papille.

## En pratique

L'examen du fond d'œil ne peut être effectué que sur un patient dont la pupille a été dilatée (à l'aide de *Mydriaticum* et *Néosynéphrine 10 %* : 1 goutte de chaque produit à répéter si nécessaire).

Il peut être réalisé à l'aide de différentes techniques.

► **Ophthalmoscopie directe** : l'examen est réalisé en monoculaire à l'aide d'un ophthalmoscope direct (l'œil droit de l'examineur regarde l'œil droit de l'examiné et l'on procède de la même façon pour l'œil gauche). Il ne permet la vision que du pôle postérieur de l'œil (espace limité par les arcades vasculaires temporales supérieures et inférieures, et la papille en nasal).

► **Ophthalmoscopie indirecte** : l'examineur projette une lumière sur la rétine en interposant une lentille grossissante entre les deux. Cet examen permet une vision de la périphérie rétinienne.

► **Le verre à trois miroirs de Goldman** : après anesthésie cornéenne, ce verre est posé sur l'œil. Il présente 3 miroirs latéraux qui permettent de visualiser la périphérie rétinienne. Cet examen est le plus précis pour l'appréciation du fond d'œil.

## Effets indésirables

La dilatation pupillaire ne permet plus de lire de près et gêne la vision de loin. Cet examen ne sera donc réalisé que chez des patients accompagnés ou venus consulter sans conduire leur automobile.

**REMARQUE** Il faudra se méfier des patients présentant une chambre antérieure étroite chez lesquels la dilatation peut provoquer une crise de glaucome aigu.

# Prise de la tension oculaire ou tonométrie

## Objectifs

La tonométrie est pratiquée systématiquement lors de tout examen ophtalmologique complet. Elle permet de mettre en évidence des augmentations anormales de la tension oculaire qui, au long cours, peuvent entraîner une détérioration du nerf optique (glaucomes) si elles ne sont pas traitées.

## En pratique

▶ Le patient est assis, le menton sur une mentonnière et le front appliqué contre un appui-tête.

▶ On instille dans chacun des 2 yeux une goutte de collyre anesthésique suivie d'une goutte de collyre à la fluorescéine.

▶ Le tonomètre est placé contre la cornée (cône tronqué éclairé par une lumière bleue) pendant quelques secondes.

▶ Le résultat est connu immédiatement.

▶ Depuis peu, sont apparus des tonomètres où le cône tronqué est remplacé par de l'air comprimé ; un programme informatique calcule la déformation de la cornée et ainsi la tension oculaire.

**REMARQUE** La tonométrie est tout à fait indolore mais demande un grand calme au patient qui ne doit ni bouger ni cligner des yeux pendant l'examen.

# Étude du champ visuel

## Objectifs

Cet examen a pour but de déterminer l'étendue du champ visuel (CV), portion de l'espace que perçoit un œil immobile fixant droit devant lui. Les nouveaux appareils permettent un relevé informatisé du champ visuel. Ils se construisent tous autour d'une grande coupole hémisphérique, blanche ou colorée, devant laquelle se place le patient et où apparaît un point lumineux d'intensité et de taille variables.

Il est réalisé lors du diagnostic et du suivi des neuropathies optiques, des malades glaucomateux, des amputations du CV par maladie neurologique (accident vasculaire cérébral, adénome hypophysaire, etc.).

## En pratique

- ▶ Le patient est assis dans une salle obscure, la tête posée sur une mentonnière et le front appliqué contre un appui-tête placé à l'entrée de la grande coupole.
- ▶ L'examen est réalisé sur un œil puis sur l'autre (utilisation d'un cache oculaire), l'œil étudié fixant en permanence le point central de la coupole.
- ▶ Un point lumineux apparaît dans la coupole ; si le patient l'aperçoit, il appuie sur une sonnette pour le signaler à l'ordinateur.
- ▶ À la fin de l'examen, le programme informatique calcule la sensibilité rétinienne de chaque point étudié et la convertit en dégradé de gris (figure XI).
- ▶ L'examen dure de 5 à 15 minutes par œil selon les anomalies à étudier et le programme informatique utilisé.

### REMARQUE

Examen indolore, mais pouvant être long et fatigant pour les personnes âgées.

Hidden page



Hidden page

Hidden page

Hidden page

# Potentiels évoqués visuels (PEV)

## Objectifs

Les PEV étudient la transmission de l'activité électrique de la rétine jusqu'au cortex visuel occipital. Ils permettent le diagnostic et le suivi d'une atteinte des voies visuelles.

Ce type d'examen est avant tout utilisé dans le diagnostic des neuropathies optiques.

## En pratique

De petites aiguilles sont mises en place sous la peau (deux à l'arrière et en bas de la tête et une au sommet du crâne). Celles-ci recueillent les réactions électriques du cortex visuel provoquées par des stimuli lumineux (flashes avec différents filtres de couleur, ou projection de damiers) émis par un appareil disposé en face du patient. L'examen dure environ 8 minutes. Chaque œil est étudié séparément.

### REMARQUE

Chez l'enfant, l'examen peut être réalisé sous anesthésie générale.

# Électro-oculogramme ( EOG )

## Objectifs

L'EOG permet de confirmer le diagnostic de nombreuses affections rétiniennes.

## En pratique

Quatre électrodes sont placées sous la peau de chaque côté des yeux (deux aux angles internes et deux aux angles externes). Un enregistrement est effectué en lumière ambiante : valeur de base.

Ensuite, différents stimuli lumineux sont projetés devant les yeux du patient à qui l'on demande d'effectuer le plus régulièrement possible des mouvements oculaires de va-et-vient latéraux. L'examen étudie l'activité électrique de l'œil lors des mouvements oculaires. Il dure environ 25 minutes.

### REMARQUE

Chez l'enfant, l'examen est difficile en raison du manque fréquent d'attention et de concentration. Le patient doit également être capable de bouger les yeux facilement : examen impossible en cas de trouble oculomoteur.

# Étude de la vision binoculaire

## Objectifs

Pusieurs examens vont permettre d'évaluer la vision binoculaire (correspondance sensorielle et motrice des deux globes oculaires).

## En pratique

### Test au verre rouge

Il s'agit d'un test subjectif rapide. Un verre rouge est placé devant l'œil droit du patient (par convention). Le patient fixe une lampe blanche. La lumière de cette lampe devient rouge pour l'œil droit, blanche pour le gauche. En l'absence de diplopie, les lumières blanches et rouges sont vues superposées dans les neuf positions du regard. En cas de diplopie, l'écart entre point rouge et point blanc varie dans les différentes positions du regard. Il augmente dans le champ d'action du muscle paralysé.

