

Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte

Semiology and clinical forms of cataract in adults

J.-C. Rigal-Sastourné, M. Delbarre

Mots-clés :

Baisse d'acuité visuelle
Diplopie monoculaire
Opacification du cristallin
Diabète
Corticostéroïdes
Chirurgie

Keywords:

Decrease in visual acuity
Monocular diplopia
Clouding of the lens
Diabetes
Corticosteroids
Surgery

La cataracte est l'opacification partielle ou totale du cristallin. Chez l'adulte, la cataracte est acquise, la forme la plus fréquente est la cataracte liée à l'âge. L'appréciation du retentissement fonctionnel d'une cataracte est exclusivement clinique. La symptomatologie commune est la baisse d'acuité visuelle mais d'autres signes cliniques (photophobie, diplopie monoculaire, myopie d'indice, modification de la vision colorée) peuvent être retrouvés en fonction de la répartition anatomique des opacités (nucléaire, sous-capsulaire postérieure, corticale). Le diagnostic est basé sur un examen à la lampe à fente après dilatation pupillaire. Celui-ci permet de classer les opacités selon leur répartition anatomique et d'orienter l'enquête étiologique. De nombreuses causes sont à éliminer avant de conclure à une forme liée à l'âge. La cataracte peut être iatrogène, associée à une pathologie ophtalmologique ou générale, mais également induite par un traumatisme oculaire. La connaissance de la sémiologie et des formes cliniques de la cataracte permet de poser l'indication opératoire conformément aux bonnes pratiques en ophtalmologie.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Cataract is the partial or total clouding of the lens. In adults, cataract is acquired, the most common form is the age-related cataract. The assessment of the functional impact of a cataract is exclusively clinical. The common symptom is the loss of visual acuity but other clinical signs (photophobia, monocular diplopia, myopia index, change in color vision) can be found depending on the anatomical distribution of the opacities (nuclear, posterior subcapsular, cortex). Diagnosis is based on a slit-lamp examination after pupillary dilation. This allows to classify the opacities according to their anatomical distribution and direct the etiological investigations. Many causes are eliminated before concluding that a cataract is age-related. Cataracts can be iatrogenic, associated with an eye or general disease, but also they can be induced by an ocular trauma. The knowledge of the semiology and clinical forms of cataracts allow to set the proper indications for surgery in accordance with good practice in ophthalmology.

© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Plan

■ Introduction	1	■ Cataractes compliquées	7
■ Rappels anatomiques	2	Cataractes compliquées secondaires à une pathologie du segment antérieur	7
Capsule	2	Cataractes compliquées secondaires à une pathologie du segment postérieur	8
Épithélium	2	■ Cataractes pathologiques	8
Cortex	2	Cataractes endocriniennes	8
Noyau cristallinien	2	Cataracte par dystrophie myotonique (maladie de Steinert)	8
■ Physiopathologie	2	Maladie de Fabry	8
■ Épidémiologie	2	Carence en protéines	8
■ Classification du type et de la sévérité de la cataracte	3	Cataractes syndermatologiques	8
■ Signes cliniques des cataractes de l'adulte	3	Maladie de Wilson	8
Symptomatologie fonctionnelle des cataractes	3	■ Cataractes iatrogènes	8
Signes cliniques d'examen	3	Cataractes médicamenteuses	8
■ Imagerie du cristallin	4	Cataractes secondaires à un acte chirurgical ophtalmologique	9
Photographie du segment antérieur à la lampe à fente	4	Cataracte secondaire à une radiothérapie	9
Échographie de haute fréquence	4	■ Cataracte secondaire	9
Tomographie en cohérence optique de segment antérieur	4	■ Conclusion	10
Caméra Scheimpflug	4		
■ Explorations fonctionnelles de la cataracte	4		
Périmétrie	4		
Vision des couleurs	4		
Sensibilité au contraste	4		
Potentiels évoqués visuels	4		
Échographie en mode B	4		
Optical quality analysing system	5		
■ Formes évolutives	5		
Cataracte intumescence	5		
Cataracte morganienne	5		
Cataracte hypermûre	5		
Cataracte membraneuse	5		
■ Formes étiologiques	5		
Cataracte liée à l'âge	5		
Cataracte traumatique	6		
Cataractes par agents physiques	7		
Cataracte par caustiques	7		

■ Introduction

La cataracte est une affection ubiquitaire qui touche de plus en plus de personnes dans le monde chaque année. C'est couramment le diagnostic le plus fréquent qui conduit les patients au bloc opératoire.

Les causes les plus fréquentes sont métaboliques et liées à l'âge, bien que des étiologies plus rares, traumatiques et congénitales, existent.

Les progrès de la science et de la médecine ont conduit l'humanité à une augmentation constante de l'espérance de vie ; on attend un doublement de la population des plus de 65 ans d'ici 2030. Le diagnostic d'une cataracte chez l'adulte sera donc un problème de santé publique dans lequel l'examen clinique restera la clef pour la décision opératoire. Les cataractes de l'adulte correspondent à une opacification acquise du cristallin, le plus fréquemment liée au vieillissement du sujet.

L'intérêt de connaître la sémiologie et les formes cliniques de la cataracte est de poser l'indication opératoire de manière correcte selon les bonnes pratiques en ophtalmologie.

■ Rappels anatomiques

Le cristallin est une lentille transparente biconvexe asymétrique ; sa face postérieure est plus bombée que sa face antérieure.

Il n'est ni vascularisé, ni innervé, les nutriments proviennent de l'humeur aqueuse et du corps vitré.

Le cristallin contient environ 35 % de protéines, majoritairement les cristallines.

Il filtre les rayons ultraviolets afin de protéger les tissus fragiles comme la rétine. Mais une trop forte absorption d'ultraviolets peut également l'endommager.

Le cristallin est composé de quatre structures : la capsule, l'épithélium, le cortex et le noyau. Il mesure 10 mm de diamètre et son épaisseur est en moyenne de 4,5 mm. L'épaisseur du cristallin augmente en moyenne de 0,26 mm par décennie. Son poids est de 20 cg. Sa face postérieure est de convexité plus accentuée que sa face antérieure. Ces deux faces sont séparées par l'équateur où s'insèrent les fibres de la zonule.

Capsule

Le cristallin est enveloppé d'une capsule dont l'épaisseur varie entre 2 et 21 μm .

En avant, son épaisseur est de 12 à 21 μm . L'épithélium cristallinien est situé en dessous de cette capsule. On le trouve uniquement à la face antérieure du cristallin jusqu'à l'équateur. La capsule s'amincit légèrement en arrière et mesure à l'équateur environ 9 à 17 μm d'épaisseur. La capsule postérieure est plus fine, elle mesure 2 à 9 μm d'épaisseur.

Cette capsule est une membrane élastique qui supporte et garantit l'intégrité structurelle du cristallin. Elle est de structure laminaire, composée de filaments parallèles de collagène de type IV.

Le cristallin grossit tout au long de la vie, le volume de la capsule augmente par dépôt de nouvelles lamelles de collagène.

Épithélium

L'épithélium est uniquement situé sur la face antérieure du cristallin. Il constitue la partie métaboliquement active du cristallin. Il s'agit d'un épithélium simple, constitué d'une seule couche de cellules cubiques.

Celles-ci produisent des protéines (cristallines, protéines de membrane), assurent le transport actif d'ions et d'eau, et sécrètent des précurseurs capsulaires. L'épithélium constitue la part la plus métaboliquement active du cristallin. Il est composé d'un seul type cellulaire qui existe sous deux formes.

Dans la zone centrale se trouve une monocouche de cellules épithéliales : les cellules épithéliales antérieures. Ces cellules n'ont aucune activité mitotique.

Dans la zone de l'arc équatorial, les cellules épithéliales ont une activité mitotique intense et sont riches en protéines (les cristallines). Ce sont les cellules épithéliales équatoriales. Après division et différenciation, elles vont former les fibres cristalliniennes.

Cortex

Le cortex est la région dans laquelle les fibres cristalliniennes produites par l'épithélium vont évoluer. Cette zone est métaboliquement peu active. Dans les zones profondes du cortex, les fibres sont en phase terminale de différenciation. La transition entre le cortex et le « noyau » cristallinien est progressive et difficilement visible.