### Test de Hess-Lancaster

Il consiste en un relevé graphique permettant de déterminer le(s) muscle(s) ou nerf(s) en cause dans la diplopie, de mesurer l'importance de l'angle de la déviation et d'en suivre l'évolution.

### Examen sous écran

L'examineur cache alternativement chaque œil avec une palette opaque. L'examen sous écran (cover test) étudie la position de repos anatomique de l'œil occlus et le mouvement qu'effectue l'œil découvert pour reprendre la fixation.

### Mesure de la déviation

La mesure de la déviation est exprimée en dioptries prismatiques.

#### REMARQUE

Ces différents examens ne présentent aucun effet indésirable. Ils nécessitent uniquement une bonne coopération du patient examiné.

# Les lasers en ophtalmologie

Trois principaux types de laser («light amplification by stimulated emission of radiations») sont très utilisés en ophtalmologie.

## Laser argon

Le laser est réalisé après dilatation irienne maximale, en posant un verre à trois miroirs de Goldmann sur l'œil après anesthésie de contact. Il détruit les couches profondes de la rétine en créant une cicatrice entre les couches externes de la rétine et l'épithélium pigmentaire.

### Effets indésirables

- ▀ Douleur lors de la réalisation des impacts pouvant nécessiter une anesthésie locorégionale.
- ▀ Éblouissements dans les suites précoces.

### Objectifs

- ▀ Prévenir le décollement de rétine en appliquant des impacts de laser autour d'une déchirure rétinienne. La cicatrice ainsi créée entre la rétine et l'épithélium pigmentaire empêche la progression du soulèvement rétinien autour d'une déchirure rétinienne.
- ▀ Détruire les zones de rétine ischémiques dans certaines pathologies (OVCR de type ischémique, rétinopathie diabétique ischémique, vascularite, etc.), afin de prévenir l'apparition d'une rétinopathie proliférante.

## Laser Yag

Il est utilisé après dilatation irienne maximale pour réaliser une capsulotomie ou après induction d'un myosis pour réaliser une iridotomie.

### Effets indésirables

- ▀ Hypertonie et inflammation oculaires justifiant la prescription, après le laser, de collyres bêta-bloquants durant 5 jours et d'AINS locaux durant 3 semaines.
- ▀ Risque de décollement de rétine suite à une capsulotomie nécessitant la réalisation d'un fond d'œil au bout de 3 semaines.

### Objectifs

- ▀ Réaliser une capsulotomie : après chirurgie de cataracte, le sac capsulaire (contenant à l'origine le cristallin) va devenir opaque au bout de quelques années. L'ouverture du sac au laser Yag entraîne une récupération de l'acuité visuelle telle qu'elle existait dans les suites précoces de la chirurgie.
- ▀ Réaliser une iridotomie : dans les suites d'une crise de glaucome aigu à angle ouvert, après restauration d'une tension intra-oculaire normale, elle est réalisée en traitement préventif d'une nouvelle crise.

## **L**aser Excimer

Il est utilisé en chirurgie réfractive, après ablation de l'épithélium cornéen dans la majorité des cas ou après découpe d'un volet cornéen en cas de myopie forte (technique du LASIK).

### **Effets indésirables**

► Douleur importante dans les suites immédiates s'estompant en 48 heures :

AINS locaux, pansement occlusif durant 2 jours, antalgiques par voie systémique.

► Risque infectieux : pommade vitaminée et collyre antibiotique pendant 7 jours.

### **Objectifs**

Modifier le dioptre cornéen et ainsi corriger la myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme.



Hidden page

Hidden page

Hidden page

# Recommandations pour l'utilisation des collyres

► Des instillations trop fréquentes prédisposent au passage systémique des substances avec induction d'effets indésirables systémiques (HTA, troubles du rythme avec les bêta-bloquants, hypersensibilité, etc.) ; elles peuvent aggraver la pathologie et même induire une pathologie nouvelle (ex. : avec les corticoïdes).

► Des instillations trop souvent répétées au cours d'une même journée d'un collyre contenant une substance vasoconstrictrice (phényléphrine, synéphrine, etc.) peuvent induire une mydriase parfois difficile à réduire.

► Le temps de contact entre le principe actif et l'œil ne dépasse pas quelques minutes à une demi-heure pour la forme liquide. Le temps est un peu plus long pour la forme pommade. Les pommades ont un effet thérapeutique supérieur à celui des collyres liquides, le contact étant plus prolongé, mais elles entraînent cependant un trouble de la vision ; pour cette raison, elles seront préférentiellement utilisées pendant le sommeil.

► Les formes *Insert* ou *Ocusert* permettent une libération constante du principe actif sur plusieurs heures.

► **L'utilisation des collyres anesthésiques est exclusivement le fait du médecin.**

► Les sujets porteurs de lentilles de contact souples doivent retirer les lentilles pendant le temps du traitement, quel que soit le type de collyre utilisé.

► Un délai de 2 semaines après l'ouverture d'un flacon est une durée raisonnable pour l'usage d'un collyre. La forme unidose évite l'inconvénient d'une contamination d'origine iatrogène ; le système « abak » (sans conservateur) peut être utilisé pendant un mois.

## REMARQUE

Les collyres sans conservateur n'entraînent aucune sensibilisation conjonctivale (la chirurgie du glaucome est plus efficace sur un œil qui n'a jamais reçu de collyre contenant un conservateur).

# Les antibactériens locaux

## **E**ffets indésirables

- ▶ Irritation transitoire.
- ▶ Réaction d'hypersensibilité.
- ▶ Possibilité de souches résistantes.
- ▶ Spécifiques aux quinolones : sensation de brûlure et de gêne oculaire ; plus rarement, hyperhémie conjonctivale, photophobie et nausées.
- ▶ L'association avec des vasoconstricteurs peut entraîner une mydriase, voire un malaise général (pâleur, tremblements, céphalées, palpitations, élévation de la TA).

## **I**nteractions médicamenteuses

- ▶ Les préparations ophtalmiques contenant un autre antibiotique peuvent

s'antagoniser (ex. : avec le chloramphénicol).

- ▶ La bromocriptine, la guanéthidine et les IMAO non sélectifs majorent les effets indésirables des vasoconstricteurs associés.

## **P**récautions d'emploi

- ▶ L'administration concomitante d'un autre collyre dont le principe actif est différent doit être faite à distance (15 minutes au moins).
- ▶ La plupart d'entre eux sont déconseillés chez la femme enceinte et la femme allaitante.

# Les antiseptiques locaux

## Effets indésirables

- ▶ Possibilité d'irritation locale et de réactions d'hypersensibilité cutané-conjonctivale.
- ▶ Avec les dérivés iodés : hyperhémie conjonctivale, kératite superficielle, coloration conjonctivale.
- ▶ Avec l'argent : photosensibilisation, méthémoglobinémie ; en cas d'utilisation prolongée, risque de coloration bleuâtre de la peau et des muqueuses (argyrose).
- ▶ L'association avec des vasoconstricteurs peut entraîner une crise de glaucome aigu (sujets prédisposés), une mydriase, une altération de la cornée ; plus rarement des tremblements, une hypertension, une pâleur et des troubles du rythme cardiaque.

## Interactions médicamenteuses

- ▶ L'association des dérivés de l'iode avec des antiseptiques mercuriels provoque des réactions cutanées : érythèmes, phlyctènes, voire nécroses cutanéomuqueuses.
- ▶ La bromocriptine, la guanéthidine et les IMAO non sélectifs majorent les effets indésirables des vasoconstricteurs associés.

## Précautions d'emploi

- ▶ L'administration concomitante d'un autre collyre dont le principe actif est différent doit être faite à distance (15 minutes au moins).
- ▶ La plupart d'entre eux sont déconseillés chez la femme enceinte et la femme allaitante.



# Les antiviraux locaux

## **E**ffets indésirables

L'aciclovir, le ganciclovir, la trifluridine peuvent avoir les effets indésirables suivants :

- sensations de brûlure et de picotements ;
- kératites ponctuées superficielles ;
- allergie palpébroconjonctivale, conjonctivite folliculaire.

## **I**nteractions médicamenteuses

L'aciclovir doit être administré de façon prudente au cours de l'allaitement.

# Les anti-inflammatoires locaux

## Effets indésirables

### Corticoïdes

► Irritation locale transitoire : larmoie-  
ment, brûlure, hyperhémie conjonc-  
tivale ; réaction d'hypersensibilité cuta-  
néo-conjonctivale.

► En cas d'usage prolongé : hyperten-  
sion oculaire, kératite superficielle,  
amincissement de la cornée, cataracte.

### Corticoïdes associés

Les effets indésirables propres à la sub-  
stance associée s'ajoutent à ceux  
précédemment décrits.

### AINS

► Légers picotements ou sensation de  
brûlure et/ou troubles de la vision à  
l'instillation.

► Rarement : prurit, kératite ponctuée,  
photosensibilité.

## Interactions médicamenteuses

Il ne faut jamais associer deux prépara-  
tions ophtalmiques contenant chacune  
un antibiotique.

## Précautions d'emploi

► Lorsqu'il existe un traitement conco-  
mitant avec un autre collyre, instiller  
chacun d'eux à 15 minutes d'intervalle.

► Un traitement corticothérapique pro-  
longé nécessite une surveillance  
attentive de la cornée, du cristallin et de  
la tension oculaire.

► Éviter le port de lentilles de contact  
pendant la durée du traitement (adsorp-  
tion).

► Certaines substances associées au  
corticoïde (ex. : chloramphénicol) contre-  
indiquent l'utilisation chez la femme  
enceinte.

► Administration déconseillée au cours  
de l'allaitement.

► L'utilisation d'un AINS peut entraîner  
une augmentation de la tendance aux  
saignements lors d'une intervention ocu-  
laire, ainsi qu'un retard à la cicatrisation.



# Les antiallergiques locaux

## ■ Effets indésirables

- ▶ Des sensations transitoires d'irritation, de brûlure ou de picotements peuvent se ressentir au moment de l'instillation.
- ▶ Les instillations répétées ou à doses élevées peuvent entraîner une mydriase, une élévation tensionnelle, une pâleur, des tremblements, des céphalées ou des palpitations.
- ▶ Des réactions allergiques locales sont possibles avec un risque de glaucome aigu par fermeture de l'angle.

## ■ Interactions médicamenteuses

- L'association d'un antihistaminique avec un sympathomimétique nécessite des précautions d'emploi avec :
- la bromocriptine : risque de vasoconstriction et/ou de poussées hypertensives.
  - la guanéthidine : risque d'augmentation de la pression artérielle.

- les IMAO : risque d'hypertension artérielle sévère.

## ■ Précautions d'emploi

Le port de lentilles de contact souples est déconseillé (attention aux conservateurs comme le chlorure de benzalkonium).

Lors d'une association antihistaminique/sympathomimétique :

- la prudence est requise en présence d'une HTA ;
- la phényléphrine peut s'altérer à la lumière : éviter de porter des lentilles de contact souples pendant le traitement (risque de coloration) ;
- l'administration est déconseillée chez la femme enceinte et au cours de l'allaitement ;
- lorsqu'il existe un traitement concomitant avec un autre collyre, instiller chacun d'eux à 15 minutes d'intervalle.

# Les antiglaucomateux : voie générale

## Effets indésirables

### Acétazolamide (inhibiteur de l'anhydrase carbonique)

- ▶ Hypokaliémie et acidose métabolique, diabète.
- ▶ Hyperuricémie avec crise de goutte.
- ▶ Coma hépatique chez le cirrhotique.
- ▶ Troubles du métabolisme calcique et lithiase rénale.
- ▶ Myopie transitoire.
- ▶ Plus rarement : asthénie, somnolence, rashes cutanés, troubles hématologiques.

### Glycérotone

Possibilité d'intolérance gastrique ou de nausées.

## Interactions médicamenteuses

- ▶ Carbamazépine et quinidines : augmentation de leurs taux plasmatiques.
- ▶ Les médicaments mydriatiques sont seulement contre-indiqués dans le glaucome à angle fermé.

**REMARQUE** → Quelle que soit leur classe thérapeutique, les substances à effet mydriatique (atropiniques, sympathomimétiques, etc.) peuvent provoquer une crise de glaucome par fermeture de l'angle irido-cornéen chez les sujets prédisposés.