Noyau cristallinien

Le noyau cristallinien contient les fibres cristalliniennes embryologiques entourées par les fibres fœtales, puis par les fibres formées pendant l'enfance et l'âge adulte. Les anciennes fibres

sont poussées vers le noyau par les fibres nouvellement formées. Les fibres du noyau ne sont pas renouvelées et comptent parmi les plus vieilles de l'organisme.

Les sutures du cristallin sont formées par l'interdigitation des membranes apicales et basales des fibres cristalliniennes formant les sutures en forme de Y droit en avant et Y inversé en arrière.

■ Physiopathologie

La transparence du cristallin dépend de l'arrangement régulier de fibres de collagène et d'une faible variation de l'indice de réfraction. Un cristallin cataracté présente des variations d'indice de réfraction secondaires à l'accumulation de fluides de faible indice de réfraction dans les cataractes corticales et sous-capsulaires postérieures, à l'agrégation de protéines de haut poids moléculaire dans les cataractes nucléaires et à la liaison d'agrégats de haut poids moléculaire aux membranes cellulaires dans toutes les formes de cataracte.

Toute modification de l'humeur aqueuse (concentration saline, pression osmotique, pH, etc.), toute altération de la capsule cristallinienne, peuvent conduire à rompre l'équilibre physicochimique des protéines qu'il contient.

Deux processus vont être à l'origine de l'opacification :

- diminution ou accumulation d'eau à l'intérieur des fibres cristalliniennes ou entre celles-ci. Le principal substrat du cristallin est le glucose. L'énergie produite par ce substrat est utilisée entre autres pour le maintien de l'hydratation du cristallin. Une dérégulation des mouvements d'eau dans le cristallin peut entraîner rapidement la formation d'une cataracte. Par exemple, les patients diabétiques insulino-dépendants en acidocétose diabétique dont l'équilibre glycémique est obtenu trop rapidement sont à risque de développer une cataracte dans les heures qui suivent. La diminution rapide de l'indice de réfraction du cristallin secondaire à l'hydratation du cytoplasme de ses cellules entraîne une importante diffusion de la lumière. Un traumatisme peut également perturber le transport ionique actif de l'épithélium cristallin responsable des flux d'eau, entraînant une opacification du cristallin ;
- diminution du métabolisme cristallinien, et en particulier de la production d'énergie disponible, responsable d'une altération des protéines cristalliniennes qui perdent leur solubilité, précipitent et forment des opacités. Dans le cas de la cataracte sénile, il semble que les stress oxydatifs et photo-oxydatifs (induits par les ultraviolets A et B) conduisent à la formation de radicaux libres et finissent par dépasser les capacités de défense antioxydantes du cristallin. Sous l'effet de l'accumulation de radicaux libres, des modifications structurales complexes des protéines et membranes cellulaires aboutissent à la perte de transparence du cristallin.

■ Épidémiologie

D'après l'Organisation mondiale de la santé, la cataracte est la première cause de cécité dans le monde. En 2010, la cataracte a été responsable de 17 millions d'aveugles dans le monde et ce chiffre pourrait être augmenté à 40 millions en 2020.

Pour les hommes, la prévalence de la cataracte est de 5,3 % entre 65 et 69 ans, et de 25,8 % pour les personnes âgées de plus de 80 ans. Concernant les femmes, la prévalence est identique entre 65 et 69 ans, mais s'élève à 30,9 % pour les plus de 80 ans.

La chirurgie de la cataracte est l'acte chirurgical le plus fréquent en France, avec plus de 500 000 cataractes opérées par an, soit plus de 8000 chirurgies de cataractes réalisées par million d'habitant par an. Comparativement, en Chine ce chiffre est de 500 chirurgies de cataracte par million d'habitant par an.

L'impact économique est considérable dans les pays développés ; par exemple, le gouvernement américain dépense 3,4 billions de dollars chaque année pour la chirurgie de la cataracte dans le programme Medicare.

Les principaux facteurs de risque de cataracte sont : le tabagisme^[1], la consommation excessive d'alcool^[2], un niveau socioéducatif faible, la race noire, la myopie, le diabète et

l'exposition aux rayons ultraviolets. Certains facteurs notamment alimentaires pourraient diminuer le risque de développer une cataracte. Une supplémentation multivitaminique serait un facteur protecteur contre l'opacification cristallinienne^[3,4].

■ Classification du type et de la sévérité de la cataracte

Traditionnellement, les cliniciens utilisaient des termes anatomiques (corticale, nucléaire, etc.) ou étiologiques (corticoïdes, traumatique, etc.) pour décrire le type de cataracte. La description de la sévérité de la cataracte comprenait trois grandes formes : immature, immature avancée et mature.

De nombreux systèmes de classification plus élaborés ont vu le jour, permettant aux épidémiologistes de classer de façon plus précise les différentes formes de cataracte lors d'études cliniques et aux chirurgiens d'évaluer en préopératoire la dureté du cristallin.

Les principales classifications sont : Lens Opacities Classification System (LOCS, version I à III), Oxford Cataract Classification System, Wilmer System et Wisconsin System. La classification la plus utilisée actuellement est la LOCS III^[5,6], qui permet de grader la cataracte lors de l'examen à la lampe à fente ; les grades sont décimaux.

Elle comprend six images standards pour classer l'opalescence nucléaire et la couleur du noyau, cinq images pour évaluer le cortex et cinq autres images pour les cataractes sous-capsulaires postérieures (Fig. 1).

■ Signes cliniques des cataractes de l'adulte

Symptomatologie fonctionnelle des cataractes

Baisse d'acuité visuelle

C'est le principal signe amenant le patient à consulter. Elle est habituellement lente et progressive lorsqu'il s'agit d'une cataracte liée à l'âge. La baisse d'acuité visuelle prédomine en vision de loin avec une acuité visuelle de près conservée. Plus rarement, il peut s'agir d'une baisse d'acuité visuelle de près évocatrice d'une cataracte sous-capsulaire postérieure. Elle est parfois ressentie comme une impression de voile, de brouillard devant les yeux.

Éblouissement et photophobie

La photophobie est due à la diffraction des rayons lumineux à travers les opacités. Cette plainte est particulièrement fréquente en cas de cataracte sous-capsulaire postérieure. Des halos colorés prédominent autour des lumières telles que les lampadaires ou les phares de voiture.

Diplopie ou polyopie monoculaire

Le patient voit deux ou plusieurs images avec l'œil cataracté. Cela traduit l'existence de plusieurs aires réfractives dans le centre du cristallin qui sont facilement visibles en rétro-illumination ou en ophtalmoscopie directe. Cette diplopie disparaît généralement avec l'interposition d'un trou sténopéique. Ce simple test permet d'éliminer les autres causes de diplopie monoculaire.

Modification de la perception des couleurs

Le jaunissement progressif du cristallin filtre les radiations bleues dans le spectre de lumière visible, surtout en cas de cataracte nucléaire. Cette modification de la vision colorée est particulièrement ressentie sur l'œil adelphe après la chirurgie de la cataracte du premier œil.

Myopie d'indice

Le développement de la cataracte entraîne une myopisation qui va faciliter la vision de loin des patients hypermétropes et presbytes. Cette myopisation d'indice est liée à l'augmentation de l'indice de réfraction du cristallin et traduit l'épaississement de ce dernier. Le patient hypermètre devient alors indépendant des lunettes pour voir de loin, c'est l'effet « deuxième vue ». Mais cet avantage est de courte durée au fur et à mesure que la qualité optique du cristallin se dégrade par l'augmentation de son opacification. Le développement asymétrique de cette myopie d'indice peut entraîner une anisométrie intolérable pour le patient qui est alors prompt à se faire opérer.

Signes cliniques d'examen

Inspection simple

Une leucocorie peut s'observer dans les cataractes post-traumatiques ou dans les cataractes séniles hypermétres.

Étude de la lueur pupillaire

L'examen de la lueur pupillaire à l'ophtalmoSCOPE direct peut montrer des opacités sombres sur un fond orange.