## Précautions d'emploi

### Acétazolamide (inhibiteur de l'anhydrase carbonique)

- ▶ Lors d'utilisation prolongée, notamment chez les sujets à risque (âgés, diabétiques, état d'acidose) surveiller l'ionogramme sanguin, la glycémie, l'uricémie et la formule sanguine.
- ▶ Administration contre-indiquée chez la femme enceinte et au cours de l'allaitement.

### Glycérotone

Surveiller la glycémie chez le diabétique.

# Les antiglaucomateux : voie locale

## Effets indésirables

### Bêta-bloquants

► Oculaires : diminution de la sécrétion lacrymale, irritation (brûlure, picotements), conjonctivite, kératite, troubles visuels, réactions allergiques locales.

► Systémiques : asthénie, troubles digestifs, refroidissement des extrémités, bradycardie parfois sévère, insomnie, cauchemars, dépression.

Les autres effets indésirables systémiques habituellement observés après une administration par voie générale sont possibles mais plus rares.

### Dorzolamide (inhibiteur de l'anhydrase carbonique)

► Oculaires : brûlure, picotements, vision trouble, larmoiement, conjonctivite.

► Divers : asthénie, nausées, céphalées, étourdissement, paresthésies, urticaire, prurit, lithiase urinaire.

### Pilocarpine, acéclidine, carbachol (myotiques parasymphomimétiques)

► Oculaires : myosis, spasme ciliaire, hyperhémie conjonctivale, céphalée temporale, décollement de rétine.

► Systémiques (très rares) : hypertension, tachycardie.

### Épinéphrine (mydriatique sympathomimétique)

► Hyperhémie conjonctivale et sensation de brûlure, picotements.

► Mydriase modérée et passagère, douleur oculaire, photophobie, céphalées.

► Pigmentation de la conjonctive palpébrale (emploi prolongé) et risque de sécheresse oculaire.

### Latanoprost (prostaglandine)

► Augmentation de la pigmentation brune de l'iris.

► Légère hyperhémie conjonctivale.

► Augmentation du nombre et de la longueur des cils.

### Guanéthidine

Picotement et hyperhémie conjonctivale après instillation.

**REMARQUE** Pour les antiglaucomateux combinés (associations fixes : acéclidine + adrénaline ; pilocarpine + bêta-bloquant), prendre en compte les effets indésirables spécifiques à chaque substance.

## Interactions médicamenteuses

► Concernant les bêta-bloquants : la floctafénine est contre-indiquée ; des troubles du rythme et/ou une défaillance cardiaque

peuvent survenir avec l'amiodarone et certains antagonistes calciques.

► Il y a un risque d'augmentation de la pression artérielle en cas d'arrêt brutal d'un traitement avec la clonidine ; l'association avec les hypoglycémisants nécessite un renforcement de la surveillance de la glycémie.

► Certains médicaments comme l'adrénaline, la noradrénaline, les antidépresseurs imipraminiques, les amphétamines et dérivés, les phénothiazines, etc., diminuent ou inhibent l'effet anti-hypertenseur de la guanéthidine ; d'autres (voie orale et collyre) peuvent majorer les effets hypertenseur et mydriatique (ex. : la phényléphrine).

**REMARQUE** Pour les antiglaucomeux combinés (associations fixes : acéclidine + adrénaline ; pilocarpine + bêta-bloquant), prendre en compte les interactions médicamenteuses spécifiques à chaque substance.

## Précautions d'emploi

- Elles sont liées au passage systémique.
- Une surveillance particulière du nouveau-né d'une mère traitée est nécessaire, l'allaitement est déconseillé.
- Le port des lentilles de contact est déconseillé.

### Dorzolamide

► Avertir les conducteurs de véhicules et utilisateurs de machines : vision trouble et risque d'étourdissement.

► Administration contre-indiquée chez la femme enceinte et la femme allaitante.

► Lorsqu'il existe un traitement concomitant avec un autre collyre, instiller chacun d'eux à 15 minutes d'intervalle.

### Pilocarpine, acéclidine, carbachol

Le port de lentilles de contact est déconseillé.

### Épinéphrine

► Le port de lentilles de contact est déconseillé pendant le traitement (adsorption).

► Administration déconseillée chez la femme enceinte et au cours de l'allaitement.

### Latanoprost

► Le port de lentilles de contact souples est contre-indiqué.

► Il est à utiliser avec précaution chez les sujets souffrant d'asthme sévère ou instable.

► L'administration est contre-indiquée chez la femme enceinte et au cours de l'allaitement.

**REMARQUE** Pour les antiglaucomeux combinés (associations fixes : acéclidine + adrénaline ; pilocarpine + bêta-bloquant), prendre en compte les précautions d'emploi spécifiques à chaque substance.

# Effets iatrogènes oculaires

Ils peuvent résulter de l'administration de médicaments par voie locale ou par voie générale.

Parmi les pathologies ophtalmiques iatrogènes les mieux décrites, il faut retenir :

→ **Le glaucome aigu** qui survient essentiellement chez les sujets prédisposés ; on peut l'observer lors de l'administration locale des collyres mydriatiques (contre-indiqués dans le glaucome à angle fermé) ou des collyres corticoïdes ; mais aussi lors de l'administration générale des substances atropiniques (antispasmodiques, anticholinergiques, anti-sécrétoires gastriques ou certains sédatifs), des anorexigènes, des antihistaminiques H1, des antidépresseurs imipraminiques, des antiparkinsoniens, des IMAO, etc.

**REMARQUE** Le glaucome cortisonique est souvent asymptomatique, plus fréquent chez le sujet myope, le diabétique, le vieillard et le sujet de race noire.

→ **L'altération cornéenne et conjonctivale** qui se traduit essentiellement par la survenue de dépôts avec les collyres contenant du bleu de méthylène (dépôt bleu) ou des sels d'argent et de mercure, et lors d'instillations répétées de collyres contenant de l'épinéphrine (dépôt marron foncé) ou encore à la suite d'une administration au long cours d'amiodarone (voie générale).

→ **La cataracte** qui peut survenir avec l'emploi des corticoïdes locaux et généraux (surtout chez l'enfant), la

PUVA-thérapie, les cytostatiques, voire avec l'allopurinol et l'amiodarone.