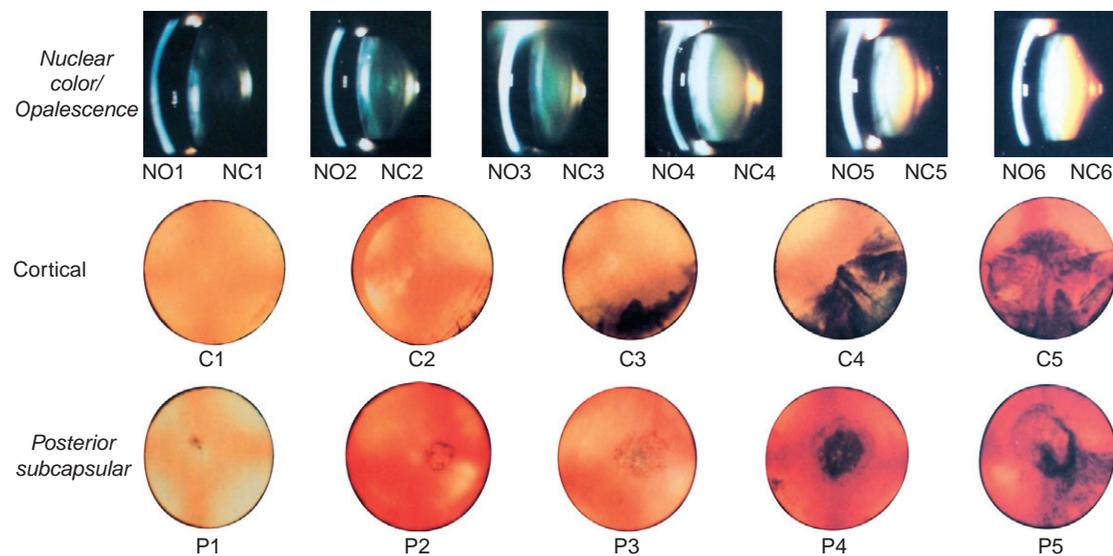


Figure 1. Classification Lens Opacities Classification System (LOCS) III (d'après Chylack).

Examen à la lampe à fente

L'examen biomicroscopique du cristallin à la lampe à fente est le temps essentiel qui permet d'affirmer le diagnostic et de préciser la forme clinique de la cataracte. Cet examen permet de préciser le siège et l'importance des opacités, et ainsi de préciser la forme clinique de la cataracte. Il doit être réalisé après dilatation pupillaire. La cataracte est définie par des opacités dans le cristallin. Leur répartition anatomique va définir plusieurs types de cataracte: la cataracte nucléaire avec atteinte du noyau cristallinien, la cataracte sous-capsulaire postérieure avec des opacités en soucoupe en avant de la capsule postérieure, la cataracte corticale avec une opacification du cortex et la cataracte totale, visible à l'œil nu avec une aire pupillaire blanche (leucocorie).

Il faut rechercher un phacodonesis traduisant une laxité zonulaire ou une rupture partielle de la zonule. Le phacodonesis correspond à un tremblement de l'iris et du cristallin lors des mouvements oculaires. On peut le retrouver chez le myope fort, lors d'une pseudoexfoliation capsulaire ou d'une cataracte traumatique.

Examen du fond d'œil

Un examen dilaté du fond d'œil est indispensable avant de réaliser une chirurgie du cristallin afin de rechercher une pathologie du segment postérieur qui pourrait compromettre une récupération fonctionnelle optimale en postopératoire. Des examens complémentaires tels qu'un champ visuel ou une tomographie en cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT]) maculaire peuvent alors être demandés pour explorer cette pathologie.

■ Imagerie du cristallin

Photographie du segment antérieur à la lampe à fente

Cette imagerie peut avoir un intérêt médico-légal en cas de contestation de l'indication opératoire.

Échographie de haute fréquence

Cet examen permet une bonne visualisation du cristallin. Le cristallin est très hypoéchogène lorsqu'il est transparent. Les opacités cristalliniennes se traduisent par l'apparition d'échos cristalliniens souvent d'échogénicité variable.

Tomographie en cohérence optique de segment antérieur

Le cristallin est masqué en périphérie par le diaphragme irien, mais il est visible dans l'aire pupillaire. La capsule antérieure est nettement individualisable sur l'OCT. La variation de densité du cristallin se traduit par une variation de réflectivité. L'OCT permet également d'analyser le bombement antérieur du cristallin lié à son augmentation de taille.

Caméra Scheimpflug

Les images données par une caméra Scheimpflug (Fig. 2) permettent de mesurer, après l'obtention d'une mydriase, l'épaisseur du cristallin, son diamètre, ainsi que son volume. Les différentes zones du cristallin sont visibles; ceci permet de localiser les opacités cristalliniennes.

Une analyse densitométrique des structures intraoculaires et plus particulièrement du cristallin est possible, elle indique le degré d'opacité du cristallin de manière objective, reproductible et précise. Les couches sous-capsulaires sont bien analysées, notamment pour les cataractes sous-capsulaires antérieures et postérieures.

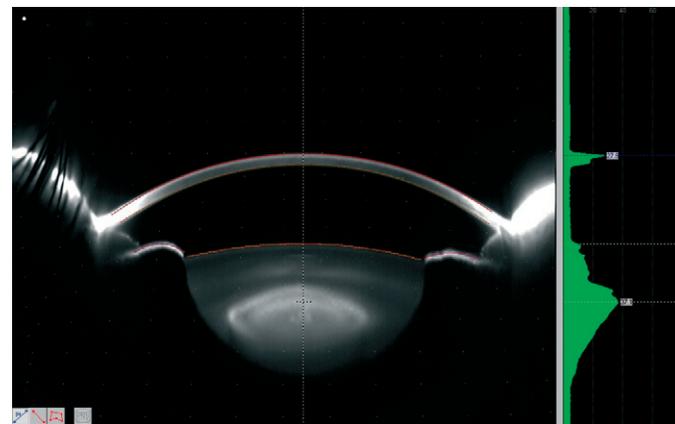


Figure 2. Image Scheimpflug et densitométrie d'une cataracte nucléaire.

L'analyse densitométrique de la cataracte peut permettre d'ajuster les paramètres du phacoémulsificateur, permettant de réduire la durée de l'intervention tout en réduisant la puissance des ultrasons et la quantité de liquide utilisée^[7].

L'opacification de la capsule postérieure est nettement visible sur un cliché Scheimpflug; la densité de la fibrose capsulaire postérieure peut également être évaluée.

■ Explorations fonctionnelles de la cataracte

Le diagnostic de cataracte est clinique et ne requiert aucun examen complémentaire. Néanmoins lorsque ceux-ci sont réalisés on peut constater les éléments suivants.

Périmétrie

- Globalement, il y a une baisse de la sensibilité :
- périmétrie de Goldmann : contraction des isoptères et scotomes localisés ;
- périmétrie automatisée : déficit diffus isolé. Les opacités cristalliniennes localisées peuvent se traduire par des scotomes mal limités.

Vision des couleurs

La cataracte nucléaire entraîne un déficit acquis bleu-jaune. La cataracte blanche ne modifie pas la vision des couleurs.

Sensibilité au contraste

La sensibilité au contraste est étudiée par l'échelle d'optotypes de Pelli Robson ou par l'évaluation du contraste spatial grâce à un système de réseaux (moniteur Metrovision). Elle diminue avec l'âge et avec la densité de la cataracte^[8]. Les aberrations optiques du cristallin^[9], notamment la coma, contribuent à cette diminution de sensibilité. Une phacoexérèse permet de retrouver une sensibilité au contraste normale pour l'âge.

Potentiels évoqués visuels

La cataracte ne modifie pas les potentiels évoqués visuels au flash mais seulement les damiers, en fonction de la perte de transparence cristallinienne.

Échographie en mode B

Elle s'avère utile en cas de fond d'œil inaccessible afin d'éliminer un décollement de rétine ou une tumeur intraoculaire. En cas de décision chirurgicale, la puissance de l'implant est calculée par la kératométrie (puissance réfractive de la cornée) et par la longueur axiale mesurée par échographie en mode A.

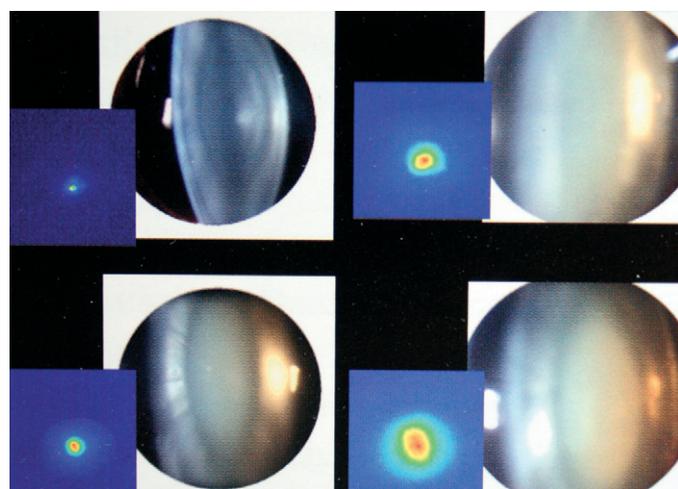


Figure 3. Système Optical Quality Analysing System (OQAS) et fonction d'étalement du point.

Optical quality analysing system

Les opacités cristalliniennes réfractent et diffractent la lumière incidente localisée sur la rétine. La mesure de la diffusion lumineuse est pertinente car elle traduit l'effet objectif des opacités cristalliniennes sur la lumière incidente. Cette mesure peut être effectuée par le système Optical Quality Analysing System (OQAS) à partir d'un point lumineux localisé sur la rétine et recueilli dans le plan rétinien. Cette mesure est la fonction d'étalement du point rétinien (*point spread fonction*). Elle est représentée sous l'aspect d'un pic d'intensité lumineuse focalisé sur la rétine après traversée des milieux oculaires. Plus ce pic est étroit et meilleure est la qualité optique de l'œil. À l'inverse, dans le cadre d'une cataracte, le point est diffus, étalé ou accompagné de pics secondaires, ce qui correspond à une diffusion plus importante de la lumière (Fig. 3).

L'OQAS permet d'obtenir un indice appelé *objective scattering index* qui quantifie objectivement la diffusion lumineuse intraoculaire. Un score supérieur à 1 traduit l'existence d'une diffusion lumineuse augmentée. Cet indice permet de classer les stades de la cataracte en mesurant le degré d'opalescence du cristallin [10].

■ Formes évolutives

L'évolution de la cataracte de l'adulte ne se fait jamais vers la régression des opacités.

La cataracte évolue par stades, progressivement, sur une durée imprévisible, vers l'opacification totale du cristallin.

Si la cataracte n'est pas opérée, le cristallin subit alors des modifications pouvant entraîner des complications oculaires.

Cataracte intumescence

Le cristallin acquiert une hyperosmolarité avec afflux d'eau et gonflement, ce qui engendre une poussée de l'iris vers l'avant, une réduction de la profondeur de la chambre antérieure et un risque d'hypertonie oculaire par blocage pupillaire rendant la phacoexérèse urgente.

Cataracte morganienne

Le cortex cristallinien se liquéfie alors que le noyau durcit, devient foncé et tombe au fond du sac capsulaire. On observe alors l'aspect caractéristique en « coucher de soleil » (Fig. 4)

Cataracte hypermûre

La capsule cristallinienne s'altère, s'amincit et devient poreuse, laissant sortir les protéines du cristallin (cristallines) qui flottent dans l'humeur aqueuse sous forme de suspensions brillantes. Par la suite, le cristallin diminue de volume.

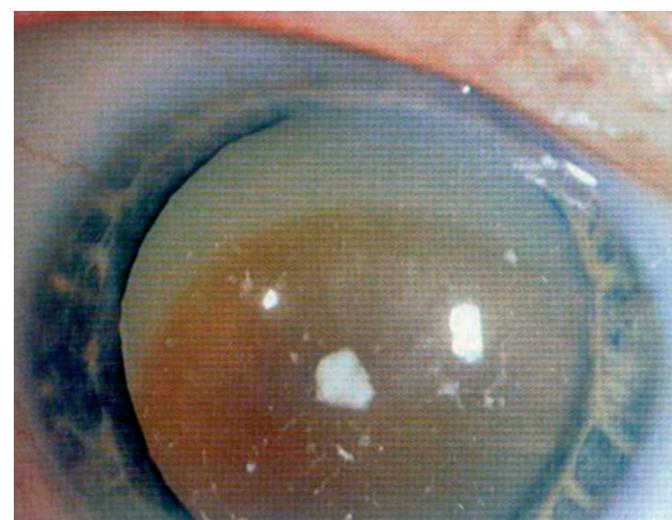


Figure 4. Cataracte morganienne.

Des complications peuvent survenir :

- subluxation, ou luxation spontanée ou traumatique du cristallin par fragilisation des fibres de la zonule, soit en chambre antérieure, soit dans le segment postérieur ;
- glaucome phacolytique secondaire à l'obstruction du trabéculum par les cristallines de haut poids moléculaire et les macrophages. C'est un glaucome à angle ouvert d'apparition brutale. La pression intraoculaire atteint des valeurs élevées. Les douleurs ressenties par le patient sont comparables à celle d'un glaucome aigu par fermeture de l'angle.

L'uvéite phacoantigénique peut apparaître dans un contexte de traumatisme perforant du cristallin, dans les suites d'une intervention de la cataracte ou secondairement au passage des cristallines à travers la capsule. Ces protéines cristalliniennes sont inconnues de l'organisme qui développe une réponse auto-immune.

Cataracte membraneuse

Le cortex cristallinien est résorbé et le sac capsulaire se rétracte sur des résidus calcifiés.

■ Formes étiologiques

Cataracte liée à l'âge

C'est de loin la cause la plus fréquente. Elle survient habituellement chez le sujet de plus de 65 ans, mais peut toucher également des individus plus jeunes (on parle alors de cataracte « présénile »).

Au vieillissement physiologique du cristallin s'ajoutent d'autres facteurs comme l'exposition aux ultraviolets, le tabagisme, la race et l'hérédité.

La cataracte sénile est en général bilatérale, mais volontiers asymétrique. L'évolution est en général lente, sur plusieurs mois ou années, responsable d'une baisse d'acuité visuelle lentement progressive. La cataracte liée à l'âge se présente sous des aspects infiniment variés dans le détail. On peut cependant les ramener à quelques formes anatomocliniques distinctes, bien caractérisées par leur aspect anatomique, par leurs manifestations cliniques, leur évolution et les conditions anatomiques qu'elles offrent à l'opération.

Opacification partielle du cristallin

Cataracte nucléaire

L'opacification intéresse le noyau du cristallin. Une certaine sclérose du noyau cristallinien est physiologique chez le patient âgé, elle interfère peu sur l'acuité visuelle. Lorsque le noyau prend une coloration jaunâtre avec une sclérose plus dense on parle de cataracte nucléaire. C'est dans cette forme que l'on retrouve une

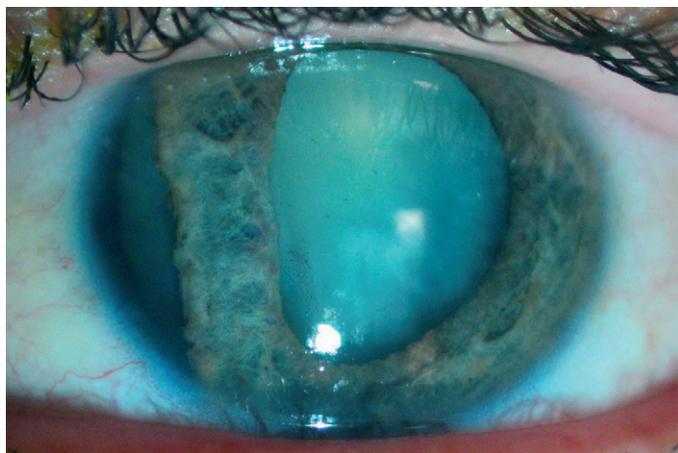


Figure 5. Cataracte traumatique avec iridodialyse.



baisse d'acuité visuelle prédominant en vision de loin et une myopie d'indice. Dans les formes plus évoluées, le noyau devient brun et dur ; c'est alors la cataracte brunescence.