- **Le syndrome sec** (syndrome de Gougerot-Sjögren) qui peut survenir lors d'un traitement par les agents muscariniques (atropine, antidiarrhéiques, antitussifs), les psychotropes, les antiparkinsoniens, les bêta-bloquants (voies générale et locale), certains immunosuppresseurs, l'isotrétinoïne, etc.
- **Les rétinopathies** qui peuvent apparaître lors de l'administration d'un antipaludéen de synthèse et, plus exceptionnellement, avec l'emploi des phénothiazines, de certains antibiotiques, de la déféroxamine ou certains dérivés quinoléiques comme *Intérix*. Les contraceptifs oraux peuvent engendrer des rétinopathies d'origine vasculaire.
- **Les neuropathies optiques** qui se manifestent surtout par une altération de la vision des couleurs, notamment avec l'éthambutol, l'isoniazide, les IMAO et certains antimétabolites ; d'autres substances comme les tétracyclines, les corticoïdes, les contraceptifs oraux peuvent engendrer des neuropathies optiques d'origine iatrogène.
- **Les troubles d'origine iatrogène de la motricité palpébrale** qui sont rares ; ils peuvent apparaître avec l'administration de certains antibiotiques (streptomycine, aminosides, polymyxine, etc.) ou de cytostatiques. La phénytoïne, le lithium et les antipaludéens de synthèse peuvent générer un **ptosis**.

Hidden page

Hidden page

Hidden page



Hidden page

Hidden page

Hidden page

### ➤ **L'épithélium pigmentaire**

Il est continu, depuis la papille jusqu'à la pupille (opposant la partie postérieure recouvrant la choroïde, à la partie antérieure recouvrant le corps ciliaire et l'iris). L'épithélium pigmentaire rétinien est formé par une couche unicellulaire de cellules hexagonales. Il s'appuie en dehors sur la membrane de Bruch, et en dedans il s'articule avec la couche des cellules visuelles : cônes et bâtonnets. Les cellules, très pigmentées, ont un rôle d'écran, métabolique (vecteur de vitamine A vers les cellules visuelles) et phagocytaire vis-à-vis des articles externes des photorécepteurs.

### ➤ **La rétine neurosensorielle**

Elle est composée par l'articulation de trois cellules.

Les cellules visuelles sont de deux sortes :

- ➔ les **cellules à cônes**, essentiellement situées dans la macula et la zone péri-maculaire et destinées à la vision centrale précise (lecture) et à la vision colorée ;
- ➔ les **cellules à bâtonnets**, constituants essentiels de la rétine périphérique, destinées à la vision périphérique, vision des formes et visions crépusculaire et nocturne.

Les cellules visuelles sont articulées avec un premier neurone : la **cellule bipolaire**, articulée elle-même avec un second neurone, la **cellule ganglionnaire**, dont le long axone va se diriger vers la papille, traverse le nerf optique et la bandelette optique jusqu'au corps genouillé externe.

### ● **La macula**

La macula, tache jaune, apparaît située au centre du pôle postérieur, comme une fine excavation (*fovea centralis*). Les cellules à cônes sont exposées directement aux rayons lumineux, les cellules bipolaires et ganglionnaires étant reje-

tées latéralement et les vaisseaux s'arrêtant à distance d'elles. C'est à son niveau que se réalise la vision fine testée par l'acuité visuelle proprement dite.

### ● **L'humeur vitrée (ou vitré)**

Constitué par un tissu conjonctif (acide hyaluronique) extrêmement aqueux, il affecte chez le sujet jeune une consistance visqueuse et relativement dense. Il se liquéfie avec l'âge. Il est tout à fait transparent et remplit les 3/7 du globe, entre le cristallin et la rétine. Il est entouré d'une fine membrane hyaloïde, qui prend des adhérences avec la face postérieure du cristallin, l'espace péri-papillaire et surtout l'*ora serrata*, la *pars plana*, où se situe la base du vitré (ses rapports avec la rétine sont importants dans la pathogénie du décollement de rétine).

## **Les voies optiques**

Elles comprennent le nerf optique, le chiasma optique, la bandelette optique et les voies optiques intracérébrales.

### ■ **Le nerf optique**

Prolongement antérieur du cerveau vers le globe oculaire, c'est un cordon cylindrique blanchâtre, de 3 à 4 mm de diamètre, contenant environ 800 000 à 1 000 000 de fibres optiques myélinisées. Il est entouré de la pie-mère, de l'arachnoïde et de la dure-mère qui unit sclérotique et canal optique.

On lui décrit habituellement trois portions.

### ● **La portion intra-orbitaire**

Elle constitue l'axe du cône musculo-tendineux de l'orbite où le nerf optique est accompagné par les nerfs et les vaisseaux du globe et des annexes, l'artère ophtalmique s'enroulant autour de lui.

## ■ La portion intracanaliculaire

Elle se situe dans le canal optique sur une longueur de 5 à 8 mm avec l'artère ophtalmique en dehors.

## ■ La portion intracrânienne

C'est la portion où le nerf optique occupe l'étage moyen de la base du crâne, situé sous la face inférieure du lobe frontal, en dedans de la carotide interne qui, après avoir donné l'artère ophtalmique, se divise en ses quatre branches terminales.

## ■ Le chiasma optique

Il est formé par la réunion des deux nerfs optiques en une bandelette blanche, quadrilatère, d'où se détachent en arrière les deux bandelettes optiques. Il est plus ou moins allongé, avec 5 à 7 mm de longueur, 12 à 14 mm de largeur, 2 à 3 mm d'épaisseur. Il est situé sur la face inférieure du cerveau, juste en arrière du tubercule de la selle turcique, en avant du *tuber cinereum*. Ses rapports sont très importants avec essentiellement en bas, la partie antérieure de la tente de l'hypophyse et par son intermédiaire la glande pituitaire (rapport variable avec la forme du chiasma).

## ■ Les bandelettes optiques

Cordons blancs prolongeant l'angle postérieur du chiasma, elle sont aplaties, longues de 3 cm, se portant en dehors et en arrière pour se terminer dans les corps genouillés externes.

## ■ Les voies optiques intracérébrales

Elles commencent au corps genouillé externe constituant les radiations optiques. Elles s'étalent pour cheminer de part et d'autre de la corne occipitale du ventricule latéral pour se terminer au niveau du cortex cérébral occipital.

## ■ Le centre visuel cortical

Il est situé sur la face interne du lobe occipital, de part et d'autre de la scissure calcarine.

## ■ Les muscles oculomoteurs

L'animation du globe oculaire se fait grâce aux muscles oculomoteurs (quatre droits et deux obliques sur chaque œil), sous l'influence de l'innervation des nerfs crâniens III, IV et VI.

## ■ Les muscles droits

Ils entourent le globe oculaire dans leur écartement postéro-antérieur, à l'image d'une pyramide creuse dont le sommet se situe en arrière. Ils prennent origine sur le tendon de Zinn fixé au fond de l'orbite, et se terminent en avant sur l'hémisphère antérieur des globes oculaires (figure XIV).

L'innervation du droit externe se fait par le nerf VI, celle des trois autres muscles par le nerf III.

## ■ Les muscles obliques

Ils sont au nombre de deux, croisant obliquement l'axe antéro-postérieur du globe oculaire.

## ■ Le muscle grand oblique

Il naît par un court tendon, fixé en dedans et au dessus du trou optique. Il longe l'angle supéro-interne de l'orbite et donne un tendon qui se réfléchit dans une poulie fibro-cartilagineuse amarrée à la face interne de l'orbite. Il se termine sur la sclère, sur la partie supéro-externe de l'hémisphère postérieur des globes oculaires, sous le droit supérieur. Il est innervé par le pathétique (nerf IV).

Hidden page

Hidden page

# Références médicales opposables (RMO)

## Laser

### en ophtalmologie

- ▶ Il n'y a pas lieu d'utiliser le laser dans le traitement de la cataracte primitive.
- ▶ Il n'y a pas lieu de pratiquer une photocoagulation au laser pour des lésions périphériques telles que les dégénérescences pavimenteuse et microkystique, les lésions pigmentées diffuses et drusen périphériques, sauf s'il existe d'autres lésions dégénératives périphériques justifiables du laser, et sauf si l'autre œil a eu un décollement de la rétine.
- ▶ Il n'y a pas lieu de traiter au laser les lésions dégénératives maculaires sans néovaisseaux choroïdiens maculaires, dans le cadre de la dégénérescence maculaire liée à l'âge.

## Implants

### crystalliniens

L'implantation d'une lentille intra-oculaire en substitut du cristallin représente actuellement la technique optique de référence après extraction de la cataracte, chez l'adulte. La cataracte est définie comme suit : opacités cristalliniennes responsables d'une diminution de vision significative entraînant une réduction de l'activité fonctionnelle.

▶ Il n'y a pas lieu de mettre en place un implant cristallinien quand, à l'évidence, l'examen ophtalmologique clinique ou paraclinique préopératoire montre l'impossibilité d'une récupération fonctionnelle postopératoire, en dehors d'exceptionnelles indications à visée esthétique.

▶ Il n'y a pas lieu, dans la perspective d'extraire une cataracte et de placer un implant cristallinien, de réaliser à titre systématique d'autres examens complémentaires ophtalmologiques que la biométrie, avec calcul de puissance de l'implant.



# Glossaire

**Accommodation** : mécanisme de mise au point du système optique de l'œil grâce aux modifications de courbure du cristallin.

**Achromatopsie** : absence de toute vision des couleurs.

**Amaurose** : perte complète de la vision (se distingue de l'amblyopie, où le déficit de la vision n'est que partiel).

**Amblyopie** : chute importante de la vision (mais en général avec conservation du champ visuel) soit organique, soit fonctionnelle (œil strabique).

**Amétropie** : terme désignant les troubles de la réfraction (myopie, hypermétropie, astigmatisme).

**Aniridie** : absence d'iris (traumatique ou congénitale).

**Aniseiconie** : inégalité de grandeur des images formées sur chacune des deux rétines, qui perturbe la vision binoculaire.

**Anisocorie** : inégalité du diamètre pupillaire d'un œil à l'autre.

**Anisométrie** : différence importante de réfraction entre les deux yeux (exemple : sujet présentant un œil normal et un autre œil myope qui devient alors amblyope).

**Aphakie** : absence de cristallin (le sujet est dit aphaque).

**Astigmatisme** : confusion de certaines lettres par déformation de la cornée.

**Athalamie** : effacement de la chambre antérieure par contact de l'iris à la face postérieure de la cornée.

**Biomicroscopie** : étude de l'œil au microscope grâce à la lampe à fente (ou biomicroscope).

**Blépharite** : inflammation du bord libre des paupières (avec souvent présence de croûtes sur les cils).

**Blépharorrhaphie** : fermeture chirurgicale des paupières (complète ou incomplète).

**Blépharospasme** : fermeture réflexe des paupières par contracture du muscle orbiculaire.

**Blépharostat** : instrument permettant de maintenir les paupières ouvertes.

**Chalazion** : tuméfaction inflammatoire siégeant au niveau des paupières, développée aux dépens des glandes de Meibomius.

**Chemosis** : œdème de la conjonctive.

**Cryothérapie** : application de froid afin de créer une cicatrice ou détruire un tissu.

**Cyclite** : inflammation du corps ciliaire (il s'agit souvent d'une iridocyclite).

**Dacryoadénite** : inflammation de la glande lacrymale.

**Dacryocystite** : inflammation ou infection du sac lacrymal.

**Descemetite** : inflammation de la membrane de Descemet (face postérieure de la cornée) caractéristique d'une uvéite antérieure (iridocyclite).

**Diplopie** : vision double d'un objet.

**Dioptré** : surface séparant deux milieux transparents et homogènes d'indices de réfraction différents (exemple : dioptré cornéen).

**Dioptrie** : une dioptrie est l'angle déterminé par une déviation de 1 cm à une distance de 1 m ( $4^\circ = 7$  dioptries).

**Dyschromatopsie** : anomalie de la vision des couleurs (confusion du rouge et du vert par exemple).

**Ectropion** : éversion en dehors du bord de la paupière inférieure.

**Électrorétinographie (ERG)** : enregistrement de l'activité électrique de la rétine pour connaître sa valeur fonctionnelle (nulle si l'ERG est plat).

**Emmétropie** : état de l'œil emmétrope, œil normal sans anomalies de réfraction, dont le foyer postérieur coïncide avec la rétine, les rayons incidents parallèles venant converger exactement sur celle-ci.

**Endophtalmie** : infection de l'ensemble des tuniques oculaires.

**Énophthalmie** : enfoncement anormal du globe dans l'orbite.

**Entropion** : éversion en dedans du bord de la paupière entraînant un trichiasis (frottement des cils sur la cornée, responsable d'ulcérations cornéennes).