Cataracte corticale

Dans la cataracte corticale, le patient se plaint d'éblouissement en lumière vive, quand il regarde les phares de voiture. L'opacification siège dans le cortex cristallinien antérieur ou postérieur. La forme des opacités et leur topographie sont variables, habituellement elles réalisent les classiques cavaliers à partir de l'équateur du cristallin. Ils apparaissent blanchâtres à la lampe à fente. Ils vont s'élargir progressivement pour opacifier complètement le cortex cristallinien. Le cortex du cristallin continuant à s'imbiber d'eau, il aboutit à la cataracte intumescence.



Cataracte sous-capsulaire postérieure

Cette forme se voit plus souvent chez l'adulte jeune. La baisse de vision de loin s'accompagne plus volontiers d'une baisse de vision de près. L'opacification est granulaire ou en plaque, située en avant de la capsule postérieure. L'étiologie à rechercher est un traumatisme, la prise de corticoïdes, un diabète, l'exposition aux rayonnements ionisants, une inflammation oculaire.



Opacification totale du cristallin



Le cristallin a un aspect blanc laiteux. Cette forme de cataracte est appelée « cataracte blanche ».

Cataracte traumatique

Elle survient chez le sujet jeune et chez l'enfant, et est le plus souvent unilatérale. Une cataracte survient fréquemment après un traumatisme, deux plaies oculaires sur trois donnant une cataracte. Si leur diagnostic est le plus souvent évident lors des traumatismes, elles peuvent également passer initialement inaperçues.

L'imputabilité d'une cataracte traumatique ne prête pas à discussion lorsque la cataracte fait suite à un traumatisme perforant du globe ou à une contusion directe violente (Fig. 5) responsable d'un syndrome de Frenkel du segment antérieur. À l'inverse, l'imputabilité peut être difficile à établir lors d'un traumatisme contusif survenu à distance du globe oculaire ou en cas d'apparition différée, plus de un an après une contusion.

Un traumatisme peut être également être invoqué lors de l'aggravation d'une cataracte préexistante.

Les traumatismes oculaires peuvent également endommager les fibres de la zonule, entraînant un phacodonesis.

Cataracte contusive

Une simple contusion du globe et même, dans des cas exceptionnels, une commotion à distance peuvent provoquer un trouble du cristallin. La cataracte survient immédiatement ou à distance du traumatisme.

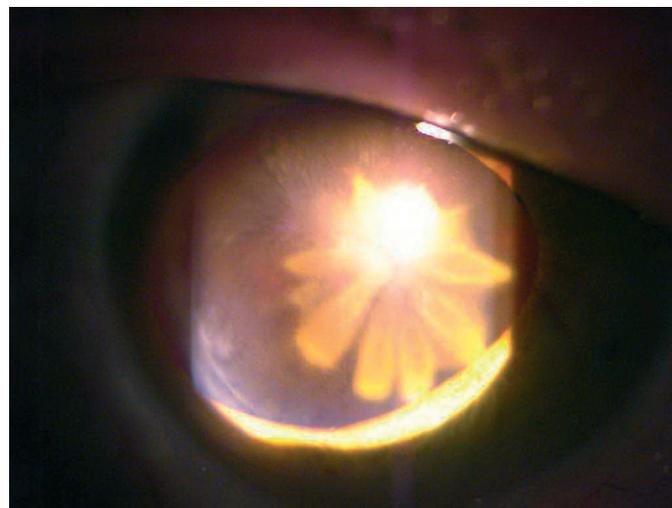


Figure 6. Cataracte contusive en rosace.

A minima, il peut s'agir de l'anneau de Vossius, dépôt circulaire de pigment irien sur la face antérieure du cristallin.

La cataracte contusive apparaît dans les couches postérieures du cristallin sous la forme d'une étoile formée en avant de la capsule postérieure ou une rosace (Fig. 6) qui occupe la couche sous-corticale postérieure. Des cataractes prenant la forme d'une rosace antérieure ont été décrites, mais ces formes sont plus rares.

Lors d'une contusion, l'expansion équatoriale brutale du globe peut entraîner des lésions des fibres zonulaires à l'origine d'une subluxation ou d'une luxation du cristallin dans la chambre antérieure ou dans le vitré.

Cataracte par traumatisme perforant du cristallin

L'ouverture de la capsule entraîne une imbibition du cortex cristallinien par l'humeur aqueuse avec gonflement et opacification des fibres cristalliniennes. Si l'ouverture de la capsule est inférieure à 2 mm, l'épithélium de la capsule peut parfois restaurer rapidement une continuité. Une ouverture plus large que 3 mm conduit inévitablement à une opacification du cristallin. La capsule antérieure peut également se rouvrir spontanément quelques jours à des années après le traumatisme, entraînant une sévère inflammation ou un glaucome secondaire.

Cataracte associée à un corps étranger intraoculaire

Le corps étranger peut être de différente nature ; il peut se ficher dans le cristallin ou le traverser. La cataracte survient soit par atteinte directe, soit par imprégnation métallique secondaire à la diffusion d'oxydes métalliques (fer et cuivre) toxiques pour l'œil.

Cataracte et sidérose

Un corps étranger métallique ferrique peut entraîner une sidérose oculaire caractérisée par des dépôts de molécules de fer dans le trabéculum, l'iris, le cristallin et la rétine. La cataracte est de coloration jaunâtre au début, puis devient marron rouille. À un stade évolué, la cataracte est totale, associée à un dysfonctionnement rétinien majeur.

Cataracte et chalcose

Un corps étranger contenant du cuivre peut entraîner une chalcose oculaire avec des dépôts de cuivre sur la membrane de Descemet, la capsule antérieure du cristallin et les autres membranes basales intraoculaires. La cataracte a un aspect en « fleur de tournesol » avec des pétales jaunes et bruns à disposition radiaire à la face antérieure du cristallin. Si le corps étranger contient plus de 90% de cuivre, il peut entraîner une réaction inflammatoire sévère et une nécrose intraoculaire.

Cataractes par agents physiques

Cataracte thermique

C'est la cataracte des verriers ou des fondeurs. Elle est reconnue comme maladie professionnelle. Elle apparaît tardivement, 8 à 10 ans après l'exposition aux rayonnements infrarouges et à la chaleur intense. Les opacités sont floconneuses, polaires postérieures, et associées à des altérations capsulaires à type d'exfoliation.

Cataracte électrique

Elle s'observe après électrocution ou fulguration. Son délai d'apparition varie de 1 à plusieurs années, avec une moyenne à 2 ans et demi. La cataracte est d'autant plus précoce et intense que la brûlure locale est située près des yeux. Elle siège généralement du côté du passage de l'électricité mais elle peut être bilatérale. En cas de cataracte bilatérale, le cristallin s'opacifiant en premier est celui du côté atteint par la brûlure électrique. En cas de fulguration, l'atteinte est bilatérale. Elle s'installe lentement et n'est apparente qu'après quelques semaines ou quelques mois. La cataracte revêt des formes variées. La forme la plus caractéristique est un trouble dense, formé de vacuoles arciformes disposées concentriquement de la moyenne périphérie au voisinage de l'équateur, sous la capsule antérieure, parfois aussi sous la capsule postérieure. L'évolution peut aboutir à la cataracte totale. Ce peut être aussi une cataracte cupuliforme postérieure à reflets chatoyants, analogue à la cataracte choroïdienne.

Cataracte par rayonnements ionisants

L'exposition accidentelle ou iatrogène du cristallin, tissu radiosensible, peut entraîner le développement d'une cataracte, souvent des années après l'irradiation initiale. Elle est secondaire à l'application de rayons X ou gamma, notamment lors d'une radiothérapie orbitaire. Il s'agit d'un effet à seuil, celui de l'homme est très élevé. En effet, il n'y a pas d'opacification du cristallin pour des doses cumulées inférieures à 10 Gray par rayon X. Les neutrons posent plus de problèmes, le seuil est plus bas, à 0,8 Gray environ. Une dose importante de rayons ionisants peut donc endommager les cellules épithéliales et entraîner une cataracte.

Cataracte par explosion atomique

Elle est généralement secondaire aux rayons ionisants et rarement à l'effet du souffle. La fréquence est fonction de la distance de l'explosion : si la distance est inférieure à 2 km, on retrouve 55 % de cataracte ; si la distance est supérieure à 4 km, on ne retrouve pratiquement pas d'atteinte.

Les sujets jeunes sont plus sensibles que les adultes. Classiquement, la cataracte est bilatérale et symétrique, sous-capsulaire postérieure. Elle survient généralement après une période latente de deux ans.

Cataracte par rayonnement électromagnétique

La latence suite à l'exposition est de quelques mois à quelques années. Elle est proportionnelle à la dose et inversement proportionnelle à l'âge. Elle est de forme réticulaire, au pôle postérieur du cristallin. On retrouve des opacités poussiéreuses dont la densité diminue vers la périphérie.

Cataracte par caustiques

Des opacités cristalliniennes par brûlure par bases ont été rapportées. Elles apparaissent entre 3 et 14 mois après la brûlure. Les opacités sont de siège sous-capsulaire postérieur et sont peu évolutives dans le temps. Ces atteintes du cristallin par caustiques restent malgré tout exceptionnelles. Elles surviennent surtout si la base a pénétré dans la chambre antérieure à partir du limbe, entraînant des désordres vasculaires importants.

■ Cataractes compliquées

Ce sont les cataractes secondaires à une pathologie oculaire. Elles sont habituellement unilatérales.

Cataractes compliquées secondaires à une pathologie du segment antérieur

Uvéites antérieures

La cataracte est une complication fréquente des uvéites et surviendrait dans 40 % des uvéites, toutes causes confondues. Cette fréquence est extrêmement variable selon la cause de l'uvéite. La cataracte survient le plus fréquemment dans le cas des uvéites antérieures. Les opacités sont sous-capsulaires et maximales en regard des synéchies. Elle est favorisée à la fois par l'inflammation intraoculaire et par l'usage des corticoïdes, qu'ils soient administrés par voie topique, périoculaire, intravitréenne ou par voie générale. La principale difficulté réside dans le contrôle de l'inflammation en pré- et post-opératoire. Les antécédents d'uvéite peuvent jouer un rôle gâchette dans la survenue de réactions inflammatoires parfois majeures en postopératoire. La recherche d'atteintes du segment postérieur est un élément majeur dans la récupération fonctionnelle postopératoire. L'opération ne doit pas être réalisée avant un contrôle de l'inflammation supérieur à trois mois. La capsule antérieure peut être amincie et recouverte d'un tissu de granulation qui rend difficile la réalisation du capsulorhexis.

L'iridocyclite hétérochromique de Fuchs est une uvéite chronique non granulomateuse, le plus souvent unilatérale du sujet jeune. Elle associe une atrophie de l'iris, des nodules iriens, de fins précipités rétrocornéens, un glaucome et une cataracte sous-capsulaire postérieure ou corticale qui survient dans plus de 70 % des cas.

Glaucome par fermeture de l'angle

Les *glaucomflecken* sont des opacités capsulaires antérieures ou sous-capsulaires antérieures par infarctus des cellules épithéliales secondaire à l'élévation importante du tonus oculaire. Ces opacités peuvent régresser à la normalisation de la tension oculaire.

Un cristallin intumescent peut également être à l'origine d'un glaucome chronique à angle étroit par propulsion de l'iris vers l'avant. Une cataracte intumescence plus avancée peut entraîner un blocage pupillaire et un glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen.

Luxation et subluxation du cristallin (dans la maladie de Marfan)

La luxation du cristallin est définie comme son déplacement en dehors de sa position anatomique.

Pseudoexfoliation capsulaire

Le syndrome de pseudoexfoliation capsulaire (PEC) est une atteinte systémique dégénérative liée à l'âge d'étiologie inconnue, mais ne faisant pas partie du processus normal de vieillissement, définie par la production et le dépôt anormal de matériel fibrillaire pseudoexfoliatif dans le segment antérieur.

Le diagnostic est clinique avec un aspect en cocarde caractéristique de matériel exfoliatif déposé sur la capsule cristalliniennne.

La PEC entraîne des modifications de tous les tissus oculaires avec des risques de complications spontanées : mauvaise dilatation, fragilité zonulaire, phacododésis, subluxation cristalliniennne, rupture de la barrière hématoaqueuse, atteinte endothéliale. La PEC est également responsable de complications chirurgicales spécifiques : désinsertion zonulaire, décompensation endothéliale cornéenne, inflammation postopératoire, pic tensionnel postopératoire, subluxation de l'implant de chambre postérieure, cataracte secondaire.

Le matériel fibrillaire pseudoexfoliatif a également été retrouvé dans plusieurs tissus extraoculaires : peau, cœur, poumons, foie, vaisseaux, reins, méninges.

La cataracte de type corticonucléaire est la principale forme de cataracte associée à la PEC, suivie de la cataracte nucléaire.

Cataractes compliquées secondaires à une pathologie du segment postérieur

- Cataracte du myope fort : bilatérale, elle se manifeste sous des formes variées : opacités nucléaires ; opacités sous-capsulaires postérieures à reflets polychromes, chatoyants, avec des opacités en mie de pain s'épaississant au centre prenant une extension en rosette. Elle est longtemps stationnaire. Il faut toujours rechercher un décollement postérieur du vitré avant de poser une indication opératoire. En effet, l'absence de décollement postérieur du vitré lors d'une chirurgie de la cataracte du myope fort entraîne un risque important de décollement de rétine.
- Décollement de rétine : un décollement de rétine non opéré devient total dans l'immense majorité des cas, avec perte définitive de toute fonction visuelle. Il survient à la longue une cataracte pathologique.
- Mélanome de la choroïde.
- Tumeurs intraoculaires.
- Rétinopathie pigmentaire : les patients présentent une cataracte sous-capsulaire postérieure.
- Cataracte choroïdienne : elle est caractérisée par l'opacification tufacée polychrome des couches postérieures du cristallin. La cataracte évolue lentement vers l'opacification totale et la régression crayeuse.

■ Cataractes pathologiques

Ces cataractes sont associées à une pathologie générale.

Cataractes endocriniennes

Cataracte diabétique

Le diabète est un facteur d'opacification du cristallin chez le sujet jeune. Dans de rares cas, chez l'enfant ou l'adulte jeune diabétique, une cataracte d'évolution rapide atteint les deux yeux. Elle est caractérisée par la présence, sous la cristalloïde antérieure, d'un tapis d'opacités en « flocons de neige ». Peu de temps après apparaissent des vacuoles sous-corticales ; puis la cataracte devient totale, uniforme en l'absence d'équilibration de la glycémie. Si la glycémie se normalise, on peut constater aux stades initiaux une régression des opacités.

Chez le sujet âgé, le diabète est un facteur d'accélération de la cataracte qui survient plus précocement mais qui ne présente pas de caractéristiques particulières.

On admet que l'opération de la cataracte est réalisée six fois plus souvent chez le diabétique que chez le non-diabétique.

La survenue d'une cataracte nucléaire ou sous-capsulaire postérieure chez un sujet de moins de 60 ans évoque un diabète et impose une recherche biologique dans ce sens. L'examen de la rétine sous-jacente conditionne le pronostic visuel. La rétinopathie diabétique doit être traitée avant l'intervention, surtout lorsqu'elle est ischémique.

Cataracte et hypocalcémie

Une cataracte peut s'observer au cours d'hypocalcémie idiopathique, associée aux manifestations de tétanie, ou en relation avec une insuffisance parathyroïdienne. Elle se manifeste sous des aspects très divers, le plus souvent sous forme de vacuoles, de points blancs ponctués, de cristaux irisés, uniformément répartis dans la couche corticale, séparés de la cristalloïde par une zone transparente.