**Épicanthus** : élargissement de la base du nez (à l'origine souvent d'une impression de faux strabisme).

**Épiphora** : larmolement.

**Épisclérite** : inflammation des couches externes de la sclère.

**Ésophorie** : tendance à la déviation des yeux en dedans.

**Ésotropie** : strabisme convergent.

**Énucléation** : ablation de tout le globe oculaire.

**Éviscération** : ablation du contenu du globe mais en laissant la coque sclérale en place.

**Exophtalmie** : protrusion du globe oculaire.

**Exotropie** : strabisme divergent.

**Exophorie** : tendance à la déviation des yeux en dehors.

**Fovea** : macula (foveola : centre de la macula).

**Glaucome néovasculaire** : glaucome lié au blocage des voies d'évacuation de l'humeur aqueuse par le tissu conjonctif qui entoure les néovaisseaux.

**Glaucome chronique** : maladie du trabeculum, insidieuse, à l'origine d'une atteinte du champ visuel par hypertonie oculaire, puis d'une atrophie optique avec risque de cécité.

**Glaucome phakolytique** : glaucome lié à la présence de masses du cristallin dans l'angle irido-cornéen, en cas de cataracte hypermure.

**Gonioscopie** : examen de l'angle irido-cornéen (où se trouve le trabeculum et le canal de Schlemm) à l'aide d'un verre à gonioscopie, ou d'un des miroirs du verre de Goldmann.

**Goniosynéchie** : adhérence entre l'iris et le trabeculum pouvant gêner l'évacuation de l'humeur aqueuse.

**Héméralopie** : cécité nocturne.

**Hétérophorie** : déviation des axes oculaires maintenue latente (donc non visible sauf en cachant un œil) par la fusion (à la différence du strabisme). Exemple : ésophorie ou exophorie.

**Hyalite** : inflammation du vitré.

**Hyphéma** : présence de sang dans la chambre antérieure de l'œil, pouvant être grave si elle est totale (hypertonie oculaire, infiltration hématique de la cornée).

**Hypopion** : présence de pus dans la chambre antérieure de l'œil (risque de perte de l'œil par panophtalmie).

**Hypotonie** : abaissement important de la pression oculaire.

**Indentation** : technique chirurgicale utilisée dans le décollement de rétine, consistant à repousser la sclère vers l'intérieur du globe pour la rapprocher de la rétine décollée.

**Iridocyclite (ou uvéite antérieure)** : inflammation de la chambre antérieure de l'œil (à l'origine d'un tyndall inflammatoire).

**Iridodialyse** : désinsertion d'un secteur de l'iris au niveau de sa racine (souvent d'origine traumatique).

**Iritis** : inflammation de l'iris (il s'agit en fait d'une iridocyclite).

**Kératite** : ulcération de la cornée ou processus inflammatoire de la cornée.

**Kératocone** : maladie de la cornée liée à une déformation de la cornée en cône, à l'origine d'un astigmatisme important.

**Lagophtalmie** : occlusion incomplète des paupières, laissant le globe oculaire partiellement découvert et entraînant un risque d'ulcère de cornée.

**Leucocorie** : pupille blanche (reflet blanchâtre dans l'aire pupillaire) liée à une cataracte, à une tumeur maligne de la rétine ou à d'autres causes.

**Leucome** : taie cornéenne étendue (zone opaque de la cornée, qui, si elle est centrale, gêne ou empêche la vision).

**Macula** : zone centrale de la rétine de petite dimension permettant l'acuité visuelle fine. Sa destruction ne laisse persister qu'un champ de vision périphérique.

**Maculopathie** : maladie de la macula.

**Microphthalmie** : globe oculaire de petite taille (au maximum, atrophie du globe).

**Mydriase** : dilatation de la pupille, physiologique (à l'obscurité), pathologique (glaucome aigu) ou thérapeutique (atropine).

**Myosis** : contraction de la pupille, physiologique (lors d'un vif éclairage), pathologique (uvéite antérieure) ou thérapeutique (pilocarpine).

**Nodules dysoriques** : exsudats cotonneux de la rétine, d'origine ischémique, rencontrés dans le diabète, l'hypertension artérielle sévère, etc.

**Nystagmus** : tremblement des yeux.

**Ophthalmoplégie** : paralysie de tous les muscles oculomoteurs (œil fixe).

**Orgelet** : inflammation aiguë des glandes pilosébacées annexées aux cils.

**Papille** : émergence du nerf optique sur la rétine.

**Pannus** : réseau vasculaire pathologique se développant dans la cornée et lié très souvent à une atteinte grave de la cornée (ulcère grave) ou à un trachome.

**Panophtalmie** : infection purulente de l'ensemble de l'œil.

**Périmétrie** : méthode d'examen du champ visuel à l'aide d'un index déplacé sur une surface hémisphérique (coupole) dont l'œil occupe le centre. Le sujet doit indiquer quand il voit apparaître la lumière. La périmétrie est réalisée grâce au périmètre de Goldmann ou grâce à des périmètres automatisés.