Cataracte par dystrophie myotonique (maladie de Steinert)

Cette maladie génétique autosomique dominante, à pénétrance incomplète avec anticipation. Les signes cliniques de cette maladie peuvent comprendre une atteinte musculaire prédominant aux muscles du visage, des troubles de la conduction cardiaque,

une atteinte endocrinienne (hypogonadisme, diabète, hypothyroïdie) des troubles neurologiques et une cataracte. La cataracte peut se manifester confinée aux membres d'une même génération, alors que dans la génération suivante prédomineront les manifestations de dystrophie. Elle est caractérisée par la présence, immédiatement dans les couches sous-capsulaires antérieure et postérieure, d'un semis d'opacités ponctuées ou poudreuses, alternant avec des cristaux anguleux à couleurs chatoyantes. Il peut y avoir un ptosis, une énophtalmie, une xérophtalmie, une hypotonie et des anomalies pigmentaires de la rétine.

Maladie de Fabry

Maladie récessive liée à l'X, elle résulte d'un déficit en alpha galactosidase. On retrouve une cataracte dans 37 % des hémizygotes et 14 % des hétérozygotes. Elle est de forme sous-capsulaire antérieure chez 35 % des hémizygotes^[11].

Carence en protéines

La cataracte peut être la conséquence d'une carence en protéines ou en vitamines (vitamines A, C, E, B₂, etc.) décrite dans les pays en voie de développement ; elles ont le caractère des cataractes séniles mais surviennent plus précocement.

Cataractes syndermatotiques

Les cataractes associées à une affection dermatologique, appelées cataractes syndermatotiques, sont souvent bilatérales, touchant les sujets jeunes. C'est le cas de la dermatose atopique, de la sclérodémie et du syndrome de Werner.

La cataracte de la dermatite atopique est fréquente ; elle apparaît 8 à 10 ans après l'atteinte cutanée et se manifeste entre la deuxième et la troisième décennie. Il s'agit d'une cataracte sous-capsulaire postérieure, souvent bilatérale. Le rôle favorisant des traitements corticoïdes dans la survenue de ces cataractes est sujet à controverse ; il faut simplement mentionner que l'association cataracte et dermatite atopique était connue avant l'usage thérapeutique des corticoïdes.

Maladie de Wilson

La maladie de Wilson est une maladie de surcharge en cuivre. C'est une maladie héréditaire transmise sur le mode autosomique récessif, qui se révèle dans les deux premières décades de la vie. La maladie de Wilson est la conséquence d'une anomalie de l'excrétion hépatique du cuivre et d'un déficit en céruléoplasmine entraînant une accumulation progressive de cuivre dans le foie, le cerveau, le rein et l'œil.

L'anneau de Kayser-Fleischer est un dépôt de cuivre dans la membrane de Descemet en périphérie cornéenne. Sa couleur est gris verdâtre, parfois dorée, plus foncée près du limbe, et devenant plus verte vers le centre de la cornée. Parmi les autres signes ophtalmologiques de la maladie de Wilson, la cataracte en fleur de tournesol apparaît dans 17 % des cas. Elle est formée d'une fine ponctuation d'opacités rayonnantes vert-de-gris sur la face antérieure du cristallin.

■ Cataractes iatrogènes

Cataractes médicamenteuses

Corticoïdes

La principale cause de cataracte médicamenteuse est une corticothérapie au long cours (corticothérapie supérieure ou égale à un an), que le traitement soit en collyre, par injection sous-conjonctivale ou intravitréenne, par voie générale, par voie nasale en spray ou par voie intramusculaire^[12]. Le risque de développer une cataracte est 5,73 fois plus important sous traitement par corticoïdes. Ces traitements donnent des opacités sous-corticales postérieures en « mie de pain » qui peuvent régresser à l'arrêt du

traitement. Elle est plus fréquente sous traitement local et apparaît après plusieurs mois, bien que des susceptibilités individuelles existent. La moitié des patients recevant trois gouttes de dexaméthasone à 0,1 % pendant dix mois développeraient une cataracte. Toutes les pathologies nécessitant une corticothérapie prolongée induisent des cataractes. Le développement d'une cataracte est possible dès 10 mg de prednisolone pendant un an.

Myotiques locaux

Utilisés pour les strabismes accommodatifs ou des glaucomes chroniques, les collyres anticholinestérases sont cataractogènes en cas d'utilisation prolongée. Les opacités réalisent des vacuoles sous-capsulaires antérieures pouvant régresser à l'arrêt du traitement.

Allopurinol

La cataracte de type sous-capsulaire postérieure. Sous traitement, le risque de développer une cataracte est 2,3 fois plus important [13].

Amiodarone

Ce médicament antiarythmique peut entraîner une cataracte de type sous-capsulaire antérieure sans retentissement sur l'acuité visuelle, associée à une cornea verticillata. Elle ne contre-indique pas la poursuite du traitement.

Dinitrophénol

Ce traitement entraîne 1 % de cataracte.

Isotrétinoïde

Les opacités cristalliniennes sont régressives après un traitement court. Ce traitement entraîne une modification des protéines cristalliniennes par photosensibilité du cristallin.

Phénothiazines

Ce groupe de médicaments psychotropes entraîne une cataracte chez 25 % des patients. On retrouve des opacités poussiéreuses de type granulaire, sous-capsulaires antérieures, ou une cataracte en fleur de tournesol.

Au-delà de 50 ans, la responsabilité d'un médicament est difficile à établir en raison du vieillissement physiologique du cristallin ; le risque cataractogène secondaire à un médicament est faible en pratique courante, il est conséquent pour les corticoïdes.

Cataractes secondaires à un acte chirurgical ophtalmologique

Par blessure directe du cristallin lors d'une chirurgie du segment antérieur ou plus fréquemment lors d'une vitrectomie postérieure, elles gênent la surveillance du fond d'œil et les traitements par laser complémentaires postopératoires parfois nécessaires.

Greffe de cornée

La kératoplastie favorise l'apparition d'une cataracte. Ce risque de cataracte augmente lors d'un changement de greffon. Le principal facteur de risque d'apparition d'une cataracte après greffe est l'âge du receveur. Cette cataracte se présente sous forme d'opacités nucléaires, corticales ou sous-capsulaires postérieures.

Vitrectomie postérieure

Sans blessure du cristallin, la vitrectomie par elle-même augmente le risque de survenue d'une cataracte. Jusqu'à 80 % des patients ayant eu une chirurgie de décollement de rétine traité par vitrectomie présentent une cataracte secondaire dans les suites.

Cataracte secondaire à l'injection de gaz

Le tamponnement interne par gaz est un facteur d'opacification de la capsule postérieure ; on observe fréquemment des vacuoles sous-capsulaires (cataracte en feuille de fougère). Cette cataracte

par dessiccation est secondaire à la déshydratation des couches postérieures du cristallin qui sont au contact du gaz, ou à un blocage des échanges métaboliques de part et d'autre de la cristalloïde postérieure. Ces vacuoles peuvent disparaître partiellement ou en totalité avec la résorption du gaz, d'autant plus que le patient est jeune, mais ce n'est pas toujours le cas [14].

Cataracte secondaire à un tamponnement par huile de silicone

La vitrectomie étant elle-même une cause de cataracte, il est difficile de préciser le rôle de l'huile de silicone dans le développement d'une cataracte postopératoire. Après injection d'huile de silicone, l'apparition d'une cataracte est notée dans 38 à 100 % des cas ; elle est précoce et de type sous-capsulaire postérieure [15]. Elle serait due à un blocage des échanges métaboliques par le silicone au niveau de la capsule postérieure, mais également à une infiltration de silicone dans les couches épithéliales. Une cataracte secondaire précoce est très souvent trouvée lors de la chirurgie de la cataracte.

Si l'ablation de l'huile de silicone est réalisée dans un délai raisonnable, le cristallin peut rester clair dans la plupart des cas.

Cataracte secondaire à un tamponnement par perfluoro-n-octane

Le perfluoro-n-octane a parfois été utilisé comme tamponnement interne de courte durée dans le traitement des décollements de rétine par déchirure géante ou avec prolifération vitrorétinienne. Ce tamponnement provoque volontiers une cataracte.