**Phako-émulsification** : ablation du cristallin à l'aide d'ultrasons.

**Phako-exérèse** : ablation du cristallin.

**Photophobie** : sensation pénible, douloureuse, provoquée par la lumière vive.

Hidden page

Hidden page

# Index

- Acéclidine. 98. 99  
Acétazolamide. 97  
Amblyopie. 63  
Angiographie à la fluorescéine. 71  
Angle irido-cornéen. 105  
Anti-inflammatoires locaux. 95  
Antiallergiques locaux. 92. 96  
Antiglaucomeux  
– voie générale. 97  
– voie locale. 98  
Antiseptiques locaux. 93  
Antiviraux locaux. 94  
Baisse d'acuité visuelle. 62  
Bandelettes optiques. 108  
Bêta-bloquants. 98  
Biomicroscopie. 75  
Brûlures du globe oculaire. 35  
– électriques et fulgurations. 35  
– par caustiques. 35  
– par radiations. 35  
– thermiques oculaires. 35  
Carbachol. 98. 99  
Cataractes. 3  
Centre visuel cortical. 108  
Chalazion. 45  
Chambre antérieure. 105  
Chiasma optique. 108  
Choroïde. 106  
Collyres. recommandations pour l'utilisation des. 91  
Conjonctivite (s). 6  
– sèche. 7  
– à *Chlamydia*. 7  
– allergiques. 7  
– du nouveau-né. 7  
Contusions du segment postérieur. 33  
– oculaires. 33  
Cornée. 104  
Corps  
– ciliaire. 106  
– étrangers superficiels de la cornée. 55  
Cristallin. 104  
Cryothérapie. 27  
Détachement de la rétine. 20  
Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). 63  
*Diamox*. 13  
Diplopie (s). 51  
– monoculaires. 53  
– traumatiques. 51  
– tumorales. 51  
– vasculaires. 52  
Dorzolamide. 98. 99  
Échelle de Monoyer. 73  
– de Parinaud. 73  
Échographie. 80  
Ectropion. 47  
– après paralysie faciale. 47  
– cicatriciel. 47  
– sénile. 47  
Effets iatrogènes oculaires. 100  
Électro-oculogramme (EOG). 84  
Électrorétinogramme (ERG). 82  
Entropion. 49  
– cicatriciel. 49  
– congénital. 49  
– spasmodique. 49  
– trichiasis. 49  
Épinéphrine. 98. 99  
Épisclérites. 57  
Épithélium pigmentaire. 107  
Étude de la vision binoculaire. 85  
– du champ visuel. 78  
Examen sous écran. 85  
Exophtalmie. 66  
Fond d'œil. examen du. 76  
Glaucome chronique à angle ouvert. 16  
– par fermeture de l'angle. 11  
Glycérotone. 12. 97  
Guanéthidine. 98  
Hémorragie intravitréenne. 63  
– sous-conjonctivale. 55  
Hess-Lancaster. test de. 85  
Humeur aqueuse. 105  
Hyalite. 63  
Hyphéma traumatique de la chambre antérieure. 33  
Implants cristalliniens. 111

- Iridotomie, 14  
 Iris, 104  
 Kératites interstitielles, 57  
 – ulcéreuses, 57  
 Lampe à fente (LAF), examen à la, 75  
 Laser  
 – argon, 86  
 – en ophtalmologie, 86, 111  
 – Excimer, 87  
 – Yag, 86  
 LASIK, 87  
 Latanoprost, 98, 99  
 Macula, 107  
 Maladie de Horton, 24  
 – de Leber, 63  
 Mannitol, 12  
 Mesure de l'acuité visuelle, 73  
 Muscles oculomoteurs, 108  
 Myodésopsies, 20  
 Myosis, 56  
 Nerf optique, 107  
 Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA), 62  
 – – rétrobulbaire (NORB), 62  
 – – toxique, 63  
 Occlusion de l'artère centrale de la rétine et de ses branches, 24  
 – de la veine centrale de la rétine et de ses branches, 27  
 Œdème de cornée, 62  
 Œil rouge et/ou douloureux, 55  
 Orgelet, 43  
 Papille, 106  
 Phosphènes, 20  
 Photocoagulation panrétinienne (PPR), 41  
 Photoémulsification, 4  
 Pilocarpine, 98, 99  
 Plaie (s) conjonctivale, 30  
 – cornéenne transfixiante, 30  
 – de sclère et du segment postérieur, 30  
 – du globe oculaire, 30  
 – du segment antérieur, 30  
 – oculaire avec corps étranger intra-oculaire, 30  
 Potentiels évoqués visuels (PEV), 73  
 Prise de la tension oculaire ou tonométrie, 77  
 Procès ciliaires, 106  
 Pseudo-tumeurs inflammatoires, 67  
 Recommandations pour l'utilisation des collyres, 91  
 Rétine, 106  
 – neurosensorielle, 107  
 Rétinopathie diabétique débutante, 40  
 – – ischémique, 40  
 – diabétique, 39  
 – mixte, 40  
 – œdémateuse, 40  
 Sclérites, 57  
 Sclérotique, 106  
 Segment antérieur, 104  
 – postérieur, 106  
 Skiascopie, 74  
 Test au verre rouge, 85  
 Trabéculéctomie, 17  
 Traumatisme du cristallin, 33  
 – du segment antérieur, 33  
 Ulcérations de cornée, 33  
 Uvéite antérieure, 56  
 Vitré, 107  
 Voies lacrymales, 109  
 Voies optiques, 107  
 – – intracérébrales, 108

### 2<sup>e</sup> tirage

583776 - (II) - (0,8) - CSBM - 90 - JOU

MASSON Éditeur  
 120, boulevard Saint-Germain  
 75280 Paris Cedex 06  
 Dépôt légal : Juin 2002

JOUVE  
 18, rue St-Denis  
 75001 Paris  
 N° d'impression : 310144E

Hidden page



# Thérapeutique pour le pharmacien ophtalmologie

Vincent Guerzider  
Claude Morales  
Jean-Paul Belon



À l'heure où l'enseignement intégré de certaines disciplines (séméiologie, pharmacologie, pharmacie clinique, etc.) est nécessaire pour préparer efficacement l'étudiant à son métier, **la thérapeutique s'inscrit au premier rang des disciplines indispensables à la bonne pratique des fonctions hospitalières et de l'exercice officinal ; sa parfaite connaissance est le garant du bon usage du médicament.**



Les pathologies présentées dans cet ouvrage ont été choisies en fonction de leur fréquence hospitalière et ambulatoire, mais aussi en fonction de l'intérêt thérapeutique qu'elles présentent dans le cadre de l'activité officinale du pharmacien.



Ce manuel a pour objectif d'apporter tous les éléments permettant de **comprendre la démarche thérapeutique du praticien**. Une attention particulière est portée sur la **justification du choix des médicaments**. La **démarche thérapeutique hospitalière et / ou ambulatoire** est décrite avec précision et illustrée pour chaque cas clinique, avec **un ou plusieurs exemples d'ordonnance**.



Cet ouvrage s'adresse plus spécifiquement à l'**étudiant pharmacien hospitalier (5-AHU)**, mais il est évidemment bien adapté aux **besoins quotidiens de l'exercice officinal**. L'**étudiant en médecine, le préparateur en pharmacie comme le personnel infirmier** pourront y trouver des informations utiles tant du point de vue de la description de la stratégie thérapeutique et de son protocole que de celui de l'explication du choix des médicaments.

**Vincent Guerzider** est chef de clinique, service d'ophtalmologie au CHU de Dijon.

**Claude Morales** est ancien assistant chef de clinique au CHU de Dijon, chef du service d'ophtalmologie du centre hospitalier de Beaune.

**Jean-Paul Belon** est médecin au CHU, professeur de pharmacologie à la faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques de l'université de Bourgogne, Dijon.



ISBN 2-225-83776-7



thérapeutique pour  
le pharmacien