Cataracte secondaire à une radiothérapie

Une cause plus rare est la cataracte secondaire à une radiothérapie orbitaire (exemple : radiothérapie pour tumeur de l'orbite ou pour mélanome de la choroïde).

■ Cataracte secondaire

C'est l'opacification secondaire de la capsule postérieure après chirurgie de la cataracte.

Des perles appelées perles d'Elschnig sont visibles en éclairage direct sous forme de fines billes pressées les unes contre les autres. En éclairage indirect, la lueur pupillaire devient irrégulière. Ce type d'altération entraîne un retentissement considérable sur l'acuité visuelle.

Actuellement, la cataracte secondaire est la complication la plus fréquente après la chirurgie de la cataracte. Elle affecte 28 % des patients cinq ans après la chirurgie.

Elle est due à la prolifération de cellules épithéliales de type E de la couche germinative de l'équateur du cristallin qui migrent sur la capsule postérieure pour couvrir l'axe visuel, entraînant ainsi une diminution de l'acuité visuelle.

La prévention de l'opacification capsulaire postérieure comprend deux stratégies :

- la réduction du nombre de cellules épithéliales lors de l'intervention chirurgicale par un nettoyage minutieux du sac capsulaire ;
- la prévention de la migration des cellules équatoriales grâce à l'utilisation d'implants spécifiques.

Les implants à bords carrés diminuent la prolifération des cellules épithéliales par rapport aux implants à bords arrondis grâce à un effet de barrière par le bord de l'implant lorsqu'il est au contact de la capsule postérieure [16]. La biocompatibilité des implants a été améliorée grâce au développement de nouveaux matériaux et a permis de réduire l'opacification capsulaire postérieure. Les implants acryliques hydrophobes présentent un matériau à bonne biocompatibilité permettant une bonne adhésion au sac capsulaire minimisant ainsi la migration des cellules épithéliales [17].

Les implants hydrophobes favorisent la formation d'une monocouche de cellules épithéliales stabilisées.

■ Conclusion

Le diagnostic de la cataracte est clinique, il ne requiert aucun examen complémentaire. Il est basé sur un examen à la lampe à fente après dilatation pupillaire. Celui-ci permet de classer les opacités selon leur répartition anatomique et d'orienter l'enquête étiologique. La cataracte est le plus souvent liée à l'âge donc au vieillissement de la population, ce qui en souligne la grande fréquence dans le monde.

Les techniques modernes de chirurgie de la cataracte reposent sur une fragmentation du cristallin par ultrasons où le cristallin (cortex et noyau) est divisé en pièces, émulsifié et aspiré. L'analyse sémiologique de la cataracte permet à l'opérateur de prédire la dureté du noyau et par conséquent d'adapter la meilleure technique de nucléofracture (*divide and conquer*, *phaco chop*, technique du bol, etc.)

L'apparition de techniques modernes de chirurgie de la cataracte par laser femtoseconde remet en perspective l'intérêt de la sémiologie et des formes cliniques de la cataracte pour permettre le réglage de l'énergie laser, et montre également l'intérêt de l'examen de la cataracte par les techniques d'imagerie du segment antérieur (OCT du segment antérieur et caméra Scheimpflug).

“ Points essentiels

- Face à une opacification totale du cristallin, l'absence de perception lumineuse oriente vers une pathologie cécitante autre que la cataracte.
- La cataracte s'observe le plus souvent chez le sujet âgé ; elle entraîne une baisse d'acuité visuelle en général bilatérale, d'évolution lente.
- Chez l'adulte, la diplopie monoculaire et la capacité retrouvée d'une lecture sans correction orientent vers une cataracte nucléaire.
- Toute corticothérapie au long court impose une surveillance régulière du cristallin à la lampe à fente.
- La recherche d'un diabète biologique fait partie du bilan de toute cataracte de l'adulte.
- La chirurgie est le seul mode de traitement de la cataracte constituée pour améliorer la vision.

■ Références

- [1] Wu R, Wang JJ, Mitchell P, Lamoureux EL, Zheng Y, Rochtchina E, et al. Smoking, socioeconomic factors, and age-related cataract: the Singapore Malay Eye study. *Arch Ophthalmol* 2010;**128**:1029–35.
- [2] Kanthan GL, Mitchell P, Burlutsky G, Wang JJ. Alcohol consumption and the long-term incidence of cataract and cataract surgery: the Blue Mountains Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2010;**150**:434–40.
- [3] Mares JA, Volland R, Adler R, Tinker L, Millen AE, Moeller SM, et al. Healthy diets and the subsequent prevalence of nuclear cataract in women. *Arch Ophthalmol* 2010;**128**:738–49.
- [4] Delcourt C, Cristol JP, Tessier F, Léger CL, Michel F, Papoz L. Risk factors for cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts: the POLA study. *Am J Epidemiol* 2000;**151**:497–504.
- [5] Maraini G, Pasquini P, Tomba MC, The Italian-American Cataract Study Group. An independent evaluation of the Lens Opacities Classification System (LOCS III). *Ophthalmology* 1989;**96**:611–5.
- [6] Grewal DS, Brar GS, Grewal SP. Correlation of nuclear cataract lens density using Scheimpflug images with Lens Opacities Classification System III and visual function. *Ophthalmology* 2009;**116**:1436–43.
- [7] Nixon DR. Preoperative cataract grading by Scheimpflug imaging and effect on operative fluidics and phacoemulsification energy. *J Cataract Refract Surg* 2010;**36**:242–6.
- [8] Packer M, Fine IH, Hoffman RS. Contrast sensitivity and measuring cataract outcomes. *Ophthalmol Clin North Am* 2006;**19**:521–33.
- [9] Lee J, Kim MJ, Tchah H. Higher-order aberrations induced by nuclear cataract. *J Cataract Refract Surg* 2008;**34**:2104–9.
- [10] Artal P, Benito A, Pérez GM, Alcón E, De Casas A, Pujol J, et al. An objective scatter index based on double-pass retinal images of a point source to classify cataracts. *PLoS One* 2011;**6**:e1683.
- [11] Sodi A, Ioannidis AS, Mehta A, Davey C, Beck M, Pitz S. Ocular manifestations of Fabry's disease: data from the Fabry Outcome Survey. *Br J Ophthalmol* 2007;**91**:210–4.
- [12] Wang JJ, Rochtchina E, Tan AG, Cumming RG, Leeder SR, Mitchell P. Use of inhaled and oral corticosteroids and the long-term risk of cataract. *Ophthalmology* 2009;**116**:652–7.
- [13] Cumming RG, Mitchell P. Medications and cataract. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1998;**105**:1751–8.
- [14] Caputo G. *Décollements de rétine*. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie, Paris: Masson; 2011. p. 166–74.
- [15] Duan A, She H, Qi Y. Complications after heavy silicone oil tamponade in complicated retinal detachment. *Retina* 2011;**31**:547–52.
- [16] Nishi O, Nishi K, Wickstrom K. Preventing lens epithelial cell migration using intraocular lenses with sharp rectangular edges. *J Cataract Refract Surg* 2000;**26**:1543–4.
- [17] Johansson B. Clinical consequences of acrylic intraocular lens material and design: Nd:YAG-laser capsulotomy rates in 3 × 300 eyes 5 years after phacoemulsification. *Br J Ophthalmol* 2010;**94**:450–5.

Pour en savoir plus

Arné JL, Turut P, Amzallag T. *Chirurgie de la cataracte*, Paris: Masson; 2005.
Steinert R. *Cataract surgery*. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2010.

J.-C. Rigal-Sastourné, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, chef de service (ophtalmo.percy@gmail.com).

M. Delbarre, Interne des Hôpitaux des Armées.

Service d'ophtalmologie, Hôpital d'instruction des Armées Percy, 101, avenue Henri-Barbusse, BP 406, 92141 Clamart cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Rigal-Sastourné JC, Delbarre M. Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte. *EMC - Ophthalmologie* 2012;9(4):1-10 [Article 21-250-A-30].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique