

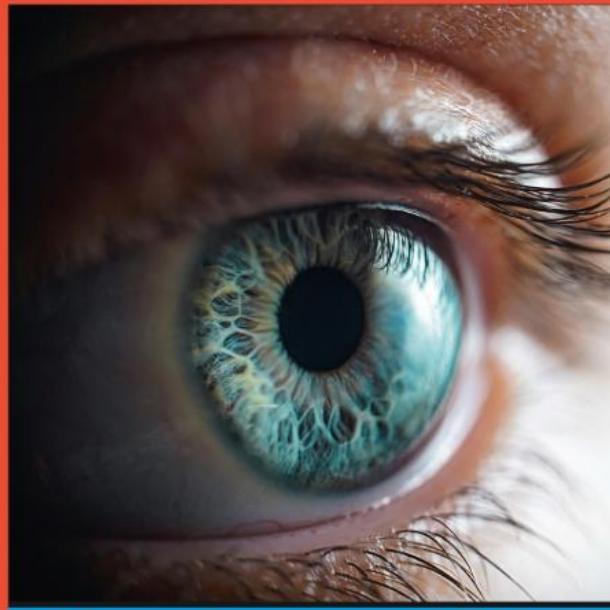
COLLEGE  
DE  
OPHTALMOLOGIE  
DU  
COU

Les référentiels des

Collège des  
Ophtalmologistes  
Universitaires  
de France

COUF

# Ophtalmologie



5<sup>e</sup> édition

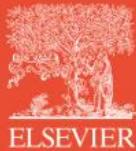


Conforme à  
la R2C 2021

Réussir son DFASM

**Les connaissances clés  
+ entraînements corrigés**

- + Inclus : les rangs de connaissances
- + Banque d'images : toutes les illustrations en ligne
- + 10 vidéos en ligne



ELSEVIER

Elsevier Masson

# **Ophthalmologie**

## Chez le même éditeur

*Activité physique et sportive : facteur de santé*, par le CFEMTSEP (Collège français des enseignants en médecine et traumatologie du sport et de l'exercice physique), 2019, 96 pages.

*Anatomie et cytologie pathologiques*, 3<sup>e</sup> édition, par le CoPath (Collège français des pathologistes), 2019, 416 pages.

*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*, 4<sup>e</sup> édition, par le CCMFCO (Collège national des enseignants de chirurgie maxillo-faciale et chirurgie orale), 2017, 416 pages.

*Dermatologie*, 7<sup>e</sup> édition, par le CEDEF (Collège des enseignants en dermatologie de France), 2017, 440 pages.

*Douleurs - Soins palliatifs - Deuils - Éthique*, 2<sup>e</sup> édition, coordonné par A. de Broca, 2018, 360 pages.

*Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques*, 4<sup>e</sup> édition, par le CEEDMM (Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques), 2019, 584 pages.

*Gériatrie*, 4<sup>e</sup> édition, par le CNEG (Collège national des enseignants de gériatrie), 2018, 384 pages.

*Gynécologie Obstétrique*, 4<sup>e</sup> édition, par le CNGOF (Collège national des gynécologues et obstétriciens français), 2018, 768 pages.

*Hématologie*, 4<sup>e</sup> édition, par la SFH (Société française d'hématologie), 2021, 400 pages.

*Hépato-gastro-entérologie - Chirurgie digestive*, 4<sup>e</sup> édition, par la CDU-HGE (Collège des universitaires en hépato-gastro-entérologie), 2018, 536 pages.

*Imagerie médicale*, 2<sup>e</sup> édition, par le CNEBMN (Collège national des enseignants de biophysique et de médecine nucléaire) et le CERF (Collège des enseignants de radiologie de France), 2019, 584 pages.

*Immunopathologie*, 2<sup>e</sup> édition, par l'ASSIM (Collège des enseignants d'immunologie), 2018, 400 pages.

*Médecine cardio-vasculaire*, par le CNEC (Collège national des enseignants de cardiologie) et la SFC (Société française de cardiologie), 2019, 560 pages.

*Médecine Intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës*, 7<sup>e</sup> édition, par le CEMIR (Collège des enseignants de médecine intensive-réanimation), 2021, 744 pages.

*Médecine légale - Médecine du travail*, par la SFML (Société française de médecine légale) et le CEHUMT (Collège des enseignants hospitalo-universitaires de médecine du travail), 2019, 272 pages.

*Médecine physique et de réadaptation*, 6<sup>e</sup> édition, par le COFEMER (Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de réadaptation), 2018, 312 pages.

*Neurochirurgie*, 2<sup>e</sup> édition, par le CN (Collège de neurochirurgie), 2019, 272 pages.

*Neurologie*, 5<sup>e</sup> édition, par le CEN (Collège des enseignants de neurologie), 2019, 624 pages.

*Nutrition*, 3<sup>e</sup> édition, par le CEN (Collège des enseignants de nutrition), 2019, 248 pages.

*ORL*, 4<sup>e</sup> édition, par le CFORL (Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale), 2017, 432 pages.

*Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales*, 6<sup>e</sup> édition, par l'ANOFEL (Association française des enseignants et praticiens hospitaliers titulaires de parasitologie et mycologie médicales), 2019, 504 pages.

*Pédiatrie*, 8<sup>e</sup> édition, par A. Bourrillon, G. Benoist, C. Delacourt, le CNPU (Collège national des pédiatres universitaires) et le CNHUCP (Collège national hospitalier et universitaire de chirurgie pédiatrique), 2020, 928 pages.

*Rhumatologie*, 7<sup>e</sup> édition, par le COFER (Collège français des enseignants en rhumatologie), 2020, 592 pages.

*Santé publique*, 4<sup>e</sup> édition, par le CUESP (Collège universitaire des enseignants de santé publique), 2019, 472 pages.

*Urologie*, 4<sup>e</sup> édition, par le CFU (Collège français des urologues), 2018, 440 pages.

# **Ophtalmologie**

## **Collège des ophtalmologistes universitaires de France**

**5<sup>e</sup> édition**

**Elsevier Masson**

# ELSEVIER

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France

*Ophthalmologie, 5<sup>e</sup> édition, du Collège des ophtalmologistes universitaires de France.*

© 2021 Elsevier Masson SAS

ISBN : 978-2-294-76581-0

e-ISBN : 978-2-294-76669-5

Tous droits réservés.

Les praticiens et chercheurs doivent toujours se baser sur leur propre expérience et connaissances pour évaluer et utiliser toute information, méthodes, composés ou expériences décrits ici. Du fait de l'avancement rapide des sciences médicales, en particulier, une vérification indépendante des diagnostics et dosages des médicaments doit être effectuée. Dans toute la mesure permise par la loi, Elsevier, les auteurs, collaborateurs ou autres contributeurs déclinent toute responsabilité pour ce qui concerne la traduction ou pour tout préjudice et/ou dommages aux personnes ou aux biens, que cela résulte de la responsabilité du fait des produits, d'une négligence ou autre, ou de l'utilisation ou de l'application de toutes les méthodes, les produits, les instructions ou les idées contenus dans la présente publication.

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 illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).



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 « photo-copillage ». 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.

# Table des matières

Retrouvez toute l'actualité relative aux Référentiels des Collèges en vous connectant à l'adresse suivante :  
<https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/etudes-de-medecine/lactualite-des-referentiels-des-colleges>

Comité de rédaction .....	XI
Avant-propos .....	XIII
Compléments en ligne : vidéos et banque d'images .....	XV
Abréviations .....	XVII

## Connaissances

### Ophthalmologie

<b>1 Sémiologie oculaire .....</b>	3
I. Rappel anatomique .....	3
A. Globe oculaire .....	3
B. Voies optiques .....	6
C. Annexes .....	8
II. Examen du malade en ophtalmologie .....	9
A. Interrogatoire .....	9
B. Mesure de l'acuité visuelle .....	11
C. Examen du segment antérieur .....	13
D. Mesure de la pression intraoculaire .....	20
E. Gonioscopie .....	21
F. Examen du fond d'œil .....	22
G. Examen de l'oculomotricité .....	29
III. Examens complémentaires .....	29
A. Étude des fonctions visuelles .....	30
B. Angiographie du fond d'œil .....	34
C. Explorations électrophysiologiques .....	35
D. Échographie .....	37
E. Tomographie en cohérence optique ( <i>optical coherence tomography [OCT]</i> ) .....	38
F. Examen du segment antérieur .....	38
<b>2 Item 85 – Troubles de la réfraction .....</b>	43
I. Principales définitions – définir l'œil emmétrope .....	43
A. Rappel de notions d'optique physiologique .....	44
B. Principales amétropies .....	44
II. Mesurer et connaître l'acuité visuelle normale selon l'âge .....	45
III. Accommodation – définir la presbytie .....	47
A. Physiologie .....	47
B. Troubles de l'accommodation non liés à l'âge : les paralysies de l'accommodation .....	47
IV. Anomalies de la réfraction : les amétropies .....	48
A. Étude de la réfraction .....	48
B. Myopie .....	48
C. Hypermétrie .....	50
D. Astigmatisme .....	50
<b>3 Item 47 – Suivi d'un nourrisson .....</b>	53
I. Introduction .....	55
II. Rappel sur le développement de la vision de l'enfant .....	56

III. Signes pathologiques . . . . .	56
A. Examen du nouveau-né (premier mois de vie) . . . . .	56
B. Examen du nourrisson (1 mois à 2 ans) . . . . .	59
C. Examen de l'enfant (après 2 ans) . . . . .	60
<b>4 Item 52 – Strabisme et amblyopie de l'enfant . . . . .</b>	<b>63</b>
I. Introduction : vocabulaire et physiopathologie . . . . .	64
II. Épidémiologie . . . . .	66
III. Dépistage du strabisme . . . . .	66
A. Interrogatoire . . . . .	67
B. Examen ophthalmologique d'un enfant strabique . . . . .	68
IV. Principes thérapeutiques . . . . .	71
A. Traitement médical . . . . .	71
B. Traitement chirurgical . . . . .	71
<b>Démarches diagnostiques – Conduites à tenir . . . . .</b>	<b>73</b>
<b>5 Item 102 – Diplopie . . . . .</b>	<b>75</b>
I. Définition . . . . .	77
II. Anatomie . . . . .	78
A. Muscles oculomoteurs . . . . .	78
B. Nerfs oculomoteurs . . . . .	78
III. Physiologie – physiopathologie . . . . .	79
A. Champ d'action d'un muscle oculomoteur . . . . .	79
B. Mouvements oculaires bilatéraux . . . . .	80
C. Vision binoculaire . . . . .	81
IV. Diagnostic positif . . . . .	81
A. Signes fonctionnels . . . . .	81
B. Interrogatoire . . . . .	82
C. Inspection . . . . .	82
D. Examen oculomoteur . . . . .	82
V. Diagnostic sémiologique . . . . .	86
A. Paralysie du III . . . . .	86
B. Paralysie du IV . . . . .	86
C. Paralysie du VI . . . . .	86
D. Formes particulières . . . . .	86
VI. Diagnostic différentiel . . . . .	89
VII. Étiologie . . . . .	89
A. Causes traumatiques . . . . .	89
B. Tumeurs . . . . .	89
C. Causes vasculaires . . . . .	90
D. Diplopies avec exophthalmie . . . . .	91
E. Diplopies douloureuses . . . . .	91
F. Sclérose en plaques . . . . .	92
G. Pathologie de la jonction neuromusculaire : myasthénie . . . . .	92
VIII. Conduite à tenir . . . . .	92
A. Bilan étiologique . . . . .	92
B. Traitement . . . . .	93
<b>6 Items 83 et 187 – Infections et inflammations oculaires . . . . .</b>	<b>95</b>
I. Introduction . . . . .	97
II. Examen d'un œil rouge . . . . .	98
A. Interrogatoire . . . . .	98
B. Examen clinique oculaire . . . . .	98
III. Approche diagnostique et thérapeutique des infections et inflammations oculaires . . . . .	104
A. Conjonctivites . . . . .	105
B. Épisclérite . . . . .	112
C. Sclérite . . . . .	112
D. Kératite . . . . .	113
E. Uvéite . . . . .	121
F. Infection (endophthalmie) postopératoire . . . . .	127

<b>7</b>	<b>Item 81 – Altération chronique de la vision</b>	131
I.	Examen . . . . .	132
A.	Interrogatoire . . . . .	132
B.	Examen ophtalmologique . . . . .	133
C.	Examens complémentaires . . . . .	133
II.	Baisse d'acuité visuelle brutale . . . . .	134
III.	Baisse d'acuité visuelle progressive . . . . .	134
A.	Cataracte . . . . .	134
B.	Glaucome chronique à angle ouvert . . . . .	135
C.	Affections rétiennes . . . . .	135
IV.	Altérations du champ visuel . . . . .	141
A.	Anomalies du champ visuel au cours d'affections rétiennes . . . . .	141
B.	Atteinte du champ visuel par atteinte des voies optiques . . . . .	141
<b>8</b>	<b>Item 82 – Altération aiguë de la vision</b>	149
I.	Diagnostic . . . . .	150
A.	Interrogatoire . . . . .	151
B.	Examen ophtalmologique . . . . .	151
C.	Examens complémentaires . . . . .	151
II.	Étiologie . . . . .	152
A.	Baisse d'acuité visuelle avec œil rouge et douloureux . . . . .	152
B.	Baisse d'acuité visuelle avec œil blanc et indolore . . . . .	154
c.	Anomalies transitoires de la vision . . . . .	162
<b>9</b>	<b>Item 201 – Prélèvement de cornée à but thérapeutique</b>	165
I.	Introduction . . . . .	166
II.	Aspects législatifs . . . . .	166
A.	Établissements autorisés pour les prélèvements . . . . .	166
B.	Le médecin préleveur et l'équipe de coordination de prélèvements . . . . .	167
C.	Dispositions légales particulières à la greffe de cornée . . . . .	168
III.	Sélection des donneurs . . . . .	168
A.	Sélection des donneurs selon l'Association européenne des banques d'yeux (EEBA) . . . . .	168
B.	Notes importantes concernant les critères de sélection des donneurs . . . . .	170
IV.	Prélèvement thérapeutique des cornées par excision in situ . . . . .	171
<b>10</b>	<b>Item 201 – Greffe de cornée</b>	175
I.	Introduction . . . . .	176
II.	Les différentes techniques de greffe de cornée . . . . .	177
III.	Principales indications de la greffe de cornée . . . . .	179
IV.	Pronostic . . . . .	180
A.	Résultats anatomiques et fonctionnels à long terme . . . . .	180
B.	Complications . . . . .	180
<b>11</b>	<b>Item 335 – Traumatismes oculaires</b>	183
I.	Contusions du globe oculaire . . . . .	185
A.	Interrogatoire . . . . .	185
B.	Examen . . . . .	185
II.	Traumatismes à globe ouvert . . . . .	191
A.	Ruptures du globe oculaire . . . . .	191
B.	Traumatismes perforants . . . . .	191
III.	Corps étrangers . . . . .	193
A.	Diagnostic évident . . . . .	193
B.	Diagnostic délicat . . . . .	194
C.	Examens complémentaires . . . . .	195
D.	Complications précoces des corps étrangers intraoculaires . . . . .	196
E.	Complications tardives . . . . .	196
<b>12</b>	<b>Item 335 – Brûlures oculaires</b>	199
I.	Circonstances de survenue . . . . .	201
II.	Brûlures thermiques, acides et basiques . . . . .	201
A.	Brûlures thermiques . . . . .	201
B.	Brûlures acides . . . . .	202
C.	Brûlures basiques . . . . .	202

III. Évaluation et classification des lésions . . . . .	202
IV. Traitement d'urgence . . . . .	204
V. Formes particulières . . . . .	205
A. Brûlures liées au froid . . . . .	205
B. Brûlures par les radiations . . . . .	205
<b>13 Item 81 – Cataracte . . . . .</b>	<b>207</b>
I. Diagnostic . . . . .	208
A. Circonstances de découverte et signes fonctionnels . . . . .	208
B. Examen clinique . . . . .	208
C. Examens complémentaires . . . . .	210
D. Diagnostic étiologique . . . . .	211
II. Traitement . . . . .	213
A. Type d'anesthésie . . . . .	213
B. Dilatation pupillaire . . . . .	214
C. Chirurgie . . . . .	214
D. Correction optique de l'aphaque (absence de cristallin) . . . . .	214
E. Indications . . . . .	216
F. Complications postopératoires . . . . .	216
<b>14 Item 84 – Glaucomes . . . . .</b>	<b>219</b>
I. Introduction . . . . .	220
II. Glaucome primitif à angle ouvert . . . . .	221
A. Définition . . . . .	221
B. Épidémiologie . . . . .	221
C. Physiopathologie . . . . .	221
D. Circonstances de découverte . . . . .	222
E. Diagnostic . . . . .	222
F. Principes thérapeutiques . . . . .	225
G. Suivi . . . . .	229
III. Autres formes de glaucomes . . . . .	229
A. Glaucomes à angle ouvert secondaires . . . . .	229
B. Glaucomes par fermeture de l'angle . . . . .	229
IV. Diagnostics différentiels . . . . .	230
A. Hypertension oculaire . . . . .	230
B. Crise aiguë de fermeture de l'angle . . . . .	230
C. Neuropathies optiques non glaucomateuses . . . . .	231
<b>15 Items 81 et 82 – Dégénérescence maculaire liée à l'âge . . . . .</b>	<b>233</b>
I. Introduction . . . . .	235
II. Prévalence . . . . .	235
III. Facteurs de risque . . . . .	236
IV. Diagnostic . . . . .	236
A. Circonstances de découverte . . . . .	236
B. Examen clinique . . . . .	237
C. Tomographie en cohérence optique (OCT) . . . . .	237
D. Angiographie du fond d'œil . . . . .	238
E. OCT-Angiographie (OCT-A) . . . . .	238
V. Formes cliniques . . . . .	239
A. Forme débutante, drusen . . . . .	239
B. Forme atrophique . . . . .	239
C. Forme exsudative ou néovasculaire . . . . .	240
VI. Traitement . . . . .	241
A. Forme débutante . . . . .	241
B. Forme atrophique . . . . .	242
C. Forme exsudative (néovasculaire) . . . . .	242
D. Rééducation orthoptique et aides visuelles . . . . .	243
<b>16 Item 82 – Occlusions artérielles rétinianes . . . . .</b>	<b>245</b>
I. Physiopathogénie . . . . .	246
II. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) . . . . .	247
A. Diagnostic . . . . .	247
B. Étiologie . . . . .	249

C. Évolution spontanée . . . . .	250
D. Conduite à tenir . . . . .	251
E. Indications thérapeutiques . . . . .	251
<b>III. Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR) . . . . .</b>	<b>252</b>
A. Diagnostic . . . . .	252
B. Évolution . . . . .	252
C. Étiologie . . . . .	253
D. Traitement . . . . .	253
<b>IV. Nodules cotonneux . . . . .</b>	<b>253</b>
<b>17 Items 82 et 224 – Occlusions veineuses rétinien</b> nes . . . . .	<b>255</b>
I. Épidémiologie et facteurs de risque . . . . .	258
II. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) . . . . .	259
A. Signes fonctionnels . . . . .	259
B. Examen du fond d'œil . . . . .	259
C. Examens complémentaires ophtalmologiques . . . . .	262
D. Bilan étiologique . . . . .	262
E. Évolution . . . . .	262
F. Traitement . . . . .	263
III. Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) . . . . .	265
A. Physiopathogénie . . . . .	265
B. Signes cliniques . . . . .	266
C. Évolution . . . . .	267
D. Traitement . . . . .	268
<b>18 Item 86 – Pathologie des paupières . . . . .</b>	<b>271</b>
I. Rappels anatomiques . . . . .	272
II. Objectifs . . . . .	273
A. Reconnaître un ectropion et connaître ses complications . . . . .	273
B. Reconnaître un entropion et connaître ses complications . . . . .	273
C. Reconnaître un ptosis . . . . .	274
D. Connaitre les principales étiologies d'un ptosis . . . . .	274
E. Reconnaître un chalazion . . . . .	274
F. Traitement du chalazion . . . . .	276
G. Reconnaître un orgelet . . . . .	276
H. Traitement de l'orgelet . . . . .	277
I. Savoir suspecter une tumeur maligne palpébrale . . . . .	277
J. Savoir évoquer une paralysie du III et rechercher un anévrisme intracrânien sur un ptosis douloureux . . . . .	277
K. Savoir suspecter une imperforation des voies lacrymales du nourrisson . . . . .	279
<b>Œil et pathologie générale . . . . .</b>	<b>281</b>
<b>19 Item 104 – Œil et sclérose en plaques . . . . .</b>	<b>283</b>
I. Généralités . . . . .	285
II. Signes oculaires . . . . .	285
A. Neuropathie optique . . . . .	285
B. Autres atteintes . . . . .	288
<b>20 Item 82 – Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) . . . . .</b>	<b>291</b>
I. Vascularisation – physiopathogénie . . . . .	292
II. Étiologie . . . . .	293
III. Diagnostic . . . . .	293
A. Signes d'appel . . . . .	293
B. Examen clinique . . . . .	294
C. Examens complémentaires . . . . .	295
IV. Diagnostic étiologique . . . . .	296
A. Maladie de Horton . . . . .	296
B. La NOIA non artéritique . . . . .	297
V. Évolution . . . . .	297
VI. Diagnostic différentiel . . . . .	297
VII. Traitement . . . . .	298

<b>21 Item 247 – Rétinopathie diabétique .....</b>	299
I. Épidémiologie .....	301
II. Physiopathogénie.....	301
III. Diagnostic.....	303
A. Circonstances de découverte .....	303
B. Diagnostis de la rétinopathie diabétique .....	303
C. Examens complémentaires .....	307
D. Classification de la rétinopathie diabétique.....	310
E. Modalités de dépistage et de surveillance.....	311
IV. Évolution.....	312
V. Traitement .....	312
A. Traitement médical .....	312
B. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante .....	312
C. Traitement de l'œdème maculaire.....	314
<b>22 Item 242 – Orbitopathie dysthyroïdienne .....</b>	319
I. Généralités .....	320
II. Manifestations cliniques générales de thyrotoxicose .....	321
III. Classification.....	321
IV. Manifestations ophtalmologiques .....	322
A. Signes orbitaires .....	322
B. Signes palpébraux .....	322
C. Troubles oculomoteurs .....	323
D. Autres .....	324
V. Complications.....	324
VI. Examens complémentaires .....	325
VII. Diagnostics différentiels .....	325
VIII. Traitement de l'orbitopathie .....	325
A. Traitement médical .....	325
B. Quand proposer un traitement anti-inflammatoire ? .....	325
C. Traitement chirurgical .....	326
<b>23 Item 224 – Rétinopathie hypertensive .....</b>	327
I. Introduction .....	329
II. Physiopathogénie.....	329
III. Rétinopathie hypertensive .....	330
A. Stade de vasoconstriction .....	330
B. Stade de sclérose ou artériosclérose .....	330
C. Stade exsudatif .....	330
IV. Choroïdopathie hypertensive .....	332
V. Neuropathie optique hypertensive .....	332
VI. Classifications de la rétinopathie hypertensive .....	333
<b>II Entraînement</b>	
<b>24 Questions isolées .....</b>	337
Questions .....	337
Réponses .....	347
<b>25 Dossiers progressifs .....</b>	353
Énoncés et questions .....	353
Réponses .....	368
<b>Index .....</b>	375

# Comité de rédaction

## Coordination

Corinne Dot

Professeur agrégé du Val-de-Grâce, HIA Desgenettes, Lyon

Christophe Chiquet

Professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU de Grenoble

Pierre-Yves Robert

Professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU de Limoges

## Auteurs

F. Aptel (Grenoble)

C. Arndt (Reims)

N. Bouheoua (Paris)

D. Bremond-Gignac (Paris)

A. Bron (Dijon)

C. Chiquet (Grenoble)

A. Couturier (Paris)

C. Creuzot (Dijon)

C. Dot (Lyon)

P. Fournié (Toulouse)

P. Gain (Saint-Étienne)

D. Gaucher (Strasbourg)

P. Labalette (Lille)

T. Mathis (Lyon)

H. Merle (Fort-de-France)

F. Mouriaux (Rennes)

M. Muraine (Rouen)

M. Robert (Paris)

P.-Y. Robert (Limoges)

P.-R. Rothschild (Paris)

J.-F. Rouland (Lille)

A. Sauer (Strasbourg)

C. Schweitzer (Bordeaux)

C. Speeg (Strasbourg)

G. Thuret (Saint-Étienne)

V. Touitou (Paris)

« Pour le COUF »

## Remerciements

Le COUF remercie le Dr A. Cattier (CHU de Rennes), le Dr T. Garcin (CHU de Saint-Étienne), le Dr O. Lichwitz (CHU de Poitiers), le Dr B. Valero (HIA de Toulon), T. Ferreira de Mouna (CHU de Reims), pour leur contribution au profit du texte et/ou des iconographies.

This page intentionally left blank

# Avant-propos

Chers étudiants,

Le Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France a le plaisir de vous présenter cette 5<sup>e</sup> édition de son polycopié 2021.

Les questions ont été remises à jour grâce à un travail collectif du collège, tenant compte de la réforme du deuxième cycle (R2C).

Ainsi, comme pour les autres spécialités, vous constaterez la hiérarchisation des connaissances en rangs A, B et C, le « C » étant du ressort des internes de spécialité.

En tête de chaque question, vous trouverez un tableau synthétique de cette hiérarchisation, les lignes grisées correspondant à des connaissances non traitées dans le chapitre en question. Le corps du texte quant à lui est annoté à l'aide de pictogrammes, afin de mieux identifier le rang des connaissances en parcourant la question.

L'autre nouveauté de cette R2C est celle des « situations cliniques de départ ». Au début de chaque question, une liste de situations cliniques s'y rapportant sera commentée brièvement afin de contextualiser ces connaissances.

Nous espérons que chaque étudiant trouvera dans cet ouvrage les bases nécessaires à la bonne appréhension de notre spécialité, à la meilleure connaissance de la sémiologie oculaire, à la prise en considération de la transversalité de certaines pathologies pour, in fine, une meilleure prise en charge des patients. L'œil est une émanation antérieure du système nerveux central et le siège de signes de bien des pathologies systémiques. Il est aussi l'organe qui confère à l'homme le plus d'informations sensorielles dans sa vie de relation, et ce à tout âge.

Dix vidéos courtes complètent ces connaissances, visant des gestes ou signes d'examens cliniques particuliers. Enfin, les derniers chapitres regroupent QCM et dossiers progressifs.

Au nom du Collège des Professeurs d'Université d'Ophtalmologie, nous vous souhaitons une très bonne lecture ainsi qu'une large immersion dans un monde, souvent inconnu, mais qui regorge de richesses.

XIII

**Pr Corinne Dot**

Coordinatrice de la 5<sup>e</sup> édition, Bureau du COUF

**Pr Christophe Chiquet**

Président du COUF

**Pr Pierre-Yves Robert**

Vice-président du COUF

This page intentionally left blank

# Compléments en ligne : vidéos et banque d'images

## Vidéos

Des compléments numériques sont associés à cet ouvrage, ils sont indiqués par le picto . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur [www.em-consulte.com/complement/476581](http://www.em-consulte.com/complement/476581) et suivez les instructions pour activer votre accès.

### Vidéo 1

Paralysie du VI. (Pr Speeg, CHU de Strasbourg)

### Vidéo 2

Plaie du globe, signe de Seidel. (Dr Valéro, HIA de Toulon)

### Vidéo 3

Ablation de corps étranger cornéen. (Pr Muraine, CHU de Rouen)

### Vidéo 4

Retournement de paupière. (Pr D. Bremond-Gignac, CHU de Paris)

### Vidéo 5

Lavage oculaire. (Pr Merle, CHU Fort-de-France de Martinique)

### Vidéo 6

Lavage des voies lacrymales. (Pr Muraine, CHU de Rouen)

### Vidéo 7

Chirurgie de cataracte : implantation d'un implant torique. (Pr Fournié, CHU de Toulouse)

### Vidéo 8

Pression intraoculaire. (Pr Schweitzer – CHU de Bordeaux)

### Vidéo 9

Injection intravitréenne (Pr Dot, HIA de Lyon)

### Vidéo 10

Déficit pupillaire afférent ou pupille de Marcus Gunn. (Pr Touitou, CHU Pitié Salpêtrière de Paris)

XV

## Banque d'images

Accédez à la banque d'images de cet ouvrage : l'ensemble des illustrations y sont regroupées et accessibles facilement via un moteur de recherche.

Pour accéder à cette base iconographique, connectez-vous sur [www.em-consulte.com/e-complement/4765811](http://www.em-consulte.com/e-complement/4765811) et suivez les instructions pour activer votre accès.

This page intentionally left blank

# Abréviations

<b>ABM</b>	Agence de la biomédecine
<b>ACP</b>	artère ciliaire postérieure
<b>AINS</b>	anti-inflammatoire non stéroïdien
<b>AMIR</b>	anomalie microvasculaire intrarétinienne
<b>AMM</b>	autorisation de mise sur le marché
<b>ANSM</b>	Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé
<b>APS</b>	antipaludéen de synthèse
<b>ARS</b>	agence régionale de santé
<b>AV</b>	acuité visuelle
<b>AVC</b>	accident vasculaire cérébral
<b>BAV</b>	baisse de l'acuité visuelle
<b>BHR</b>	barrière hématorétinienne
<b>BUT</b>	<i>break-up time</i>
<b>CAFA</b>	crise aiguë de fermeture de l'angle
<b>CAS</b>	<i>Clinical Activity Score</i>
<b>CEIO</b>	corps étranger intraoculaire
<b>CMT</b>	cécité monulaire transitoire
<b>CRP</b>	protéine C réactive
<b>DCE</b>	densité cellulaire endothéliale
<b>DMLA</b>	dégénérescence maculaire liée à l'âge
<b>DR</b>	décollement de rétine
<b>EATB</b>	European Association of Tissue Banks
<b>EBA</b>	Eye Bank Association of America
<b>EEBA</b>	European Eye Bank Association
<b>ELISA</b>	<i>enzyme-linked immunosorbent assay</i>
<b>EOG</b>	électro-oculogramme
<b>EP</b>	épithélium pigmentaire
<b>ERG</b>	électrorétinogramme
<b>ETDRS</b>	<i>Early Treatment Diabetic Retinopathy Study</i>
<b>FO</b>	fond d'œil
<b>GAFA</b>	glaucome aigu par fermeture d'angle
<b>GLAC</b>	gestion de la liste d'attente de greffe de cornée
<b>GNV</b>	glaucome néovasculaire
<b>GPAO</b>	glaucome primitif à angle ouvert
<b>HAS</b>	Haute autorité de santé
<b>HIV</b>	hémorragie intravitréenne
<b>HLA</b>	<i>human leukocyte antigen</i>
<b>HTA</b>	hypertension artérielle
<b>HTIC</b>	hypertension intracrânienne
<b>HTLV</b>	<i>human T-cell leukaemia virus</i>
<b>ICG</b>	<i>indocyanine green</i> (vert d'indocyanine)
<b>IRM</b>	imagerie par résonance magnétique
<b>KPS</b>	kératite ponctuée superficielle
<b>Lasik</b>	<i>laser in situ keratomileusis</i>
<b>LSR</b>	liquide sous-rétinien
<b>MALT</b>	<i>mucosa-associated lymphoid tissue</i>
<b>MICI</b>	maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

<b>MLA</b>	maculopathie liée à l'âge
<b>NFS</b>	numération formule sanguine
<b>NMO</b>	neuromyélite optique
<b>NOIA</b>	neuropathie optique ischémique antérieure
<b>NOIAA</b>	neuropathie optique ischémique antérieure aiguë
<b>NORB</b>	névrite optique rétrobulbaire
<b>NOSPECS</b>	<i>No signs or symptoms, Only signs of lid retraction and stare, Soft tissues involvement, Proptosis of 3 mm or greater, Extraocular muscle involvement, Corneal involvement and sight loss, Secondary optic nerve disease</i>
<b>OACR</b>	occlusion de l'artère centrale de la rétine
<b>OBACR</b>	occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine
<b>OBVR</b>	occlusion de branche veineuse rétinienne
<b>OCT</b>	<i>optical coherence tomography</i> (tomographie en cohérence optique)
<b>OIN</b>	ophtalmoplégie internucléaire
<b>OMC</b>	œdème maculaire cystoïde
<b>ONTT</b>	<i>Optic Neuritis Treatment Trial</i>
<b>OP</b>	œdème papillaire
<b>OVCR</b>	occlusion de la veine centrale de la rétine
<b>OVR</b>	occlusion veineuse rétinienne
<b>PA</b>	pression artérielle
<b>PEV</b>	potentiels évoqués visuels
<b>PIO</b>	pression intraoculaire
<b>POM</b>	paralysie oculomotrice
<b>PPR</b>	photocoagulation panrétinienne
<b>PSA</b>	périmétrie statique automatisée
<b>RD</b>	rétinopathie diabétique
<b>RNFL</b>	<i>retinal nerve fiber layer</i>
<b>RNR</b>	registre national des refus
<b>RPM</b>	réflexe photomoteur
<b>SEP</b>	sclérose en plaques
<b>SFD</b>	Société francophone du diabète
<b>Sida</b>	syndrome de l'immunodéficience acquise
<b>TDM</b>	tomodensitométrie
<b>TO</b>	tonus oculaire
<b>TSH</b>	<i>thyroid stimulating hormone</i>
<b>UKPDS</b>	<i>United Kingdom Prospective Diabetes Study</i>
<b>VEGF</b>	<i>vascular endothelial growth factor</i>
<b>VHB</b>	virus de l'hépatite B
<b>VHC</b>	virus de l'hépatite C
<b>VIH</b>	virus de l'immunodéficience humaine
<b>VS</b>	vitesse de sémentation
<b>YAG</b>	<i>yttrium aluminium garnet</i>

# **Connaissances**

## **Ophtalmologie**

This page intentionally left blank

# Sémiologie oculaire

Pr A. Sauer – CHU de Strasbourg

- I. Rappel anatomique
- II. Examen du malade en ophtalmologie
- III. Examens complémentaires

## *Situations cliniques de départ*

- 42 – Hypertension artérielle : description sémiologique des anomalies au fond d'œil.
- 138 – Anomalie de la vision : description sémiologique.
- 139 – Anomalies palpébrales : description sémiologique.
- 141 – Sensation de brûlure oculaire : description sémiologique.
- 143 – Diplopie : description sémiologique.
- 152 – CŒil rouge et/ou dououreux : description sémiologique.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique : description des différentes phases de l'examen ophtalmologique et des examens complémentaires permettant de compléter une prise en charge.
- 232 – Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie : spécificités de l'angiographie rétinienne.

## I. Rappel anatomique

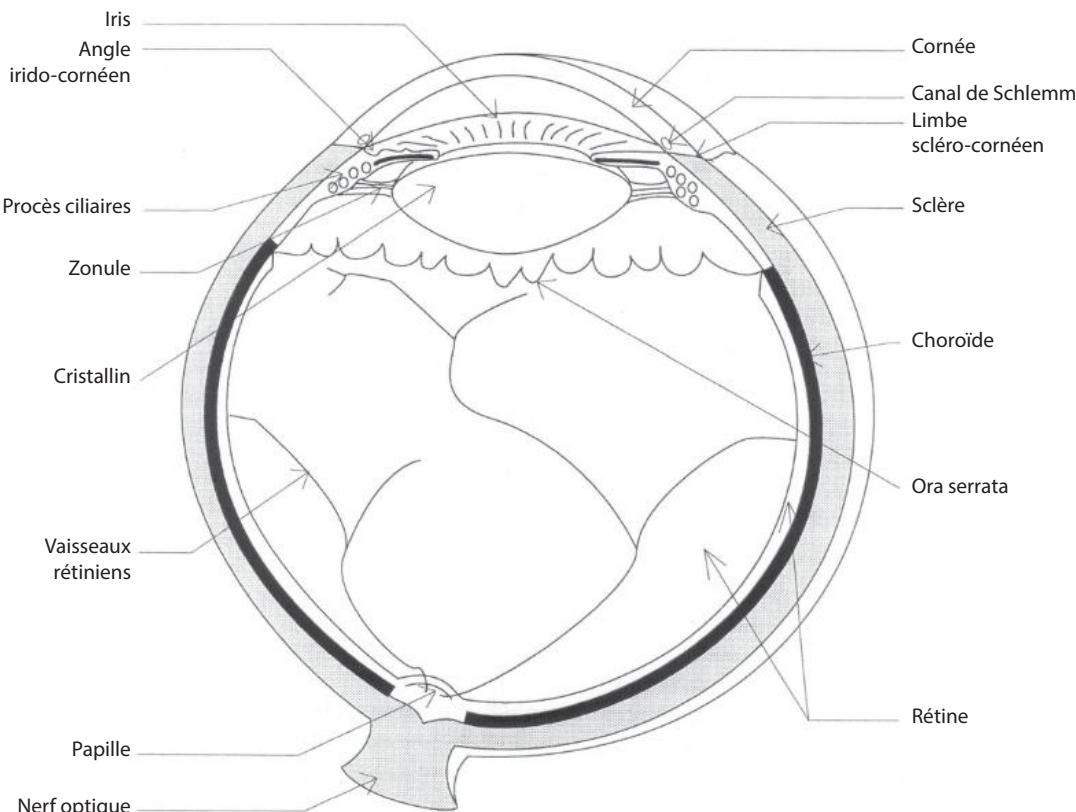
### A. Globe oculaire

On définit classiquement un *contenant* formé de trois « enveloppes » ou « membranes » et un *contenu* (fig. 1.1).

#### 1. Contenant

##### a. Membrane externe ou coque cornéosclérale

La membrane externe est constituée en arrière par une coque fibreuse de soutien, la sclère, prolongée en avant par la cornée transparente; sur la sclère viennent s'insérer les muscles oculomoteurs; la jonction entre sclère et cornée est dénommée limbe sclérocornéen. La partie antérieure de la sclère est recouverte jusqu'au limbe par la conjonctive. La sclère présente à sa partie postérieure un orifice dans lequel s'insère l'origine du nerf optique, dénommée tête du nerf optique ou papille.



4

**Fig. 1.1.** Représentation schématique du globe oculaire.

### b. Membrane intermédiaire ou uvée

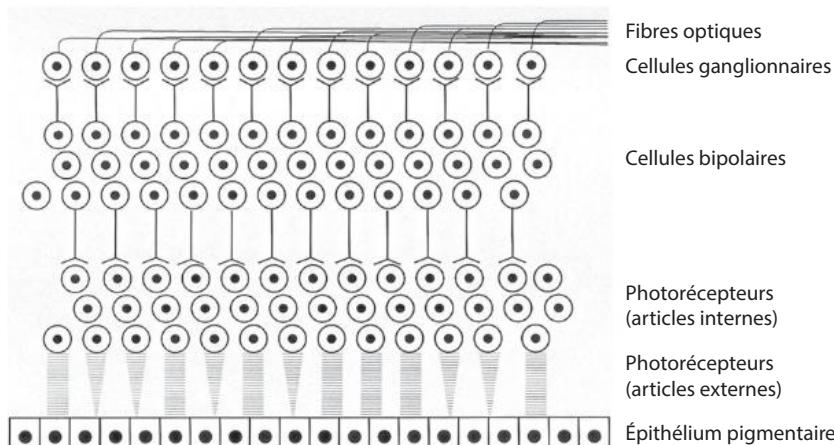
La membrane intermédiaire est constituée d'arrière en avant par :

- la choroïde, tissu essentiellement vasculaire responsable de la nutrition de l'épithélium pigmentaire et des couches externes de la rétine neurosensorielle;
- les corps ciliaires dont la portion antérieure est constituée par les procès ciliaires responsables de la sécrétion d'humeur aqueuse et sur lesquels est insérée la zonule, ligament suspenseur du cristallin, et par le *muscle ciliaire*, dont la contraction permet l'accommodation par les changements de forme du cristallin transmis par la zonule;
- l'*iris*, diaphragme circulaire perforé en son centre par la *pupille*, dont l'orifice est de petit diamètre à la lumière vive (myosis) et de grand diamètre à l'obscurité (mydriase). Le jeu pupillaire est sous la dépendance de deux muscles : le *sphincter de la pupille* et le *dilatateur de l'iris*.

### c. Membrane interne ou rétine (fig. 1.2)

La membrane interne s'étend à partir du nerf optique en arrière et tapisse toute la face interne de la choroïde pour se terminer en avant en formant une ligne festonnée, l'ora serrata ; la rétine est constituée de deux tissus : la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire :

- la *répine neurosensorielle* est composée des premiers neurones de la voie optique comprenant les *photorécepteurs* (cônes et bâtonnets), les *cellules bipolaires* et les *cellules ganglionnaires* dont les axones constituent les *fibres optiques* qui se réunissent au niveau de la *papille* pour former le *nerf optique*. Avec le nerf optique cheminent les vaisseaux centraux de la rétine (artère centrale de la rétine et veine centrale de la rétine) qui se divisent en plu-



**Fig. 1.2.** Représentation schématique d'une coupe histologique de rétine.

sieurs pédicules juste après leur émergence au niveau de la papille ; les vaisseaux rétinien sont responsables de la nutrition des couches internes de la rétine ;

- l'épithélium pigmentaire constitue une couche cellulaire monostratifiée apposée contre la face externe de la rétine neurosensorielle.

La fonction principale de la rétine, la *phototransduction*, est assurée par les photorécepteurs en synergie avec l'épithélium pigmentaire. Les articles externes des photorécepteurs entourés par les villosités de l'épithélium pigmentaire renferment des disques contenant le *pigment visuel* (*rhodopsine*, composée d'une protéine, l'*opsine*, et de *vitamine A ou rétinal*), qui est « blanchi » par la lumière (rupture entre l'*opsine* et le *rétinal*). Il s'ensuit une chaîne de réactions aboutissant à la libération d'un messager qui modifie la polarisation de la membrane plasmatische ; ainsi naît l'influx nerveux qui va cheminer le long des voies optiques jusqu'au cortex occipital.

La *rhodopsine* est resynthétisée au cours du « cycle visuel ». L'épithélium pigmentaire assure quant à lui le renouvellement des disques par un mécanisme de phagocytose.

Il existe deux types de photorécepteurs :

- les *bâtonnets* sont responsables de la vision périphérique (perception du champ visuel) et de la vision nocturne ;
- les *cônes* sont responsables de la vision des détails et de la vision des couleurs ; ils sont principalement regroupés dans la rétine centrale, au sein d'une zone ovalaire, la *macula*.

## 2. Contenu

Le contenu est constitué de milieux transparents permettant le passage des rayons lumineux jusqu'à la rétine.

### a. Humeur aqueuse

Liquide transparent et fluide, l'humeur aqueuse remplit la *chambre antérieure*, délimitée par la cornée en avant et l'iris en arrière. Sécrétée en permanence par les procès ciliaires, l'humeur aqueuse est évacuée au niveau de l'*angle iridocornéen* à travers le *trabéculum* dans le *canal de Schlemm* qui rejoint la circulation générale ; une gêne à son évacuation provoque une élévation de la pression intraoculaire (valeur normale : inférieure ou égale à 22 mmHg).

### b. Cristallin

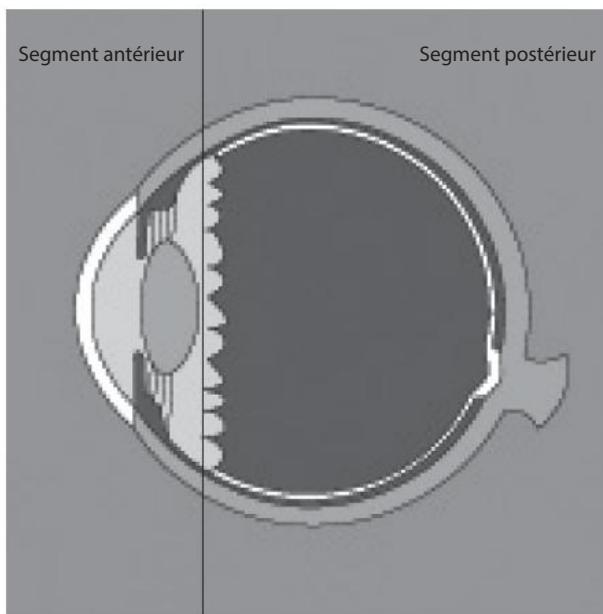
C'est une lentille biconvexe, convergente, amarrée aux procès ciliaires par son ligament suspensor, la *zonule*. Elle est capable de se déformer par tension ou relâchement de la zonule sous

l'effet de la contraction du muscle ciliaire, et de modifier ainsi son pouvoir de convergence. Cela permet le passage de la vision de loin à la vision de près qui constitue l'accommodation ; la perte du pouvoir d'accommodation du cristallin avec l'âge est responsable de la presbytie qui nécessite le port de verres correcteurs convergents pour la lecture.

### c. Corps vitré

Il s'agit d'un gel transparent, entouré d'une fine membrane, la hyaloïde, qui remplit les 4/5<sup>e</sup> de la cavité oculaire et tapisse par sa face postérieure (hyaloïde postérieure) la face interne de la rétine. Le globe oculaire est classiquement subdivisé en deux régions comprenant les structures précédemment décrites (fig. 1.3) :

- le *segment antérieur* qui comprend la cornée, l'iris, la chambre antérieure, l'angle iridocornéen, le cristallin et le corps ciliaire ;
- le *segment postérieur* qui comprend la sclère, la choroïde, la rétine et le corps vitré.



6

**Fig. 1.3.** Séparation du globe oculaire en « segment antérieur » et « segment postérieur ».

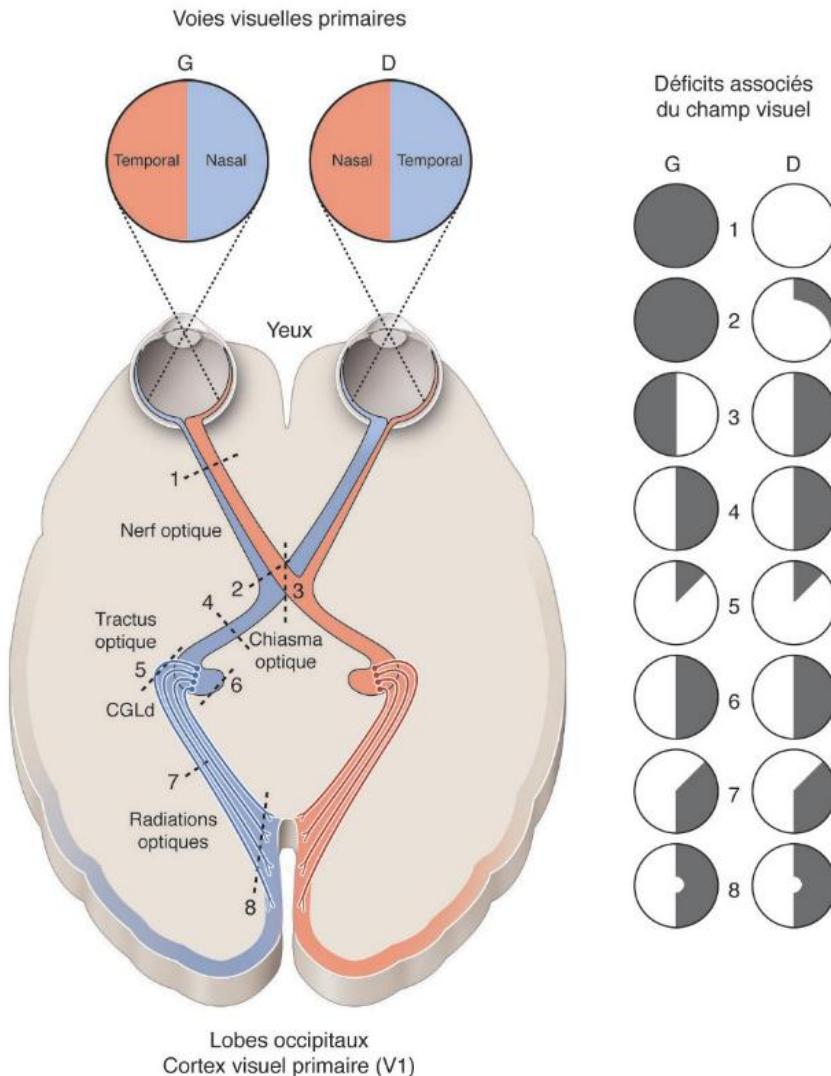
## B. Voies optiques

Permettant la transmission des impressions lumineuses rétinianes aux centres corticaux de la vision, les voies optiques (fig. 1.4) comprennent le *nerf optique*, qui traverse l'orbite et pénètre dans le crâne par les trous optiques; son extrémité antérieure (tête du nerf optique) est visible à l'examen du fond d'œil (papille).

Au-dessus de la selle turcique, les deux nerfs optiques se réunissent pour former le *chiasma* où se fait un croisement partiel des fibres optiques (hémidécussation), intéressant uniquement les fibres en provenance des hémirétines nasales; les fibres issues de la partie temporale de la rétine gagnent quant à elles la voie optique homolatérale.

Des angles postérieurs du chiasma partent les *bandelettes optiques* qui contiennent les fibres provenant des deux hémirétines regardant dans la même direction. Elles contournent les pédoncules cérébraux pour se terminer dans les *corps genouillés externes*, qui font saillie sur la face latérale du pédoncule cérébral.

De là partent les *radiations optiques* : constituées par le troisième neurone des voies optiques, elles forment une lame de substance blanche intracérébrale moulée sur la face externe du



**Fig. 1.4.** Différentes lésions au niveau de la voie rétino-géniculo-corticale (voie visuelle primaire) et déficits perceptifs associés.

CGLd : corps genouillé latéral dorsal.

Source : Robert PY. Déficiences visuelles. Paris : Elsevier Masson ; 2017. © Société Française d'Ophtalmologie.  
Dessin de Cyrille Martinet.

ventricule latéral et qui gagne le cortex visuel situé sur la face interne du lobe occipital. Elles se divisent en deux faisceaux : *supérieur* (qui gagne la lèvre supérieure de la scissure calcarine) et *inférieur* (qui gagne la lèvre inférieure de la scissure calcarine).

Le réflexe photomoteur (RPM) est la constriction pupillaire (myosis) survenant à l'éclairement d'un œil ; il fonctionne de façon analogue au diaphragme automatique d'un appareil photo ou d'une caméra :

- la *voie afférente du RPM* chemine avec les voies optiques : elle débute au niveau des photorécepteurs rétiniens stimulés par la lumière ; les fibres pupillomotrices cheminent le long des nerfs optiques jusqu'au chiasma où elles subissent une hémidécussation, puis le long des bandelettes optiques jusqu'aux corps genouillés externes ; elles ne suivent pas les radiations optiques mais gagnent les deux noyaux du III ;
- la *voie efférente parasympathique* du RPM emprunte le trajet du III et se termine au niveau du sphincter de l'iris ;
- chez un *sujet normal*, à l'éclairement d'un œil, on observe un myosis réflexe du même côté : c'est le RPM direct ; mais, du fait de l'hémidécussation des fibres pupillomotrices au

niveau du chiasma, on observe également, par la voie du III controlatéral, un myosis de l'œil opposé : c'est le RPM consensuel ;

- lors d'une *mydriase d'origine sensorielle*, secondaire à une baisse de vision sévère (par exemple occlusion de l'artère centrale de la rétine, neuropathie optique) :
  - à l'éclairement de l'œil atteint, la voie afférente du RPM étant « supprimée » du fait de la baisse de vision, le RPM direct est aboli, mais également le RPM consensuel ;
  - à l'éclairement de l'autre œil, à l'inverse, la voie afférente étant normale sur cet œil et la voie efférente étant normale sur les deux yeux, le RPM est conservé aux deux yeux.
- lors d'une *mydriase paralytique* (mydriase par paralysie du III) :
  - à l'éclairement de l'œil atteint, la voie afférente du RPM étant conservée, on observe une abolition du RPM direct (liée à la paralysie du sphincter irien) mais le RPM consensuel est conservé ;
  - à l'inverse, à l'éclairement de l'autre œil, le RPM direct est conservé, mais le RPM consensuel (RPM de l'œil atteint) est aboli.

Ainsi :

- dans une mydriase « sensorielle » (par cécité), les RPM direct et consensuel sont tous les deux abolis à l'éclairement de l'œil atteint, tandis qu'ils sont tous les deux conservés à l'éclairement de l'autre œil ;
- dans une mydriase « paralytique », les RPM direct et consensuel de l'œil atteint sont abolis, alors que ceux de l'œil sain sont conservés.

8

- la *voie efférente sympathique*, contrairement à la voie parasympathique, assure la dilatation pupillaire (mydriase) ; elle naît dans l'hypothalamus, puis suit un trajet complexe passant notamment par le ganglion cervical supérieur et la carotide primitive ; elle gagne ensuite l'orbite et le muscle dilatateur de l'iris ; un rameau se détache dans l'orbite et gagne un muscle intrapalpébral, le « muscle rétracteur de la paupière supérieure » ou muscle de Müller (à différencier du muscle releveur de la paupière supérieure, sous la dépendance du III).

Ainsi, toute lésion le long de ce trajet entraînera un myosis et un ptosis du même côté (syndrome de Claude Bernard-Horner).

## C. Annexes

### 1. Système oculomoteur

L'œil peut être mobilisé dans différentes directions grâce à six muscles striés (quatre muscles droits et deux muscles obliques), sous l'influence de l'innervation des nerfs oculomoteurs :

- le III ou nerf oculomoteur innervé les muscles droit supérieur, droit médial (anciennement dénommé droit interne), droit inférieur et oblique inférieur (ancien petit oblique) ; il assure de plus le réflexe photomoteur et l'accommodation ainsi que l'innervation du muscle releveur de la paupière supérieure ;
- le IV ou nerf trochléaire innervé le muscle oblique supérieur (ancien grand oblique) ;
- le VI ou nerf abducens innervé le muscle droit externe.

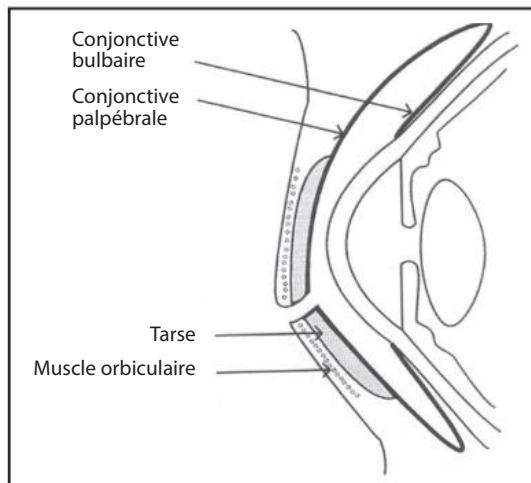
De plus, des *centres supranucléaires*, situés en amont des noyaux des nerfs oculomoteurs, permettent des mouvements synchrones des deux globes oculaires (centre de la latéralité, de l'élévation, etc.).

Ainsi, par exemple, dans le regard à droite, le centre de la latéralité assure par l'intermédiaire des noyaux du III et du VI la mise en jeu synchrone et symétrique du muscle droit interne de l'œil gauche et du muscle droit externe de l'œil droit.

## 2. Appareil de protection du globe oculaire

Celui-ci comprend :

- les paupières (fig. 1.5), formées par une charpente fibreuse rigide (le tarse) et un muscle (l'orbiculaire), qui permet l'occlusion palpébrale sous la dépendance du nerf facial; le clignement physiologique permet un étalement du film lacrymal à la surface de la cornée;
- la conjonctive (fig. 1.5) qui recouvre la face interne des paupières (conjonctive palpébrale ou tarsale) et la portion antérieure du globe oculaire (conjonctive bulbaire) jusqu'au limbe sclérocornéen;
- le *film lacrymal*, qui assure l'humidification permanente de la cornée; il est sécrété par la glande lacrymale principale, située de chaque côté à la partie supéro-externe de l'orbite, et par des glandes lacrymales accessoires situées dans les paupières et la conjonctive; il est évacué par les voies lacrymales qui communiquent avec les fosses nasales par le canal lacrymonasal (fig. 1.6). Une diminution de sécrétion lacrymale par une atteinte pathologique des glandes lacrymales peut être responsable d'un syndrome sec, mis en évidence par le *test de Schirmer* et le *break-up time* (voir chapitre 6); une obstruction des voies lacrymales peut entraîner l'apparition d'un larmoiement.



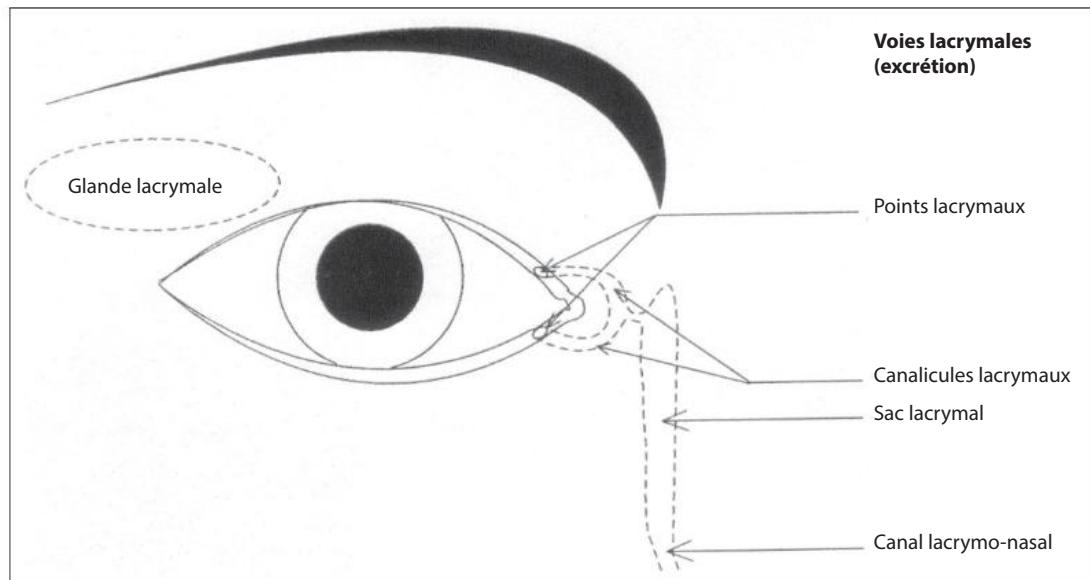
**Fig. 1.5. Paupières et conjonctive.**

## II. Examen du malade en ophtalmologie

### A. Interrogatoire

L'interrogatoire a pour but essentiel de préciser le *trouble visuel* :

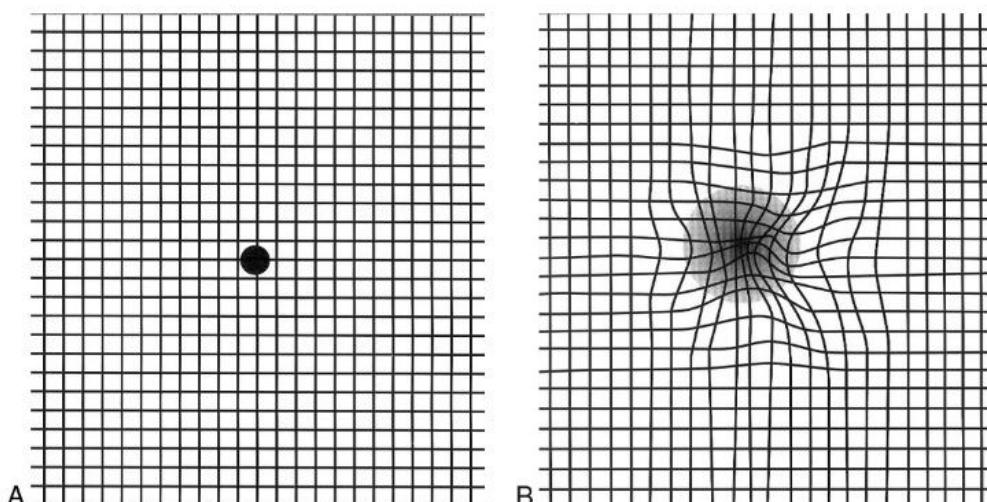
- *baisse d'acuité visuelle* : elle peut intéresser la vision de près et/ou la vision de loin :
  - certaines affections entraînent préférentiellement une baisse d'acuité visuelle de loin (par exemple cataracte sénile),
  - d'autres génèrent à la fois une baisse d'acuité visuelle de loin et de près (par exemple les principales affections de la macula),
  - une baisse de vision de près isolée est due le plus souvent à une presbytie,
  - la baisse d'acuité visuelle peut être permanente ou transitoire; on parle alors d'amaurose transitoire (voir chapitre 8);



**Fig. 1.6. Glande et voies lacrymales.**

10

- *myodésopsies* (sensation de « mouches volantes » ou de « corps flottants ») et phosphènes (sensation d'éclairs lumineux) sont le plus souvent des signes bénins (dans le cadre d'un décollement postérieur du vitré), mais parfois révélateurs d'une déchirure rétinienne, d'une hémorragie intravitréenne ou d'un décollement de la rétine ;
- *métamorphopsies* : il s'agit d'une déformation des lignes droites qui apparaissent ondulées et signent une atteinte maculaire ;
- *héméralopie* : elle correspond à une gêne en vision crépusculaire ou lors du passage d'un milieu bien éclairé à l'obscurité, principal signe de la rétinopathie pigmentaire ;
- *anomalie du champ visuel* ou *scotome*. Il peut s'agir :
  - d'un scotome central ou cœcocentral : tache centrale sombre (scotome central relatif) ou complètement noire (scotome central absolu), associée à une baisse d'acuité visuelle ; un scotome central et/ou des métamorphopsies sont facilement dépistés par les grilles d'Amsler (fig. 1.7),



**Fig. 1.7. Grille d'Amsler.**

A. Sujet normal. B. Scotome central et métamorphopsies.

- d'une amputation du champ visuel périphérique qui peut être soit monoculaire, par atteinte rétinienne ou du nerf optique, soit binoculaire, par atteinte neurologique.

Un relevé précis du champ visuel est obtenu par la pérимétrie (voir plus loin).

Le *mode d'installation des signes* doit impérativement être précisé :

- progressif, il évoque une affection d'évolution lente (par exemple cataracte, troubles de la réfraction, etc.);
- brutal, il évoque une atteinte sévère nécessitant une prise en charge urgente (par exemple métamorphopsies d'apparition brutale évoquant une forme compliquée de dégénérescence maculaire liée à l'âge [DMLA], baisse d'acuité visuelle brutale par occlusion artérielle rétinienne ou neuropathie optique).

### Attention

Certaines affections sévères ne s'accompagnent d'une baisse d'acuité visuelle qu'à un stade évolué; c'est le cas du glaucome chronique et de la rétinopathie diabétique.

L'interrogatoire veille à caractériser le type de *douleurs* :

- superficielles :
  - minimes, à sensation de « grains de sable » évoquant une simple conjonctivite,
  - intenses, avec *photophobie* ( crainte de la lumière) et *blépharospasme* (fermeture réflexe des paupières) évoquant un ulcère de la cornée ;
- profondes :
  - modérées, évoquant une affection inflammatoire intraoculaire,
  - intenses, irradiées dans le territoire du trijumeau (par exemple glaucome aigu).

L'existence d'une *diplopie* (vision double) doit être recherchée; il peut s'agir d'une diplopie monoculaire ou binoculaire :

- diplopie monoculaire : diplopie par dédoublement de l'image au niveau de l'œil atteint, ne disparaissant pas à l'occlusion de l'autre œil ;
- diplopie binoculaire : uniquement présente les deux yeux ouverts et disparaissant à l'occlusion de l'un ou l'autre des deux yeux.

L'interrogatoire précise l'évolution des signes :

- amélioration spontanée ou avec un traitement local (par exemple conjonctivite traitée par des collyres antibiotiques);
- symptomatologie stable;
- aggravation :
  - lente, traduisant en principe une affection peu sévère,
  - rapide, signe de gravité +++.

Enfin, l'interrogatoire doit recenser les éventuels antécédents oculaires :

- épisodes analogues antérieurs ?
- épisodes analogues dans l'entourage ?
- autres affections oculaires ?

## B. Mesure de l'acuité visuelle

Voir [chapitre 2](#).

La mesure de l'acuité visuelle, qui est couplée à une étude de la réfraction, est réalisée séparément pour chaque œil et à deux distances d'observation ([fig. 1.8](#)) :



**Fig. 1.8.** Mesure de l'acuité visuelle de loin (A) et de près avec correction optique (B).

12

M R T V F U E N C X O Z D	10/10
D L V A T B K U E R S N	9/10
R C Y H O F M E S P A	8/10
E X A T Z H D W N	7/10
Y O E L K S F D I	6/10
O X P H B Z D	5/10
N L T A V R	4/10
O H S U E	3/10
M C F	2/10
Z U	1/10

**Fig. 1.9.** Échelle d'acuité visuelle de loin de type Monoyer.

- *de loin*, où l'échelle de lecture est placée à 5 mètres, l'acuité étant chiffrée en 10<sup>es</sup> : l'échelle la plus utilisée est celle de Monoyer (fig. 1.9) utilisant des lettres de taille décroissante permettant de chiffrer l'acuité visuelle de 1 à 10/10 ;
- *de près* où l'échelle de lecture, qui comporte des caractères d'imprimerie de tailles différentes, est placée à 33 cm. L'échelle la plus utilisée est celle de Parinaud (fig. 1.10), qui est constituée d'un texte dont les paragraphes sont écrits avec des caractères de taille décroissante ; l'acuité visuelle de près est ainsi chiffrée de Parinaud 14 (P14) à Parinaud 1,5 (P1,5), la vision de près normale correspondant à P2.

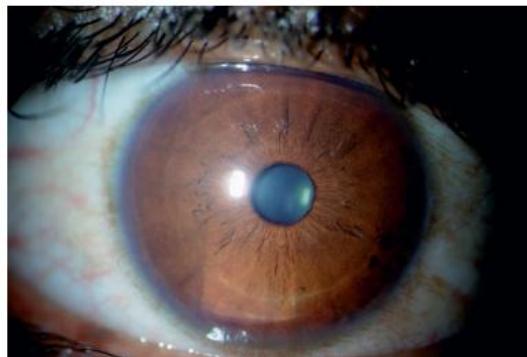
L'acuité visuelle doit toujours être mesurée sans correction, puis avec correction optique éventuelle d'un trouble de la réfraction ou *amétropie*.



**Fig. 1.10.** Échelle d'acuité visuelle de près de Parinaud.

## C. Examen du segment antérieur (fig. 1.11)

Une partie de l'examen peut être réalisée de façon directe (examen de la conjonctive, recherche d'une ulcération cornéenne, réflexe photomoteur), mais un examen fin nécessite l'utilisation d'une lampe à fente. Le biomicroscope (ou « lampe à fente ») est un microscope binoculaire présentant plusieurs grossissements et permettant de voir avec détail les différents éléments du segment antérieur. Son système d'éclairage particulier est constitué par une fente lumineuse qui permet d'effectuer une coupe optique des différentes structures du segment antérieur et d'en apprécier la transparence nécessaire à la vision.



**Fig. 1.11.** Segment antérieur normal.

## 1. Examen de la conjonctive

L'examen peut relever :

- une rougeur conjonctivale (« œil rouge ») :
  - diffuse (fig. 1.12), sans ou avec sécrétions, évoquant une conjonctivite bactérienne (fig. 1.13),
  - localisée en plage hémorragique (par exemple hémorragie sous-conjonctivale, fig. 1.14 et 1.15),
  - prédominant autour du limbe sclérocornéen (« cercle périkeratique ») évoquant une kératite, un glaucome aigu par fermeture de l'angle ou une uvéite antérieure (fig. 1.16 à 1.18),
- un œdème conjonctival ou *chémosis* (fig. 1.19).



**Fig. 1.12.** Rougeur conjonctivale diffuse.



**Fig. 1.13.** Hémorragie sous-conjonctivale.



**Fig. 1.14.** Examen du cul-de-sac conjonctival inférieur.



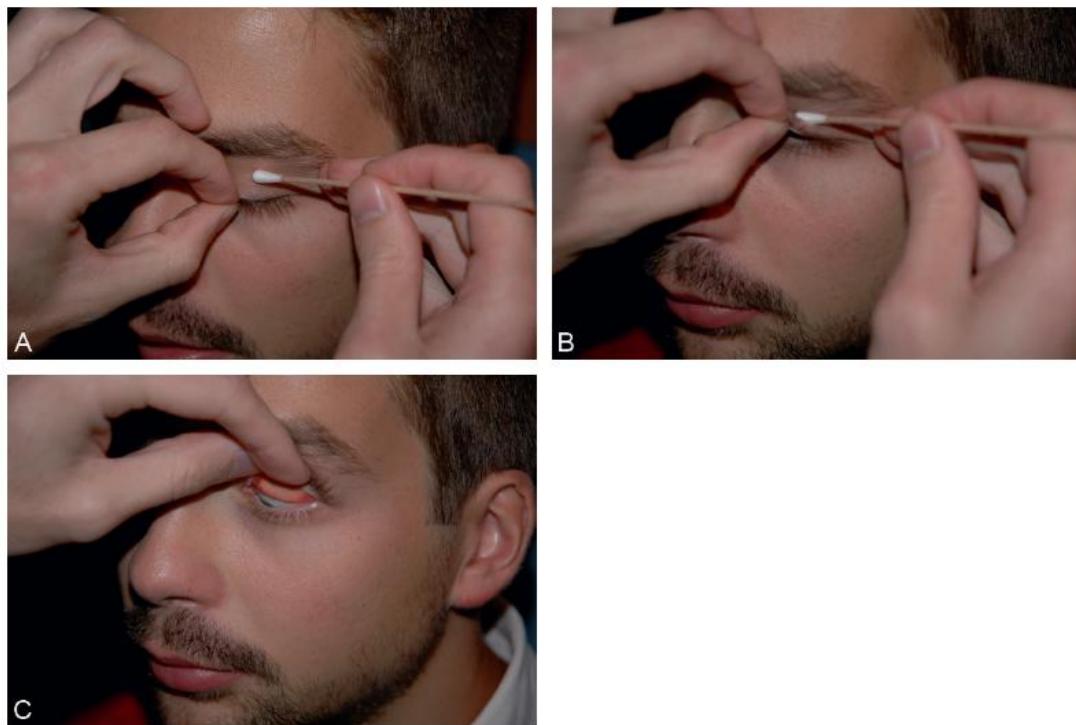
**Fig. 1.15.** Rougeur conjonctivale diffuse associée à des sécrétions (conjonctivite bactérienne).



**Fig. 1.16.** Cercle périkératique.



**Fig. 1.17.** Cercle périkératique.



**Fig. 1.18.** A–C. Examen de la conjonctive palpébrale supérieure.

16



**Fig. 1.19.** Chémosis.

## 2. Examen de la cornée

La transparence cornéenne peut être diminuée de façon diffuse par un œdème cornéen (par exemple glaucome aigu, [fig. 1.20](#)) ou de façon localisée par une ulcération cornéenne ([fig. 1.21](#) et [1.22](#)).

L'instillation d'une goutte de fluorescéine permet de mieux visualiser une *ulcération cornéenne*, notamment si on l'examine avec une lumière bleue qui fait apparaître l'ulcération en vert ([fig. 1.23](#) et [1.24](#)).



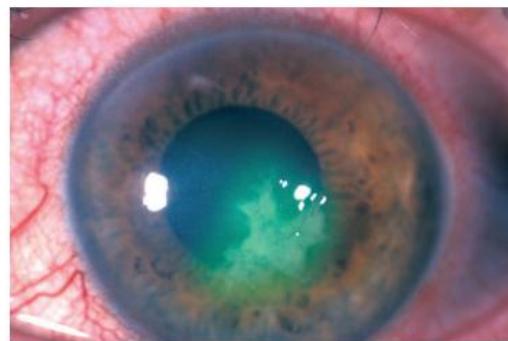
**Fig. 1.20.** Diminution de transparence diffuse de la cornée (glaucome aigu).



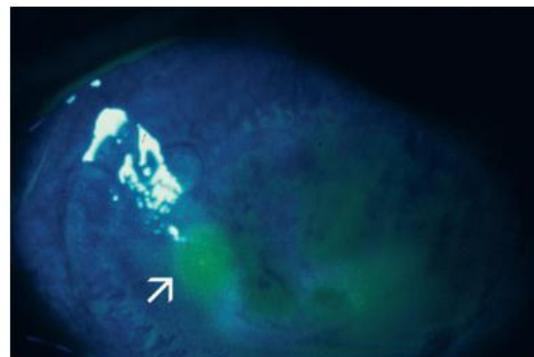
**Fig. 1.21.** Diminution de transparence localisée de la cornée (ulcération cornéenne).



**Fig. 1.22.** Ulcération cornéenne.



**Fig. 1.23.** Examen d'une ulcération cornéenne après instillation d'un collyre à la fluorescéine.



**Fig. 1.24.** Examen d'une ulcération cornéenne en lumière bleue après instillation d'un collyre à la fluorescéine.

### 3. Examen de l'iris

On apprécie surtout l'aspect de la pupille :

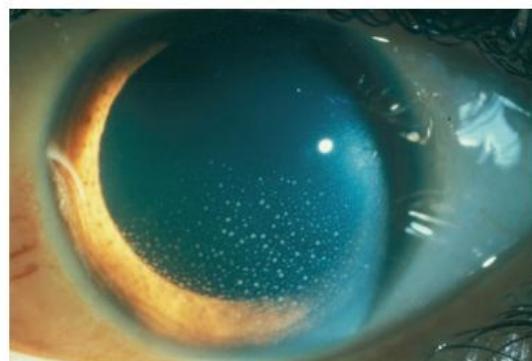
- pupille en myosis (par exemple kératite);
- pupille en mydriase (voir le RPM plus haut dans « Rappel anatomique »).

### 4. Examen de la chambre antérieure

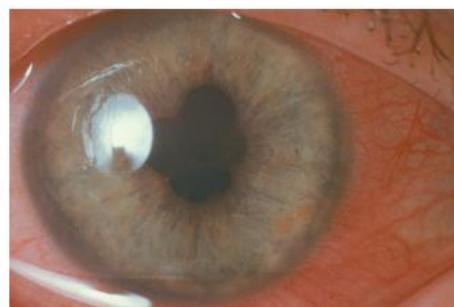
L'examen recherche :

- des signes inflammatoires :
  - présence de cellules inflammatoires et de protéines circulant dans l'humeur aqueuse : « phénomène de Tyndall »,
  - dépôts de cellules inflammatoires à la face postérieure de la cornée : « précipités rétrocornéens » ([fig. 1.25](#)),
  - adhérences inflammatoires entre face postérieure de l'iris et capsule antérieure du cristallin (« synéchies iridocristalliniennes » ou « synéchies postérieures », [fig. 1.26](#)) responsables d'une déformation pupillaire ;

- la présence de pus dans la chambre antérieure : « hypopion » (fig. 1.27);
- la présence de sang dans la chambre antérieure : « hyphéma » (fig. 1.28).



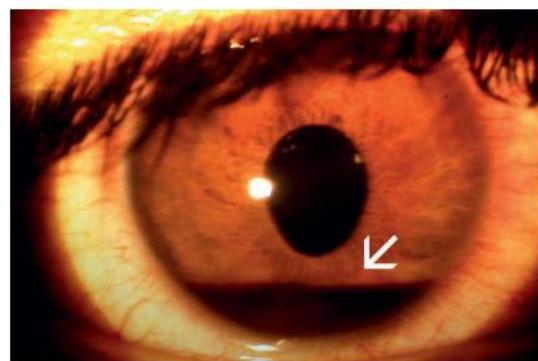
**Fig. 1.25.** Précipités rétrocornéens.



**Fig. 1.26.** Synéchies iridocristalliniennes.



**Fig. 1.27.** Hypopion.



**Fig. 1.28.** Hyphéma.

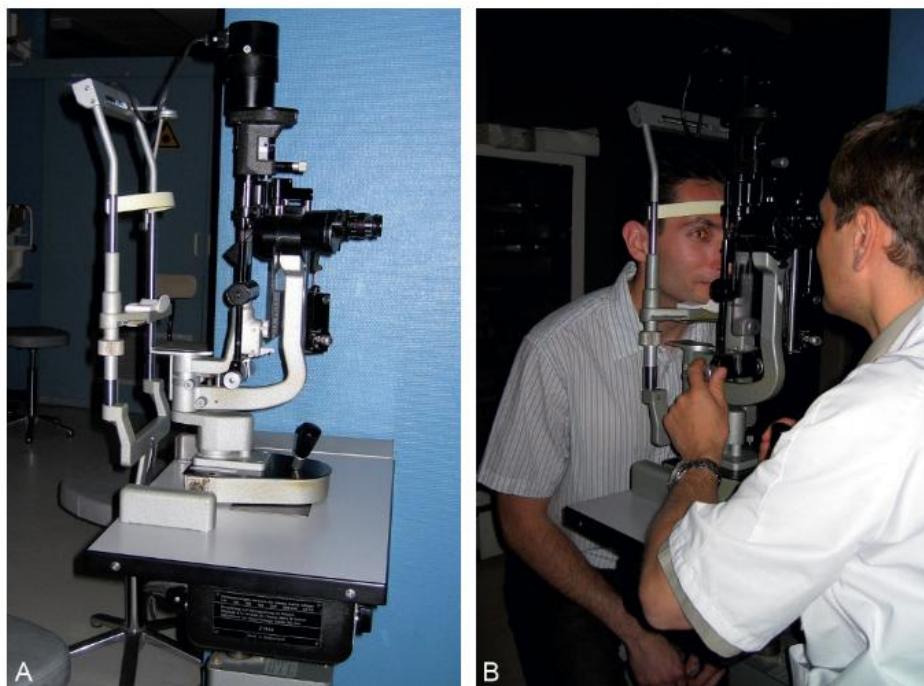
## D. Mesure de la pression intraoculaire

La mesure de la pression intraoculaire (PIO) ou tonus oculaire (TO) peut être effectuée de deux façons :

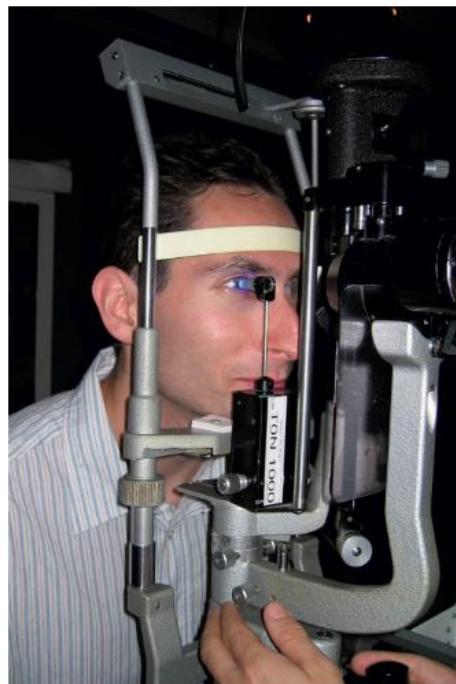
- soit à l'aide d'un tonomètre à aplanation installé sur la lampe à fente (fig. 1.29 et 1.30); son principe est de déterminer le TO en appliquant une dépression sur la cornée;
- soit à l'aide d'un tonomètre à air pulsé, qui est devenu la méthode la plus utilisée.

Le TO normal se situe le plus souvent entre 10 et 20 mmHg; on parle d'hypertonie oculaire pour une PIO supérieure ou égale à 22 mmHg.

20



**Fig. 1.29. A, B.** Examen du segment antérieur à la lampe à fente.

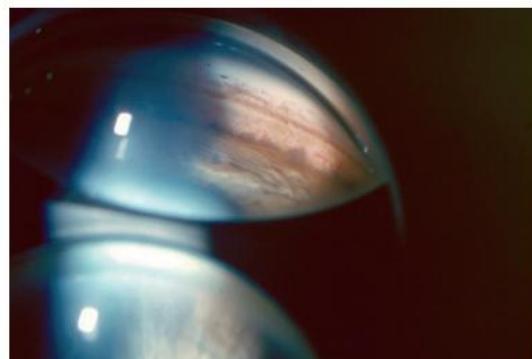


**Fig. 1.30.** Mesure du tonus oculaire par aplastation.

Le TO peut également être apprécié par la palpation bidigitale ; celle-ci ne donne cependant qu'une approximation et n'a en pratique de valeur qu'en cas d'élévation très importante du TO.

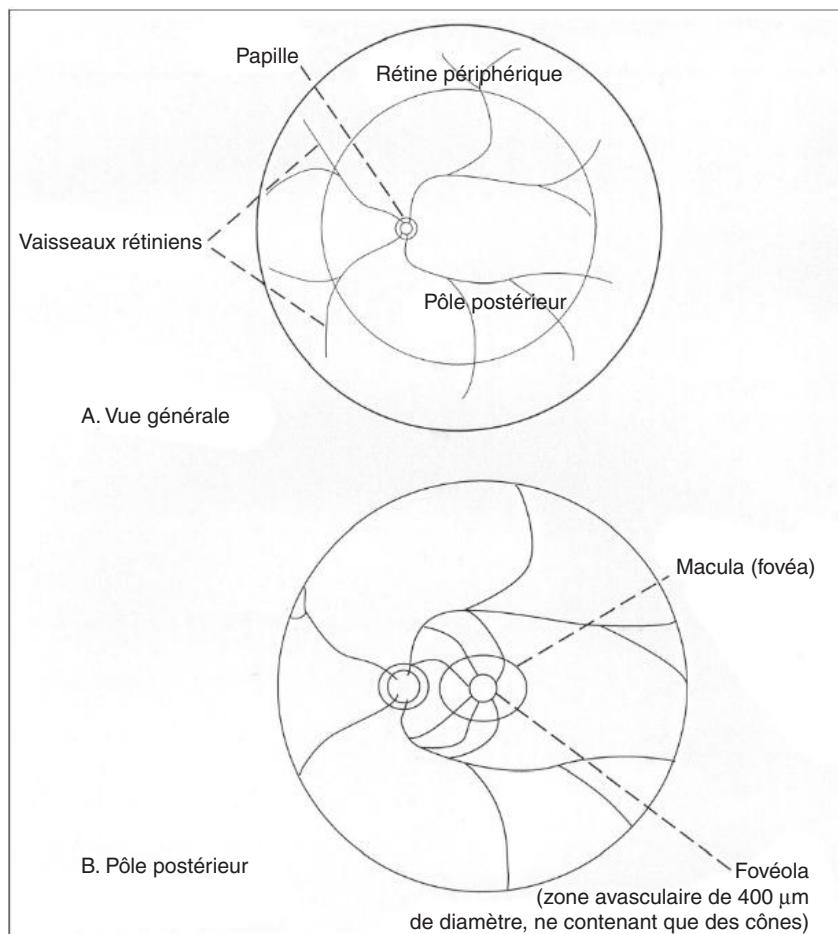
## E. Gonioscopie

On pratique parfois un examen de l'angle iridocornéen ([fig. 1.31](#)) ou gonioscopie, qui est réalisée à la lampe à fente à l'aide d'un verre de contact comportant un miroir permettant d'apprécier les différents éléments de l'angle iridocornéen (voir [chapitre 14](#)).



**Fig. 1.31.** Examen de l'angle iridocornéen.

## F. Examen du fond d'œil (fig. 1.32)

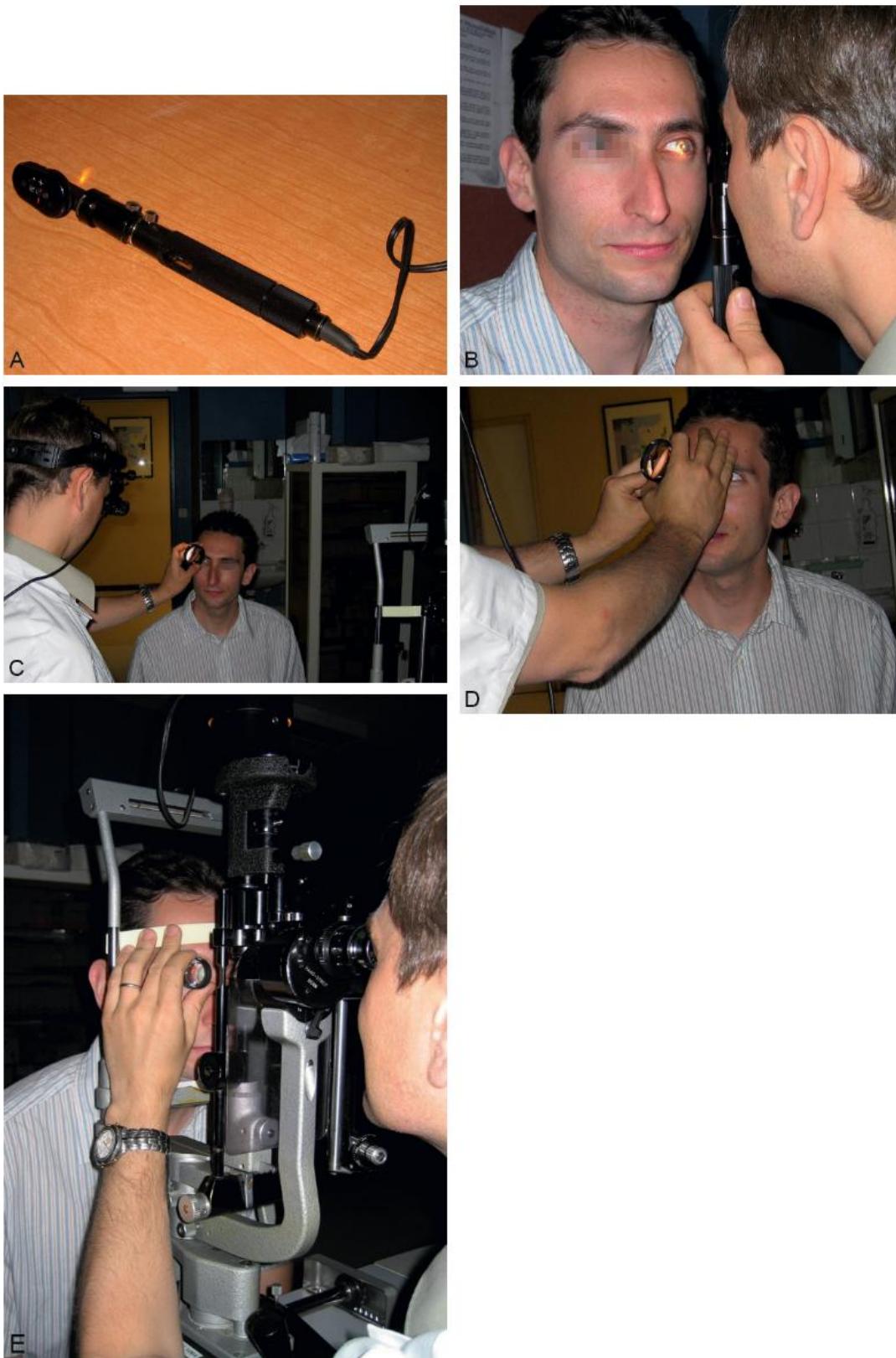


**Fig. 1.32.** Représentation schématique de l'aspect du fond d'œil.

### 1. Méthodes d'examen (fig. 1.33)

Le fond d'œil peut être observé en ophtalmoscopie directe au lit du malade mais ne donne qu'une vision restreinte du pôle postérieur. Le fond d'œil est aussi accessible à la lampe à fente en interposant une lentille tenue à la main sans contact ou posée directement sur la surface de l'œil du patient. Cette technique permet une analyse très fine des détails du fond d'œil.

Le fond d'œil est aujourd'hui relativement facile d'accès à l'aide de rétinographe non mydriatique (appareil permettant la réalisation d'une photographie du fond d'œil sans dilatation pupillaire).



**Fig. 1.33.** Méthodes d'examen du fond d'œil.

A, B. Ophtalmoscopie directe. C, D. Ophtalmoscopie binoculaire indirecte. E. Biomicroscopie du fond d'œil à la lampe à fente.

## 2. Aspect du fond d'œil normal (fig. 1.34)

### a. Examen du pôle postérieur

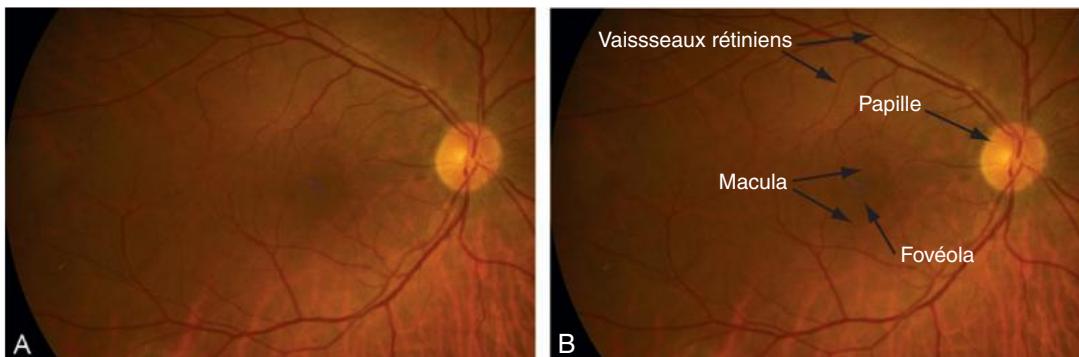
Cet examen amène à décrire trois éléments principaux :

- la *papille*, qui correspond anatomiquement à la tête du nerf optique (et à la tache aveugle à l'examen du champ visuel), et qui est formée par la réunion des fibres optiques. Elle se présente comme un disque clair à bords nets, comportant une excavation physiologique au fond de laquelle apparaissent l'artère et la veine centrales de la rétine ;
- les *vaisseaux rétiniens* qui se divisent pour vasculariser la surface rétinienne. Les branches veineuses sont plus sombres, plus larges et plus sinuées que les branches artérielles dont elles suivent grossièrement le trajet ;
- la *macula (fovéa)*, située à proximité et en dehors de la papille. Région très riche en cônes, elle permet la vision des détails ; c'est une zone ovale d'environ 1,5 sur 1 mm (taille sensiblement identique à celle de la papille). Elle est centrée par une zone avasculaire ne contenant que des cônes, zone essentielle permettant la vision des détails, apparaissant plus sombre, de 400 µm de diamètre, et appelée *fovéola*.

### b. Examen de la rétine périphérique (partie la plus antérieure de la rétine)

Cet examen n'est réalisé que dans des circonstances particulières, telles que la suspicion d'un décollement de rétine ou la recherche de lésions favorisant sa survenue.

24

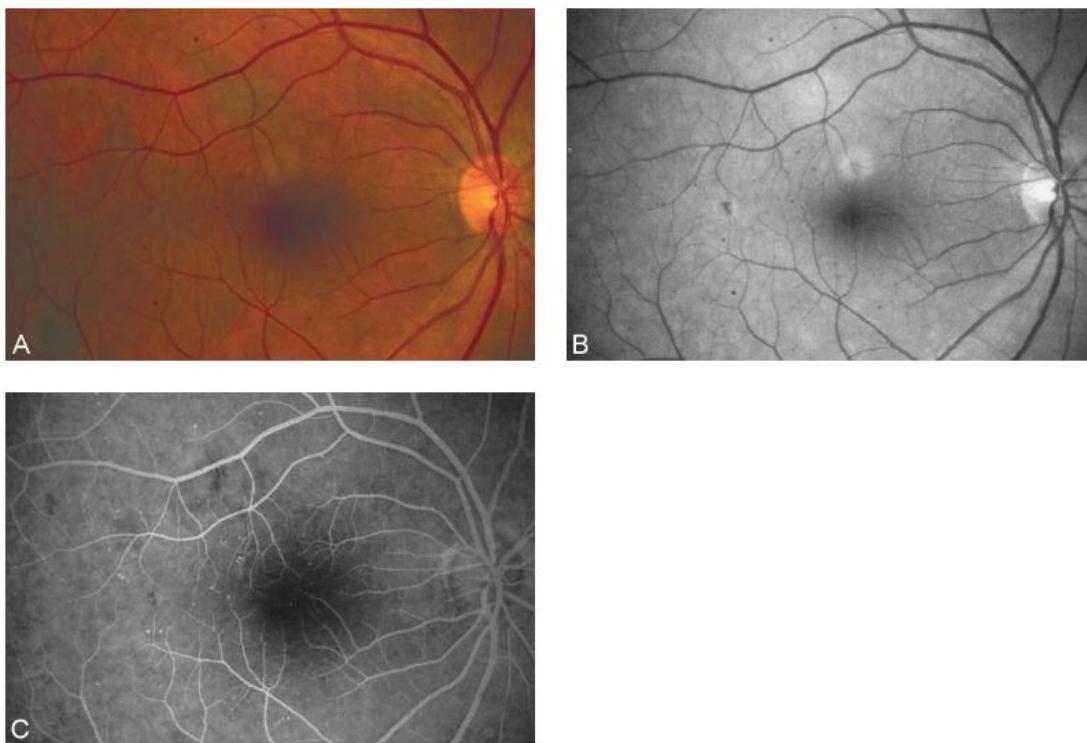


**Fig. 1.34. Fond d'œil normal.**

## 3. Lésions élémentaires du fond d'œil

### a. Microanévrismes rétiniens (fig. 1.35)

Les microanévrismes rétiniens apparaissent sous forme de points rouges de petite taille. Ils siègent sur les capillaires rétiniens et se remplissent de fluorescéine sur l'angiographie du fond d'œil (voir plus loin). Ils sont un des éléments de la rétinopathie diabétique.



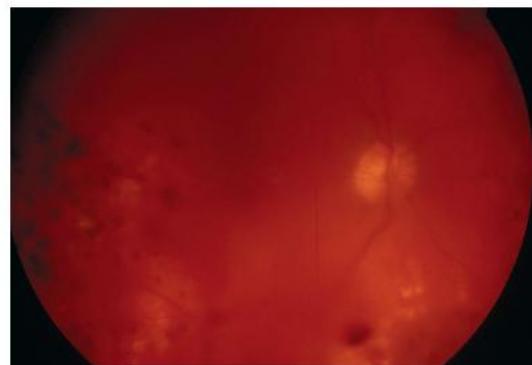
**Fig. 1.35.** Microanévrismes.

A. Rétinographie en couleur. B. Angiographie, cliché sans préparation. C. Angiographie, cliché après injection : remplissage des microanévrismes par la fluorescéine.

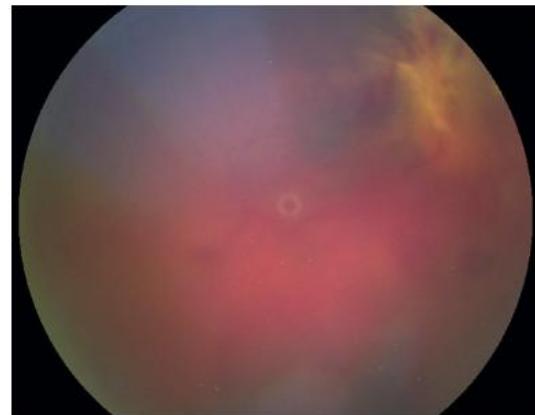
### b. Hémorragies du fond d'œil

On distingue :

- les hémorragies intravitréennes ([fig. 1.36 et 1.37](#));
- les hémorragies prérétiniennes, qui masquent les vaisseaux rétiniens ([fig. 1.38](#));
- les hémorragies sous-rétiniennes ([fig. 1.39](#));



**Fig. 1.36.** Hémorragie intravitréenne modérée, laissant voir la rétine.



**Fig. 1.37.** Hémorragie intravitréenne massive.

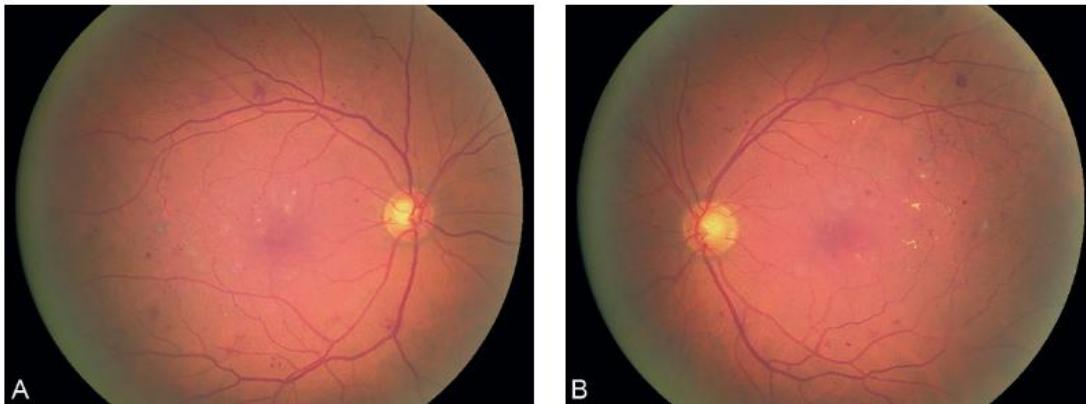


**Fig. 1.38.** Hémorragie prérétinienne masquant les vaisseaux rétiniens.

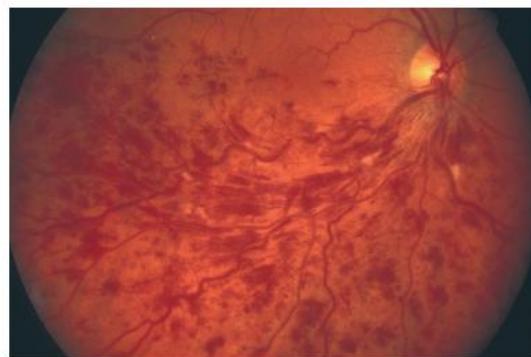


**Fig. 1.39.** Hémorragie sous-rétinienne (ne masque pas les vaisseaux rétiniens).

- les hémorragies intrarétiniennes :
  - hémorragies rétinienres punctiformes : elles ont un aspect analogue aux microanévrismes et il est parfois difficile de les distinguer ([fig. 1.40](#)),
  - hémorragies en flammèches (elles siègent dans le plan des fibres optiques, [fig. 1.41](#)),
  - hémorragies profondes, volumineuses, « en taches » ([fig. 1.42](#)).



**Fig. 1.40.** A, B. Hémorragies punctiformes (+ quelques exsudats profonds).



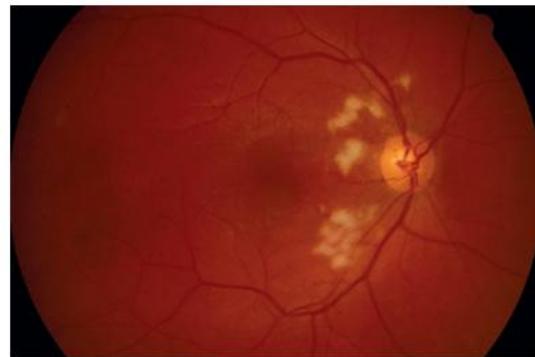
**Fig. 1.41.** Hémorragies en flammèches.



**Fig. 1.42.** Volumineuses hémorragies profondes, en taches (+ nodules cotonneux).

### c. Nodules cotonneux

Autrefois dénommés « nodules dysoriques », les nodules cotonneux sont des lésions blanches, superficielles (au-dessus du plan des vaisseaux rétiens) et de petite taille. Ils correspondent à l'accumulation de matériel axoplasmique dans les fibres optiques. Ils traduisent une occlusion des artéries précapillaires rétiennes (fig. 1.43), comme dans l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) ou la rétinopathie diabétique.



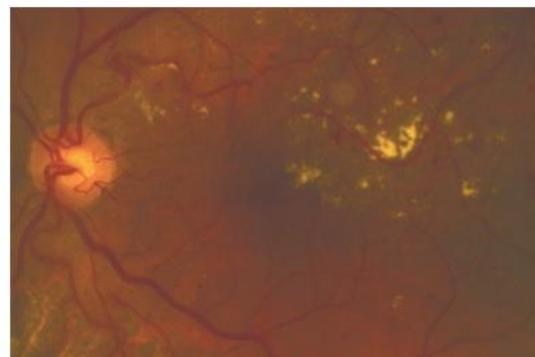
**Fig. 1.43.** Nodules cotonneux.

### d. Exsudats profonds

Autrefois dénommés « exsudats secs », il s'agit d'accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine, qui apparaissent sous forme de dépôts jaunâtres (fig. 1.44 et 1.45). Ils se rencontrent plutôt dans la DMLA.



**Fig. 1.44.** Exsudats profonds répartis dans la région maculaire.



**Fig. 1.45.** Exsudats profonds localisés dans la partie supérieure de la région maculaire.

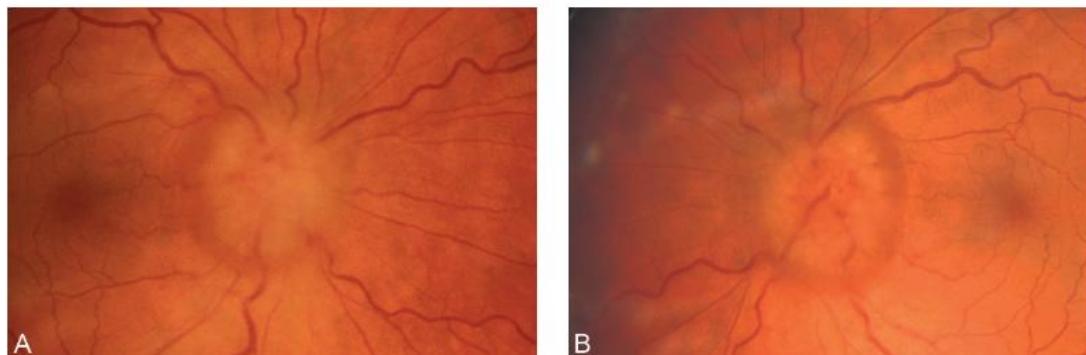
### e. Cœdème papillaire

La papille est hyperhémiee, à bords flous.

- Un *cœdème papillaire unilatéral*, avec baisse d'acuité visuelle, évoque une cause vasculaire, notamment s'il s'associe à des hémorragies en flammèches (fig. 1.46).
- Un *cœdème papillaire bilatéral*, sans baisse d'acuité visuelle, évoque une hypertension intracrânienne (fig. 1.47) ou une hypertension artérielle sévère.



**Fig. 1.46.** Cœdème papillaire associé à des hémorragies en flammèches (neuropathie optique ischémique).



**Fig. 1.47.** A, B. Cœdème papillaire bilatéral (hypertension intracrânienne).

### f. Atrophie papillaire

La papille est pâle, à bords nets. On note en général une augmentation progressive de l'excavation papillaire. Elle résulte d'un glaucome chronique mal contrôlé ou d'un cœdème papillaire chronique.

## G. Examen de l'oculomotricité

On procédera à l'examen de la motilité oculaire dans les différentes positions du regard. Cet examen examinera les six muscles oculomoteurs de chaque œil séparément (ductions) et de façon conjuguée (versions).

## III. Examens complémentaires

Dans certaines circonstances, l'ophtalmologiste aura recours à des explorations plus approfondies.

## A. Étude des fonctions visuelles

### 1. Champ visuel

Le champ visuel est la portion de l'espace embrassé par l'œil regardant droit devant lui et immobile. L'examen du champ visuel (ou *périmétrie*) étudie la sensibilité à la lumière à l'intérieur de cet espace en appréciant la perception par le sujet examiné de tests lumineux d'intensité et de taille variables.

Il existe deux principales méthodes d'examen du champ visuel : la *périmétrie cinétique* et la *périmétrie statique*.

#### a. Périmétrie cinétique

La *périmétrie cinétique* est réalisée à l'aide de l'*appareil de Goldmann* ([fig. 1.48](#) et [1.49](#)). On projette sur une coupole un point lumineux de taille et d'intensité lumineuse données et on déplace ce point de la périphérie vers le centre jusqu'à ce qu'il soit perçu par le patient; cette manœuvre est répétée sur différents méridiens sur 360°.

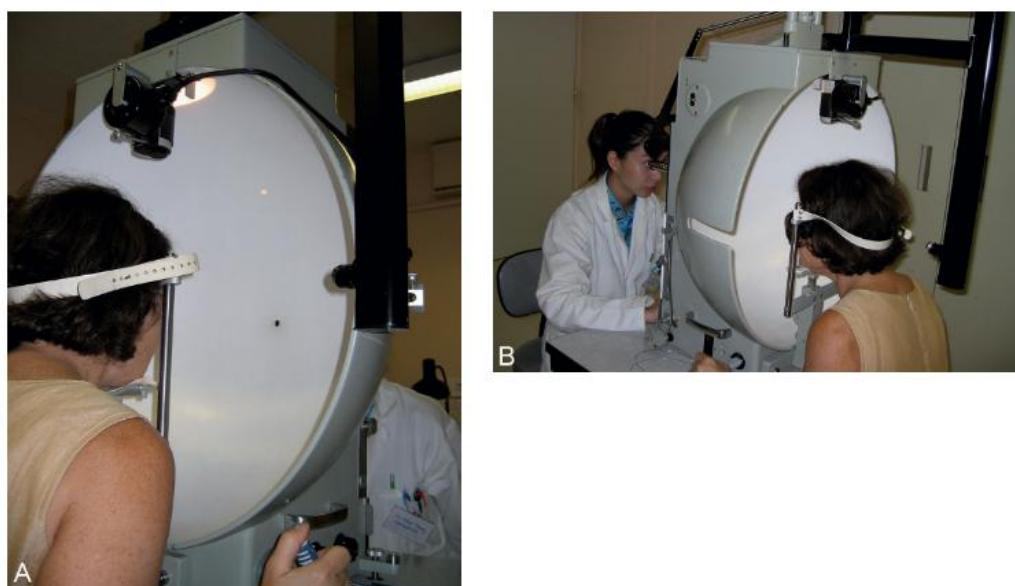
En répétant cet examen avec des tests de taille et d'intensité lumineuse décroissantes, on peut ainsi tracer des lignes grossièrement concentriques, ou *isoptères*, correspondant à des zones de sensibilité lumineuse différente.

L'examen est réalisé pour chacun des deux yeux séparément, avec la correction optique adaptée. L'examen du champ visuel normal permet ainsi d'obtenir deux tracés symétriques pour l'œil droit et l'œil gauche ([fig. 1.50](#)), formés suivant la réalisation de l'examen de trois ou quatre isoptères concentriques. Les limites du champ visuel ne sont pas strictement circulaires : elles présentent un aplatissement dans le secteur supérieur, correspondant au relief de l'arcade sourcilière, et une encoche nasale inférieure, correspondant au relief du nez.

Au sein de ce tracé, on retrouve une zone aveugle correspondant à la papille (tache aveugle).

L'examen du champ visuel cinétique est adapté à l'exploration des déficits des voies optiques en neuro-ophtalmologie.

30



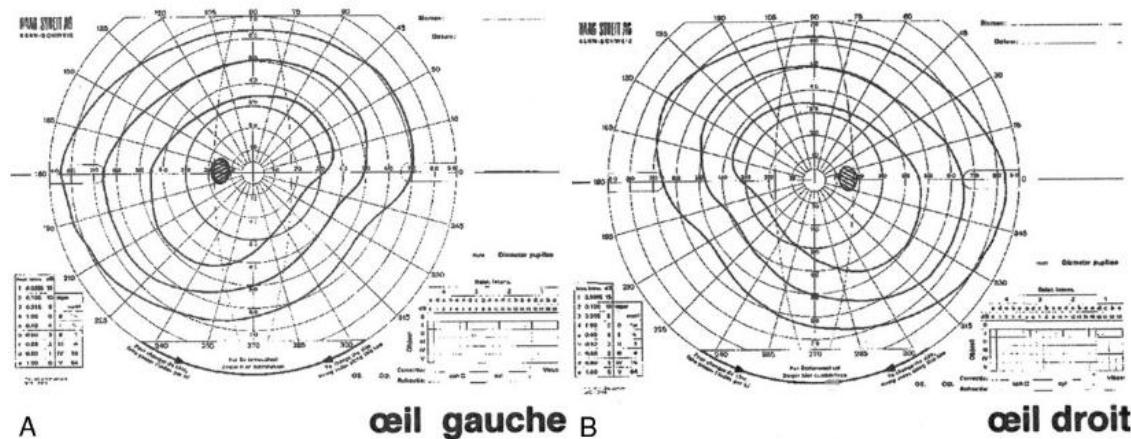
**Fig. 1.48. Examen du champ visuel en périmétrie cinétique (côté patient).**

A, B. Le patient fixe le point central de la coupole de Goldmann, tandis que l'examinateur projette un test lumineux déplacé de la périphérie de la coupole vers le centre. Le patient dispose dans la main d'une « alarme » qu'il actionne dès qu'il aperçoit le test lumineux dans son champ visuel.



**Fig. 1.49. Examen du champ visuel en périmétrie cinétique (côté orthoptiste).**

A, B. L'examinateur trace un relevé graphique des réponses du patient.



**Fig. 1.50. A, B. Champ visuel normal en périmétrie cinétique.**

### b. Périmétrie statique (fig. 1.51 et 1.52)

Dans cette méthode, on présente un test lumineux fixe, dont on augmente l'intensité jusqu'à ce qu'il soit perçu par le sujet.

C'est une méthode d'examen plus précise, qui explore de façon fine le champ visuel central. Elle est ainsi particulièrement indiquée dans la pathologie du nerf optique et au cours du glaucome : c'est la méthode de choix dans le dépistage et la surveillance du glaucome primitif.

De plus en plus couramment à l'heure actuelle, l'examen du champ visuel est réalisé à l'aide d'appareils automatisés.

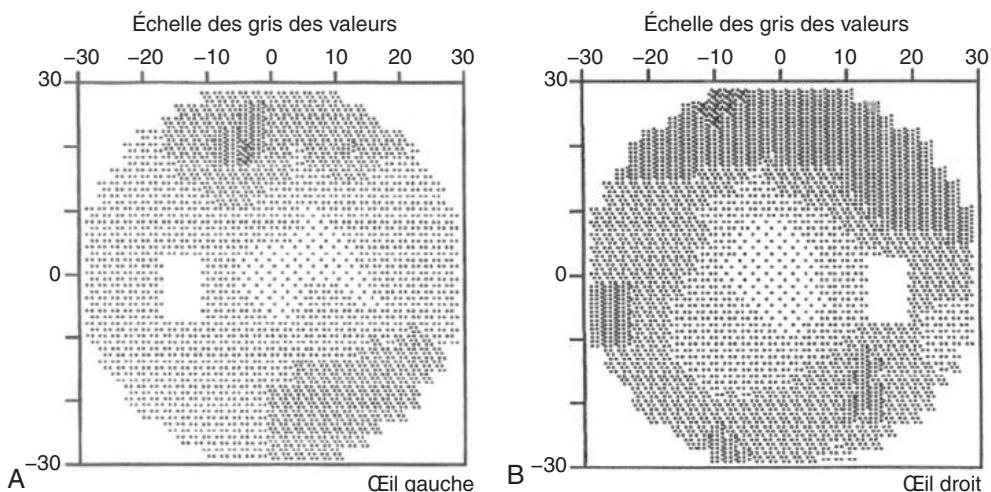
L'examen du champ visuel en périmétrie cinétique est particulièrement adapté à l'exploration des déficits périphériques, notamment hémianopsies et quadranopsies : c'est la méthode d'examen de choix en neuro-ophtalmologie (voir chapitre 7). Une des principales indications de la périmétrie statique est le diagnostic et le suivi du glaucome primitif. En effet, les premières altérations du champ visuel sont des atteintes très localisées de siège central (voir chapitre 14).



32

**Fig. 1.51.** A–C. Examen du champ visuel en périmétrie statique automatisée.

Le test lumineux est ici présenté au patient de façon automatique par l'appareil. Il s'agit, contrairement à la méthode précédente, d'un test fixe mais d'intensité lumineuse croissante.

**Fig. 1.52.** A, B. Périmétrie statique automatisée explorant les 30° centraux.

## 2. Vision des couleurs

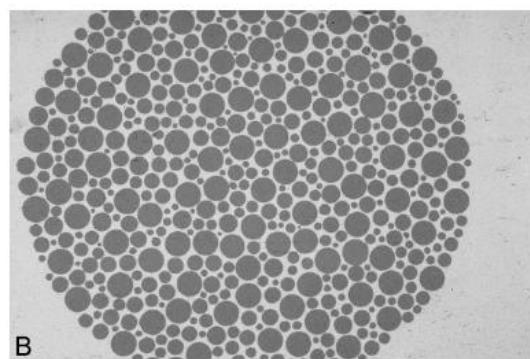
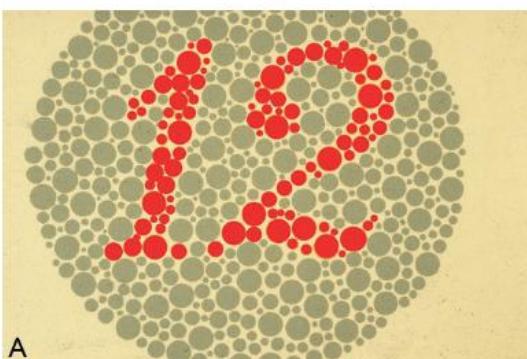
En pratique, il est utile d'effectuer un bilan de la vision des couleurs à la recherche d'une dyschromatopsie dans deux circonstances :

- pour dépister une *anomalie congénitale*, comme le daltonisme. On utilise alors des *planches colorées* (tables pseudo-isochromatiques dont la plus connue est celle d'Ishihara, [fig. 1.53A et 1.54](#)) dont le motif et le fond, constitués de couleurs complémentaires, sont indiscernables pour un sujet atteint de dyschromatopsie congénitale. Ainsi, un sujet daltonien ne verra pas les dessins de planches dont le motif et le fond sont constitués de vert et de rouge;
- en présence d'une *affection oculaire acquise*, on utilise habituellement le *test de Farnsworth* ([fig. 1.53B](#)) où l'on demande au patient de classer des pastilles colorées ; les dyschromatopsies acquises se traduisent habituellement par une vision altérée et une confusion de deux couleurs complémentaires : bleu et jaune (dans certaines affections rétiennes) ou rouge et vert (au cours des neuropathies optiques).



**Fig. 1.53. Examen de la vision chromatique.**

A. Planches d'Ishihara (dyschromatopsies congénitales) : un patient daltonien confond les couleurs rouge et vert et ne voit pas le carré au sein du rond. B. Test de Farnsworth : on demande au patient de classer des pastilles de la couleur la plus claire à la plus foncée.



**Fig. 1.54. Planche d'Ishihara identique vue en A par un sujet normal, en B par un sujet daltonien.**

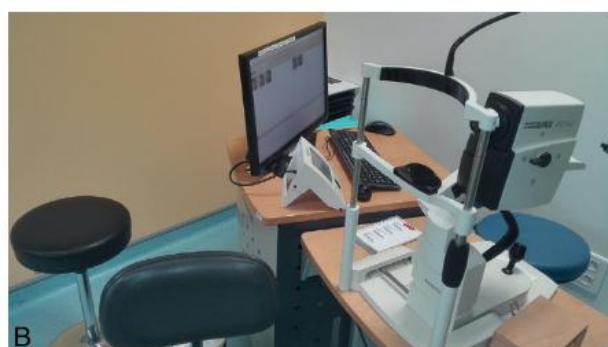
L'étude de la vision des couleurs est ainsi une aide au diagnostic de certaines affections rétiennes et des neuropathies optiques. Elle est aussi un élément essentiel de la surveillance des traitements susceptibles de provoquer une rétinopathie (antipaludéens de synthèse) ou une neuropathie optique médicamenteuse (principalement antituberculeux : éthambutol et isoniazide).

## B. Angiographie du fond d'œil (fig. 1.55)

C'est la prise de clichés du fond d'œil après injection intraveineuse d'un colorant fluorescent qui est, suivant les indications, soit de la fluorescéine, soit du vert d'indocyanine. Examen de réalisation simple, il ne présente que peu d'effets secondaires et de complications et peut être pratiqué chez la femme enceinte. Il existe cependant un risque très faible mais réel de choc anaphylactique.



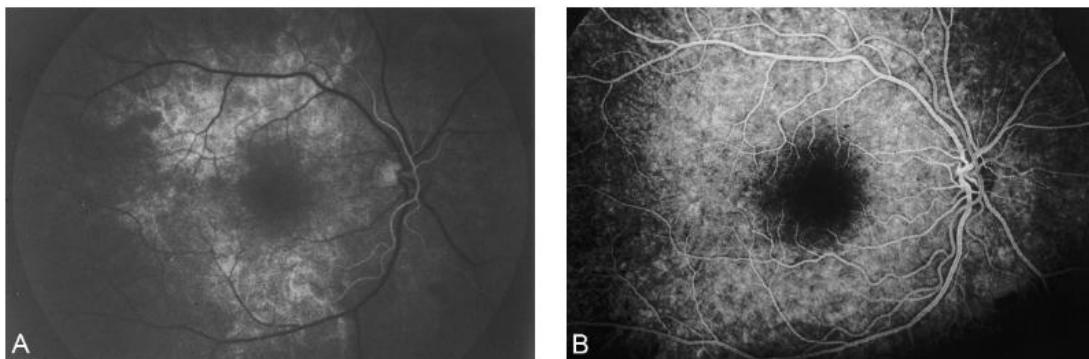
34

**Fig. 1.55. Angiographie du fond d'œil.**

A. Injection du colorant par une veine périphérique. B. Prise de clichés à l'aide d'un « rétinographe ».

### 1. Angiographie fluorescéinique

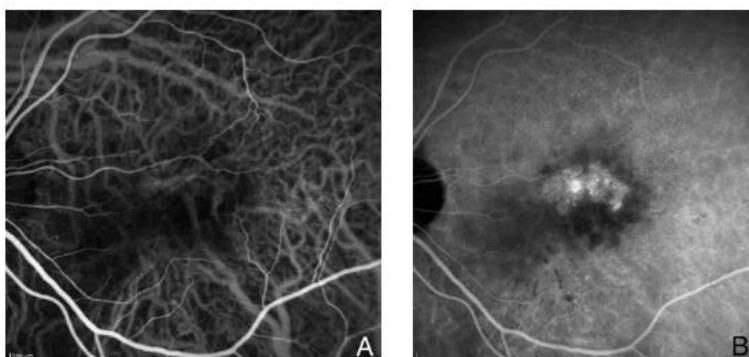
Après injection de fluorescéine, des clichés photographiques en série à l'aide d'un filtre bleu permettront d'en visualiser le passage dans les vaisseaux rétiniens artériels puis veineux (fig. 1.56). L'angiographie fluorescéinique réalise ainsi une étude dynamique de la vascularisation rétinienne.



**Fig. 1.56.** Angiographie fluorescéinique du fond d'œil : remplissage progressif des vaisseaux rétiniens artériels (A) puis veineux (B).

## 2. Angiographie au vert d'indocyanine

L'injection de vert d'indocyanine permet essentiellement de visualiser des vaisseaux choroïdiens pathologiques (vascularisation d'un angiome de la choroïde, mais surtout néovaisseaux choroïdiens au cours de la DMLA, [fig. 1.57](#)) et d'évaluer une atteinte choroïdienne inflammatoire (choroïdite).

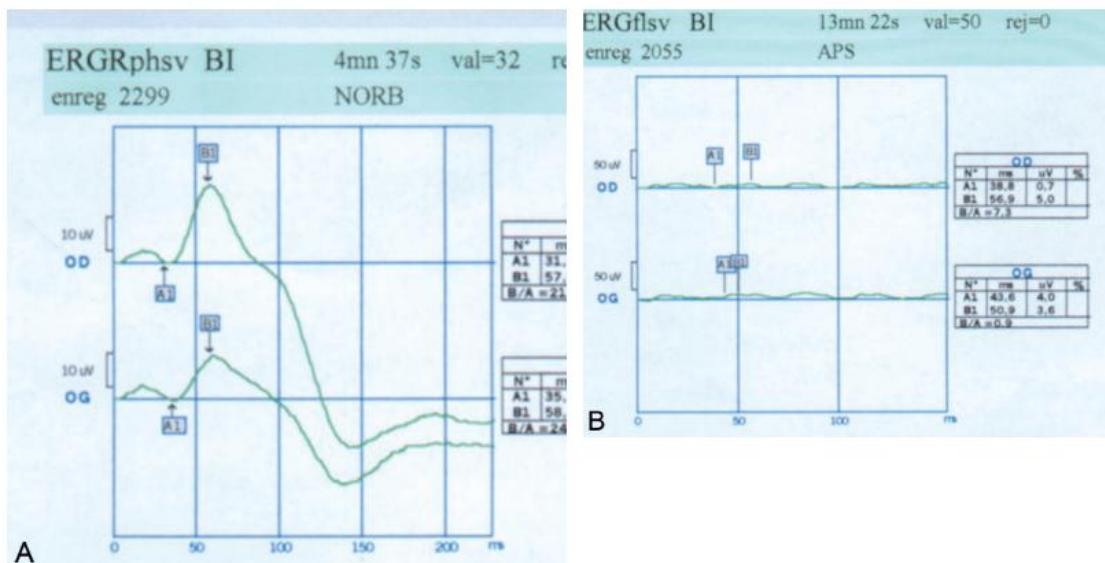


**Fig. 1.57.** Angiographie du fond d'œil gauche au vert d'indocyanine dans le cadre d'une DMLA compliquée de néovaisseaux choroïdiens occultes (lésion hypercyanescence inhomogène sur la figure B).

## C. Explorations électrophysiologiques

### 1. Électrorétinogramme

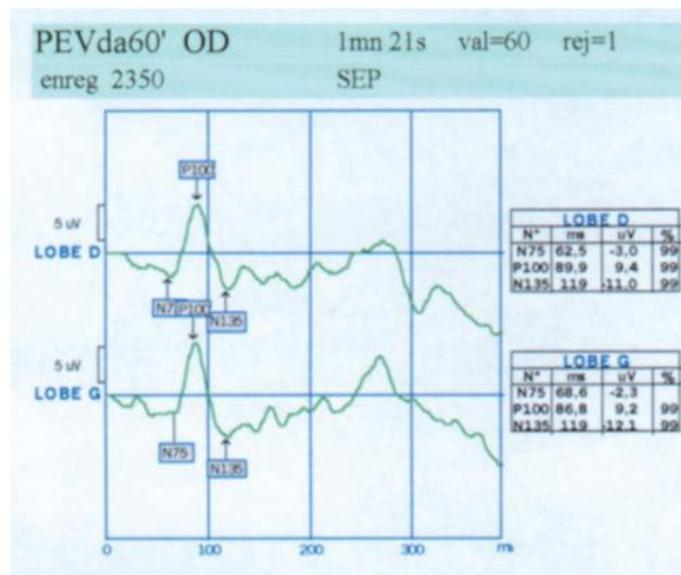
L'électrorétinogramme (ERG) est l'enregistrement du potentiel d'action rétinien secondaire à une stimulation lumineuse de la rétine à l'aide d'une électrode cornéenne. L'ERG traduit une réponse globale de la rétine et n'est altéré qu'en cas de lésions rétiennes étendues ([fig. 1.58](#)) ; ainsi, une atteinte maculaire responsable d'une baisse d'acuité visuelle sévère peut s'accompagner d'un ERG normal. L'ERG multifocal permet d'identifier une atteinte maculaire. Il s'agit d'un examen très utile au diagnostic de dystrophies rétiennes héréditaires.

**Fig. 1.58.** Électrorétinogramme.

A. ERG normal. B. ERG « plat » : absence complète de réponse rétinienne témoin d'une atteinte rétinienne diffuse.

## 2. Potentiels évoqués visuels (fig. 1.59)

Les potentiels évoqués visuels (PEV) représentent les potentiels d'action naissant au niveau du cortex occipital à la suite d'une stimulation lumineuse de la rétine; ils explorent donc les voies optiques dans leur globalité, de la cellule ganglionnaire au cortex occipital. Ils sont un apport au diagnostic des neuropathies optiques et sont particulièrement intéressants dans la sclérose en plaques au cours de laquelle ils peuvent en effet être altérés en dehors de toute neuropathie optique cliniquement décelable.

**Fig. 1.59.** Potentiels évoqués visuels.

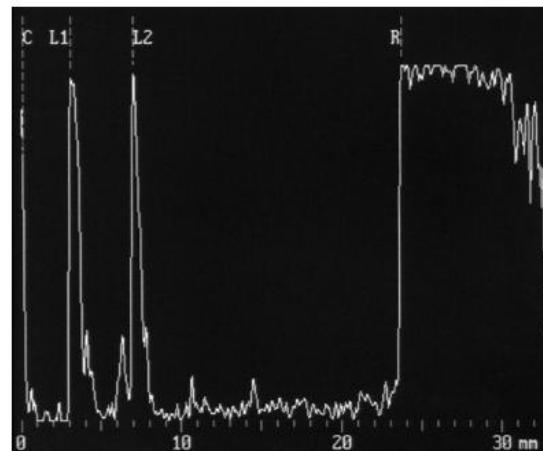
### 3. Électro-oculogramme

L'électro-oculogramme (EOG) permet de mesurer l'activité de l'épithélium pigmentaire.

## D. Échographie

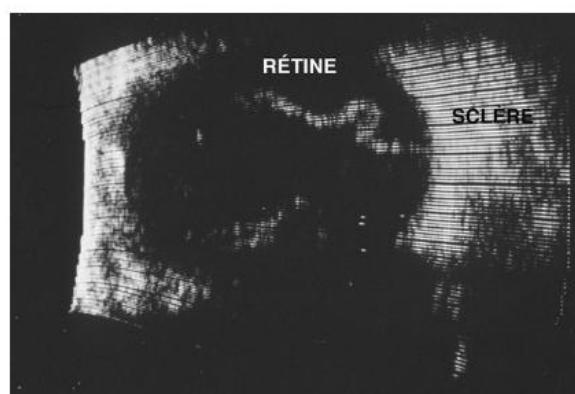
Cet examen peut se faire selon deux modes différents :

- *en mode A* (fig. 1.60), dont le principal intérêt est d'apprécier la longueur du globe oculaire (en particulier pour déterminer la puissance de l'implant lors de chirurgie de la cataracte chez les patients ayant une cataracte très dense);
- *en mode B* (fig. 1.61), dont l'indication essentielle est de dépister un éventuel décollement de la rétine lors de trouble des milieux oculaires (cataracte ou hémorragie du vitré), ou encore pour localiser un corps étranger intraoculaire ou bien aider au diagnostic d'une tumeur intraoculaire ou intraorbitaire.



**Fig. 1.60. Échographie A (biométrie oculaire).**

La longueur axiale normale est de 21 mm ; ici, œil myope avec une longueur axiale entre 23 et 24 mm. C : cornée ; L1 et L2 : faces (« capsules ») antérieure et postérieure du cristallin ; R : rétine.



**Fig. 1.61. Échographie B d'un œil porteur d'un décollement de rétine.**

## E. Tomographie en cohérence optique (optical coherence tomography [OCT]) (fig. 1.62)

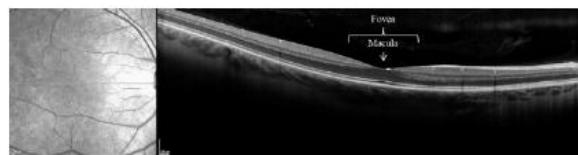
Il s'agit d'une méthode d'examen non invasive qui permet d'obtenir des « coupes » de la rétine d'une précision nettement supérieure à celle de l'échographie.

Sa principale application est l'étude des *affectations maculaires* :

- confirmation du diagnostic d'une membrane prémaculaire ou d'un trou maculaire (fig. 1.63);
- quantification d'un œdème rétinien maculaire (par exemple dans le cadre de la DMLA, du diabète, des occlusions veineuses) et évolution sous traitement par la mesure de l'épaisseur maculaire (fig. 1.64);
- visualisation et localisation de néovaisseaux choroïdiens dans la DMLA.

Elle est également utilisée dans le dépistage et le suivi du *glaucome chronique* car elle permet de mettre en évidence la perte de fibres optiques, premier signe du glaucome (fig. 1.65 et 1.66).

Les indications de l'OCT se sont multipliées au cours des dernières années. Des applications pour le segment antérieur ont aussi été développées.

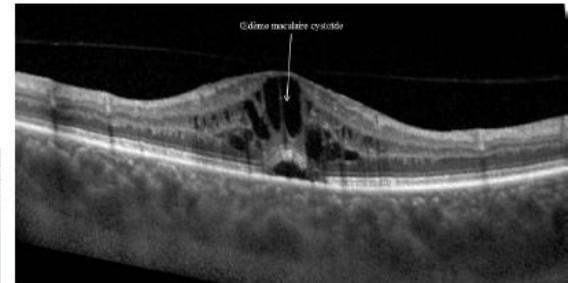


**Fig. 1.62.** OCT normale.

38



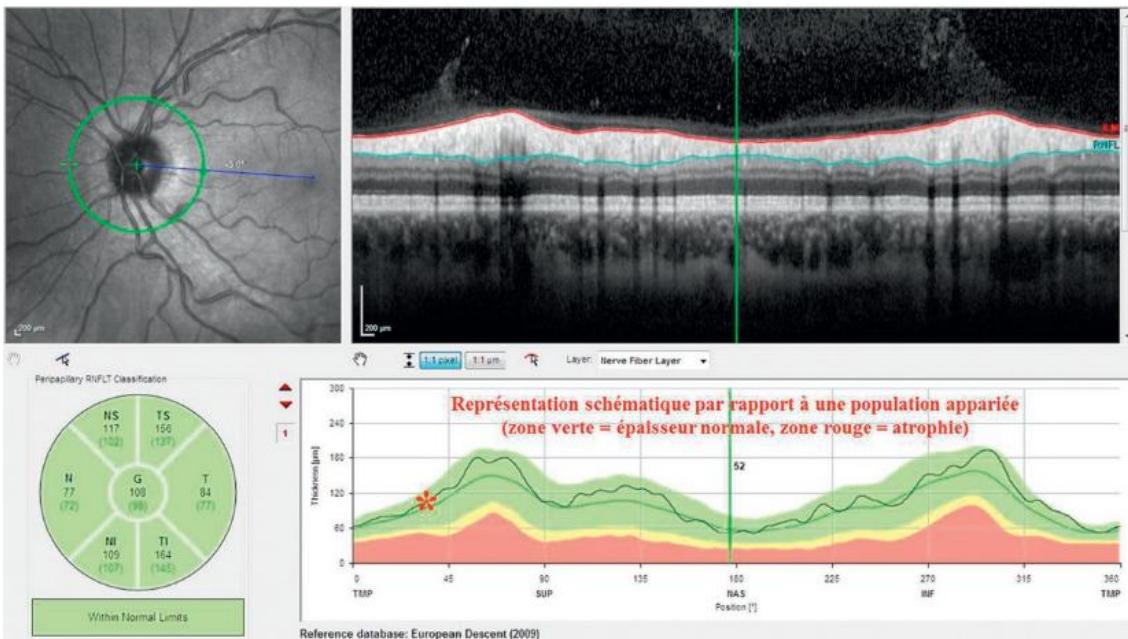
**Fig. 1.63.** Membrane épirétinienne ou épimaculaire. **Fig. 1.64.** œdème maculaire cystoïde.



## F. Examen du segment antérieur

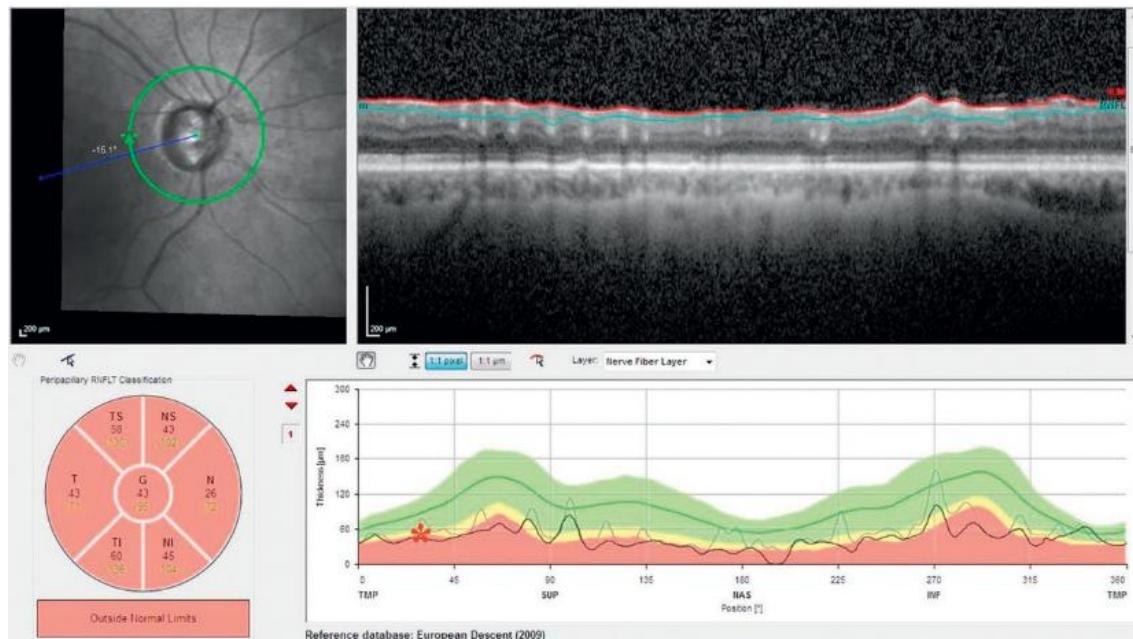
### 1. Topographie cornéenne

La topographie cornéenne permet de recueillir des informations relatives à la courbure ou au relief (élévation) de la cornée, grâce à la projection et l'analyse du reflet d'un motif lumineux éclairant ou balayant la cornée. Les images recueillies sont analysées sous forme de cartes en couleur. Elle est prescrite pour l'analyse de l'astigmatisme, notamment à la recherche d'un kératocône (fig. 1.67 et 1.68).



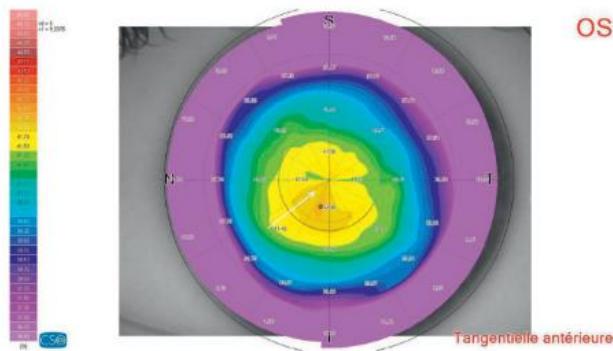
**Fig. 1.65.** OCT papillaire normale.

L'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes du patient (RNFL ou *retinal nerve fiber layer*; astérisque sur la figure) est située dans la zone normale (verte) pour une population appariée.

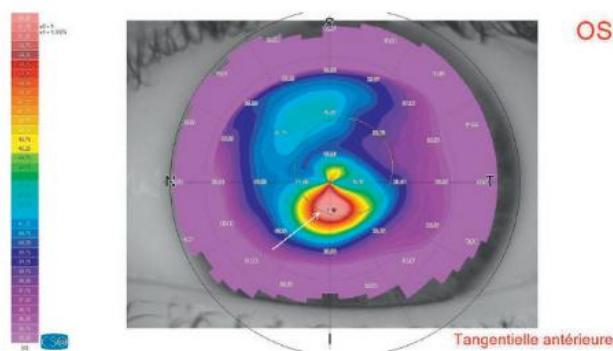


**Fig. 1.66.** OCT papillaire et analyse de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes mettant en évidence une excavation papillaire sévère avec une perte de fibre majeure.

La courbe du patient (noire) est située dans la zone atrophique (rouge).



**Fig. 1.67.** Topographie montrant un astigmatisme régulier en forme de sablier.



**Fig. 1.68.** Topographie montrant un astigmatisme irrégulier décentré évoquant un kératocône.

## 2. Biométrie

La biométrie consiste en la mesure couplée de la courbure de la cornée (ou kératométrie) et de la longueur antéropostérieure (axiale) de l'œil. La mesure est réalisée à l'aide d'un dispositif optique. Elle est utilisée pour le calcul de la puissance d'implant en chirurgie de la cataracte.

### Points clés

- Le globe oculaire est constitué de trois tuniques ou membranes :
  - la membrane externe ou coque cornéosclérale, organe de structure;
  - la membrane intermédiaire ou uvée, organe vasculaire;
  - la membrane interne ou rétine, organe sensoriel.
- On distingue au globe oculaire deux parties : le segment antérieur, de la cornée au cristallin inclus, et le segment postérieur, en arrière du cristallin.
- La recherche du réflexe photomoteur renseigne sur une mydriase paralytique ou sur une mydriase sensorielle.
- Les méthodes d'examen à connaître en ophtalmologie sont :
  - la mesure de l'acuité visuelle;
  - l'examen à la lampe à fente;
  - l'examen du champ visuel par périphémétrie;
  - les tests de vision des couleurs : Ishihara, Farnsworth;
  - l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine;
  - les examens électrophysiologiques : ERG, PEV, EOG;
  - l'échographie B du globe oculaire;
  - la tomographie en cohérence optique (OCT).

## Mots clés

### Anatomie

- Bowmann (membrane de) : couche la plus antérieure du stroma cornéen
- Bruch (membrane de) : membrane basale de l'épithélium pigmentaire
- Chambre antérieure : espace compris entre la cornée et l'iris
- Chambre postérieure : espace compris entre l'iris et la capsule postérieure du cristallin
- Corps ciliaire : organe situé en arrière de l'iris, qui comprend les procès ciliaires (qui sécrètent l'humeur aqueuse) et le muscle ciliaire (qui permet l'accommodation)
- Descemet (membrane de) : membrane basale de l'endothélium cornéen
- Épithélium pigmentaire : couche unicellulaire séparant la rétine et la choroïde
- Humeur aqueuse : liquide présent dans les chambres antérieure et postérieure et régulant la tension intraoculaire
- Papille : tête du nerf optique
- Pars plana : partie du segment postérieur, situé juste en arrière du corps ciliaire, qui ne contient pas de rétine
- Pupille : orifice de l'iris
- Schlemm (canal de) : canal de drainage de l'humeur aqueuse
- Segment antérieur : partie de l'œil en avant du cristallin (inclus)
- Segment postérieur : partie de l'œil en arrière du cristallin (exclus)
- Trabéculum : organe de l'angle iridocornéen où se résorbe l'humeur aqueuse
- Uvée : tunique vasculaire de l'œil – comprend l'iris, le corps ciliaire et la choroïde
- Vitré : corps gélatineux situé en avant de la rétine, représentant la plus grande partie du volume de l'œil
- Zonule : ligament suspenseur du cristallin

### Fond d'œil

- Fovéa centralis : centre de la macula. Permet 10/10
- Macula : zone de vision centrale. Contient les cônes. Permet la vision des couleurs. « On voit avec la rétine, on regarde avec la macula. »
- Papille : tête du nerf optique

### Angiographie

- Effet fenêtre : lésion qui fait apparaître anormalement la fluorescence choroïdienne sous-jacente, par exemple DMLA atrophique (hyperfluorescence)
- Effet masque : lésion qui masque la fluorescence rétinienne sous-jacente, par exemple hémorragie (hypofluorescence)
- ICG : *indocyanine green* (vert d'indocyanine). Angiographie destinée à mettre en évidence les néovaisseaux choroïdiens dans la DMLA ou des lésions de choroïdites

### Examens complémentaires

- Atlas d'Ishihara : dépistage de troubles de la vision des couleurs
- Biométrie : mesure de la longueur axiale du globe (calcul de l'implant dans la chirurgie de la cataracte)
- EOG : électro-oculogramme
- ERG : électrorétinogramme
- Étudient la fonction rétinienne. Principales indications : rétinite pigmentaire, suivi de traitements rétinotoxiques (antipaludéens de synthèse)
- Exophthalmomètre de Hertel : étude de l'exophthalmie
- Mesure de la tension oculaire :
  - indentation
  - aplanation
  - air pulsé
- OCT : *optical coherence tomography* ou tomographie en cohérence optique. Imagerie du fond d'œil non invasive. Étudie la macula et la papille (principales indications : glaucome, DMLA)
- Pachymétrie : mesure de l'épaisseur de la cornée (utile pour interpréter la tension intraoculaire)
- PEV : potentiels évoqués visuels. Étude de la conduction nerveuse sur les voies visuelles (principales indications : pathologies du nerf optique – sclérose en plaques)
- Test de Farnsworth : suivi de troubles de la vision des couleurs
- Topographie cornéenne : étude de l'astigmatisme en deux dimensions

### Champ visuel

- Hémianopsie bitemporale
- Hémianopsie latérale homonyme
- Quadrantanopsie latérale homonyme
- Scotome altitudinal
- Signes de glaucome : scotome de Bjerrum, scotome arciforme, scotome cœcocentral
- Tache de Mariotte (physiologique : correspond à l'absence de photorécepteurs sur la papille)

► **Séméiologie**

- Accommodation : modification active de la courbure du cristallin dans la vision de près
- Blépharite : inflammation des paupières
- Chalazion : inflammation d'une glande sébacée des paupières
- Conjonctivite : inflammation de la conjonctive
- Dacryocystite : inflammation du sac lacrymal
- Ectropion : bascule de la paupière en dehors
- Endoptalmie : infection de l'intérieur du globe oculaire
- Entropion : bascule de la paupière en dedans
- Exophthalmie : protrusion en avant du globe oculaire
- Fluorescéine : colore les déficits épithéliaux (indications : ulcères de cornée, etc.)
- Hyphéma : sang dans la chambre antérieure
- Hypopion : pus dans la chambre antérieure
- Kéратite : inflammation de la cornée
- Mydriase : pupille anormalement ouverte
- Myosis : pupille anormalement fermée
- Orgelet : infection d'un follicule pilosébacé d'un cil
- Ptosis : paupière anormalement basse
- Signe de Seidel : l'humeur aqueuse repousse le film de fluorescéine instillé sur la cornée. Signe une plaie perforante de la cornée
- Test de Schirmer : bandelette buvard qui mesure la quantité de larmes
- Tyndall : présence de cellules et/ou de protéines dans l'humeur aqueuse. Signe un saignement ou une inflammation intraoculaire
- Uvéite : inflammation de l'uvée. Comprend les uvéites antérieures (iridocyclites), intermédiaires (pars planites) et postérieures (choroïdites)
- Vert de lissamine, rose Bengale : colorent les cellules mortes (indications : œil sec, etc.)

# Item 85 – Troubles de la réfraction

Pr C. Chiquet - CHU de Grenoble

- I. Principales définitions – définir l'œil emmétrope
- II. Mesurer et connaître l'acuité visuelle normale selon l'âge
- III. Accommodation – définir la presbytie
- IV. Anomalies de la réfraction : les amétropies

## *Situations cliniques de départ*

*Les anomalies de la réfraction peuvent être évoquées devant les situations cliniques suivantes.*

- 27 – Chute de la personne âgée : penser à une baisse de vision par insuffisance de correction optique.
- 138 – Anomalie de la vision : vérifier la réfraction optique pour la mesure de l'acuité visuelle avant de continuer l'examen ophtalmologique.
- 157 – Strabisme de l'enfant : la mesure et la correction d'un trouble réfractif sont indispensables pour le traitement d'un strabisme.

## *Hiérarchisation des connaissances*

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Définition	Savoir définir l'œil emmétrope
B	Éléments physiopathologiques	Savoir en quoi consistent les amétropies
A	Définition	Savoir définir la presbytie, ses conséquences, son mode de correction optique
B	Définition	Savoir définir l'acuité visuelle normale selon l'âge
B	Diagnostic positif	Connaître les bases physiologiques, les modalités et les conditions de la mesure de l'acuité visuelle
B	Éléments physiopathologiques	Comprendre les bases de la réfraction optique

## **I. Principales définitions – définir l'œil emmétrope**

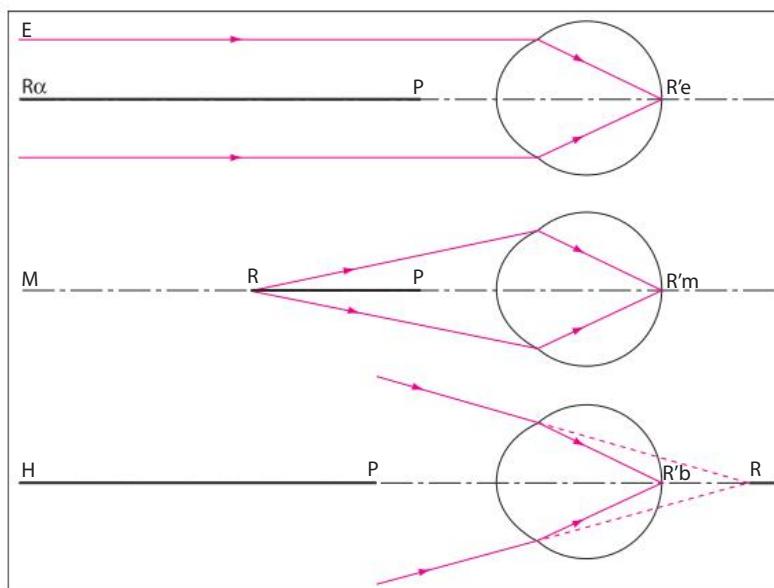
- Ⓐ Les rayons lumineux traversent les *milieux transparents de l'œil* (d'avant en arrière : cornée, chambre antérieure, cristallin, vitré), sont transformés en signal électrique par la rétine puis transmis au cortex occipital par l'intermédiaire du nerf optique et des voies optiques.

## A. B Rappel de notions d'optique physiologique

La lumière se propage en ligne droite dans l'espace, mais lorsqu'elle rencontre une surface séparant deux milieux transparents d'indice différent, sa direction se modifie ; ce phénomène de déviation est appelé *réfraction*. Les rayons lumineux traversent ainsi des *surfaces de réfraction* et des *milieux réfringents* dont l'ensemble constitue l'appareil dioptrique de l'œil. Les deux éléments réfractifs les plus importants de l'œil sont la cornée (en moyenne 42 dioptres) et le cristallin (environ 20 dioptres). L'œil est donc un système optique complexe composé de plusieurs dioptres, dont la puissance totale de convergence est d'environ 60 dioptres.

Dans l'œil optiquement normal ou *emmétrope*, les rayons parallèles se concentrent sur la rétine, donnant spontanément une image nette. L'œil *amétrope* est un œil porteur d'une anomalie de réfraction.

L'image d'un objet situé à l'infini ne se forme pas sur la rétine et celui-ci est donc vu flou. Myopie et hypermétropie sont des amétropies dites sphériques, l'anomalie optique étant la même quel que soit le plan dans lequel se trouve le rayon lumineux. Le *punctum remotum* est défini par le point le plus éloigné que peut voir l'œil de façon nette sans accommoder (à l'infini pour l'œil emmétrope). Le *punctum proximum* est le point le plus proche que peut voir l'œil de façon nette en accommodant (de l'ordre de 7 cm pour l'œil emmétrope, fig. 2.1).



**Fig. 2.1.** Punctum remotum et punctum proximum d'accommodation (P) de l'emmétrope (E), du myope (M) et de l'hypermétrope (H).

## B. A Principales amétropies

Les principales amétropies sont :

- la *myopie* : c'est un œil qui est trop convergent ou trop long par rapport à sa convergence. L'image de l'objet observé se forme en avant de la rétine ; il est donc vu flou ;
- l'*hypermétropie* : c'est un œil qui n'est pas assez convergent ou qui est trop court par rapport à sa convergence ; dans ce cas, l'image se forme virtuellement en arrière de la rétine ;

- l'*astigmatisme* : dans ce cas, la réfraction de l'œil n'est pas la même selon le plan dans lequel se trouvent les rayons incidents, le plus souvent par défaut de sphéricité de la face antérieure de la cornée (astigmatisme cornéen antérieur). Dans un œil astigmate, l'image d'un point n'est pas punctiforme mais formée de deux lignes perpendiculaires ; l'œil percevra donc une image floue.

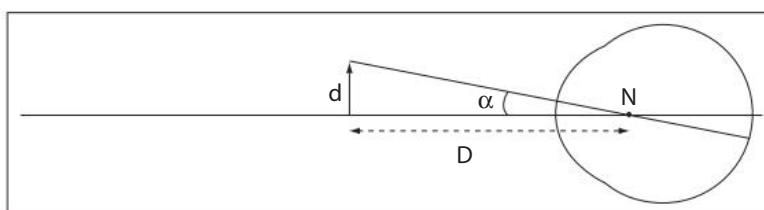
## II. Mesurer et connaître l'acuité visuelle normale selon l'âge

L'*acuité visuelle* (AV) correspond au pouvoir de discrimination de l'œil et est définie par la plus petite distance visible entre deux points (minimum séparable), c'est-à-dire l'inverse du pouvoir séparateur de l'œil exprimé en minute d'arc (angle minimum de résolution, fig. 2.2). L'AV est un des paramètres fonctionnels (avec la vision des couleurs et la vision des contrastes) propres à la macula. Cette AV est mesurée d'abord sans correction, puis avec la correction optique qui donne la meilleure AV.

L'*AV de loin* est mesurée avec des échelles dont la plus utilisée en France est celle de Monoyer, graduée en dixièmes. La taille des lettres est calculée de telle sorte qu'à 5 mètres de distance, la lecture des plus fins caractères correspond à un pouvoir séparateur de 1 minute d'arc. Une acuité visuelle de 10/10<sup>e</sup>, qui est considérée comme normale en vision de loin, permet de distinguer deux points séparés par un angle de 1 minute d'arc. Cette échelle suit une progression décimale entre chaque ligne : l'écart en angles de résolution est plus petit entre 8 et 10/10<sup>e</sup> qu'entre 1 et 3/10<sup>e</sup>. Cette échelle priviliege ainsi la mesure des bonnes AV au détriment des mauvaises. Des échelles similaires sont disponibles pour les gens illettrés (échelle des E de Snellen, échelle des anneaux brisés de Landolt). À l'inverse, d'autres échelles d'AV comme l'échelle ETDRS (*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*) ont une *progression logarithmique* entre chaque ligne. Ainsi, passer d'une ligne à une autre (en haut ou en bas de l'échelle) correspond à une progression identique de la taille des lettres et donc de l'angle minimum de résolution. Ces échelles sont privilégiées dans les essais cliniques et le suivi des patients avec une AV limitée (comme dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge par exemple).

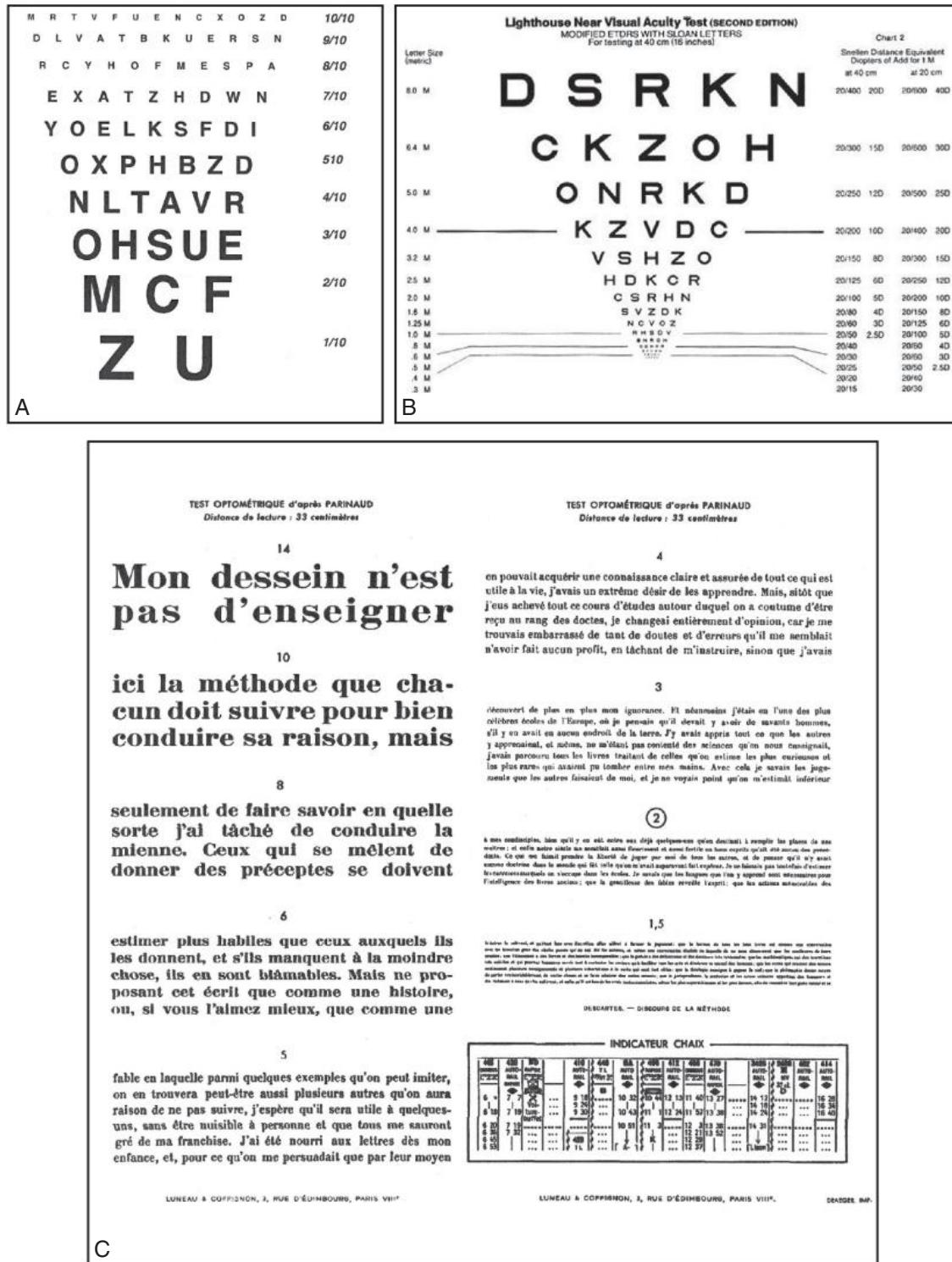
L'*AV de près* est mesurée sur l'échelle de Parinaud qui est lue à une distance de 33 cm et dont la taille des lettres est décroissante (échelle de Rossano-Weiss pour les gens illettrés ou les enfants). Parinaud 14 correspond à la lecture des lettres les plus grosses, Parinaud 2 et 1,5 à la lecture des lettres les plus fines (fig. 2.3).

L'*AV* chez le sujet jeune peut atteindre 16/10. À partir du premier mois après la naissance, dans les meilleures conditions, l'enfant doit suivre les objets, les jouets, et cela est utilisé dans les nouvelles techniques d'exploration fondée sur le regard préférentiel. Ces techniques utilisent le fait que l'enfant préfère une image structurée à une image homogène. L'acuité normale est de 1/20 à la naissance, 1/10 à 3 mois, 2/10 à 6 mois, 4/10 à un an.



**Fig. 2.2. Acuité visuelle angulaire, notion de l'angle minimum de résolution.**

Angle  $\alpha = (\text{distance } d \text{ entre deux points})/(D : \text{distance d'observation})$ .



**Fig. 2.3.** Échelle de Parinaud utilisée pour la mesure de la vision de près.

### III. Accommodation – définir la presbytie

#### A. A Physiologie

Le *cristallin* est suspendu à l'intérieur du globe par un ensemble de fibres constituant un ligament élastique, la *zonule*, qui s'insère en périphérie sur le muscle ciliaire. Lorsque celui-ci se contracte en vision de près, la zonule se relâche automatiquement, modifiant la forme du cristallin et augmentant son pouvoir de convergence ou de réfraction. Cette fonction essentielle, permettant à l'œil normal de voir net à la fois de loin et de près, s'appelle l'*accommodation*.

L'*amplitude d'accommodation*, définie par la différence du pouvoir dioptrique de l'œil en vision de loin et de près, est importante chez l'enfant (environ 14 dioptres à 10 ans) et diminue progressivement avec l'âge pour disparaître vers 70 ans. Cette perte de l'amplitude d'*accommodation* définit la *presbytie* qui est induite par le grossissement et la perte d'élasticité du cristallin, et la faiblesse relative du muscle ciliaire. Les symptômes de la presbytie commencent habituellement à apparaître chez les patients après l'âge de 40 ans. La presbytie est responsable d'une baisse d'*AV* en vision de près. La lecture normale à 30 cm devient difficile, le sujet a tendance à éloigner le texte et à nécessiter plus de lumière. Cet inconfort génère des signes de « fatigue visuelle » : céphalée, yeux rouges, picotements ou larmoiement. La presbytie serait ressentie plus tôt chez l'*hypermétrope* et est compensée par la myopie des individus myopes qui retireront alors leurs lunettes pour mieux voir de près.

La presbytie doit être compensée par l'adjonction d'une correction constituée de *verres sphériques convexes* (dioptries positives). Si le patient a déjà une correction en vision de loin, la correction de la presbytie vient alors en addition de celle-ci. Il peut s'agir de verres correcteurs ne servant qu'à la vision de près (verre monofocal), ou de verres avec *doubles foyers* (*bifocal* : séparation nette entre vision de loin et de près) ou mieux de *verres progressifs* (la puissance du verre varie de façon progressive depuis sa partie haute qui correspond à la vision de loin jusqu'à sa partie basse qui permet la vision de près par une addition). Cette correction peut également être réalisée avec des *lentilles de contact multifocales*, en réalisant une chirurgie réfractive cornéenne (non encore validée) ou avec la mise en place d'un implant cristallinien multifocal lors de la chirurgie de la cataracte.

Cette addition augmente avec l'importance de la presbytie qui s'aggrave avec l'âge :

- à l'âge de 45 ans : addition de 1 dioptrie ;
- à l'âge de 60 ans : addition de 3 dioptries.

#### B. B Troubles de l'accommodation non liés à l'âge : les paralysies de l'accommodation

En dehors de la presbytie, il existe des circonstances où la vision de près est diminuée, alors que la vision de loin est conservée. Ces *paralysies de l'accommodation* s'observent principalement en cas de :

- *prise médicamenteuse* : psychotropes anticholinergiques, substances atropiniques ;
- *paralysie oculomotrice* : paralysie de la III<sup>e</sup> paire crânienne ;
- *maladies générales* : diphtérie, encéphalite, intoxication au plomb, botulisme.

De même, des *spasmes de l'accommodation* peuvent survenir, se traduisant par des céphalées, une vision trouble et une sensation de rapetissement des objets. Les spasmes de l'*accommodation* s'observent principalement en cas d'anomalies de la réfraction mal corrigées (*hypermétropie*) ou après un traumatisme.

## IV. Anomalies de la réfraction : les amétropies

### A. A Étude de la réfraction

Chez un sujet sain et emmétrope, l'AV est satisfaisante spontanément. Une mauvaise AV est due à :

- une *maladie de l'œil ou des voies optiques* : l'AV n'est pas améliorable ;
- une *anomalie de la réfraction* : l'AV est améliorable par le port d'une correction optique.

L'*étude de la réfraction* est donc essentielle lors de tout examen ophtalmologique en permettant de faire la distinction entre anomalie de l'appareil optique et pathologie oculaire. L'examen de la réfraction fait appel tout d'abord à des méthodes objectives :

- les *réfractomètres automatiques* mesurent automatiquement la réfraction (amétropie et astigmatisme). Il s'agit d'un examen de routine, rapide et très efficace. Le résultat est donné selon trois chiffres exprimés en dioptres : sphère (amétropie sphérique), cylindre et axe (astigmatisme) ;
- les mêmes appareils mesurent également la *kératométrie*, c'est-à-dire la courbure de la cornée. La kératométrie est utile avant la prescription de lunettes, lentilles de contact, ou lors du calcul de l'implant avant une chirurgie de la cataracte.

Puis, à l'issue de la mesure de la kératométrie et de la réfractométrie automatique, des verres *sphériques* (convexes ou concaves) et/ou *cylindriques* (convexes ou concaves) de puissance variable sont interposés en avant de l'œil pour permettre la mesure de la *meilleure AV corrigée* (méthode subjective).

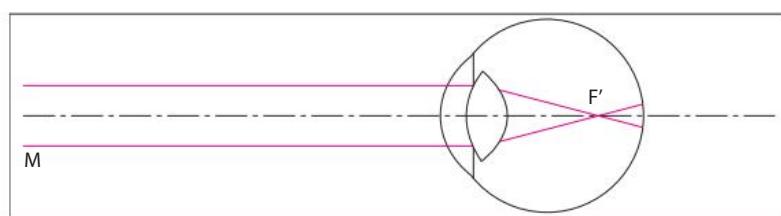
Compte tenu du pouvoir d'accommodation important chez l'enfant, cet examen peut nécessiter l'instillation préalable d'un cyclopégique (atropine ou cyclopentolate [Skiacol®]) pour paralyser l'accommodation. L'instillation de ces collyres est indispensable en cas de strabisme associé.

### B. Myopie

L'œil myope est un œil trop puissant (trop convergent) par rapport à sa longueur. Cette anomalie intéresse 15 à 20 % de la population dans les pays occidentaux (plus fréquente en Asie).

#### 1. B Conséquences optiques de la myopie

Ici, le *punctum remotum* est à distance finie du globe oculaire (*vision de loin floue*) et l'image d'un point situé à l'infini se forme en avant de la rétine. En revanche, le *punctum proximum* est plus proche du globe oculaire que chez le sujet emmétrope et la *vision de près est nette* (fig. 2.4).



**Fig. 2.4.** Foyer image F' de l'œil myope.

## 2. A Types de myopie

Il existe trois types de myopie :

- la *myopie d'indice*, par augmentation de l'indice de réfraction des milieux transparents (surtout le cristallin). Ce type de myopie est parfois observé au stade de début de la cataracte (cataracte nucléaire);
- la *myopie de courbure*, liée à une courbure cornéenne excessive (par exemple 45 dioptries);
- la *myopie axiale*, liée à une augmentation de la longueur axiale antéropostérieure de l'œil.

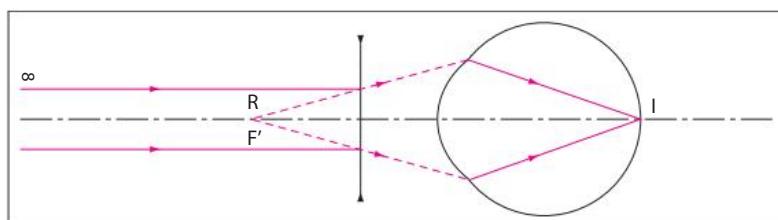
En pratique, on sépare :

- la *myopie faible* (inférieure à 6 dioptries), qui n'est qu'une simple anomalie de la réfraction ou amétropie et qui se stabilise généralement chez l'adulte jeune;
- la *myopie forte* (« myopie maladie », supérieure à 6 dioptries ou longueur axiale  $\geq 26$  mm), qui est une affection héréditaire débutant dans l'enfance, évoluant sur plusieurs années, se manifestant par un allongement progressif du globe oculaire et une augmentation progressive de la myopie (myopie axiale). L'*AV corrigée du sujet myope fort est souvent réduite* (entre 1 et 5/10) du fait de l'atteinte rétinienne concomitante (atrophie choriorétinienne, atteintes maculaires). La myopie forte s'accompagne de complications oculaires parfois graves, telles que les atteintes maculaires (atrophie, néovaisseaux sous-rétiniens, trous maculaires) et le *décollement de la rétine*. L'étirement chronique de la rétine par distension du globe oculaire peut se traduire par des zones d'atrophie, de rupture de la choriorétine, d'hémorragie ou de néovascularisation touchant préférentiellement la macula.

La *correction de la myopie* se fait par le port de lunettes composées de verres sphériques concaves (ou négatifs), de lentilles de contact (souples ou rigides) à bord périphérique plus épais qu'au centre (concave) (fig. 2.5).

La chirurgie réfractive par photoablation au *laser excited dimer* ou *Excimer* peut être proposée pour les myopies faibles ou moyennes. Cette photoablation est réalisée sous anesthésie topique, en soins externes, après abrasion de l'épithélium cornéen ou après découpe d'un volet superficiel cornéen avec charnière grâce à l'utilisation de laser femtoseconde (technique du *laser in situ keratomileusis* ou LASIK). Ces techniques reposent sur la modification de la puissance réfractive de la surface de la cornée par le biais de la modification de sa courbure. Elles sont également utilisées pour la correction de l'hypermétropie et de l'astigmatisme.

Dans le cadre de la myopie forte, la correction optique peut aussi être réalisée lors d'une *chirurgie du cristallin* (notamment quand celui-ci commence à s'opacifier avec un début de cataracte) en adaptant ainsi la puissance de l'implant cristallinien.



**Fig. 2.5. Correction optique par verre de l'œil myope.**

## C. Hypermétrie

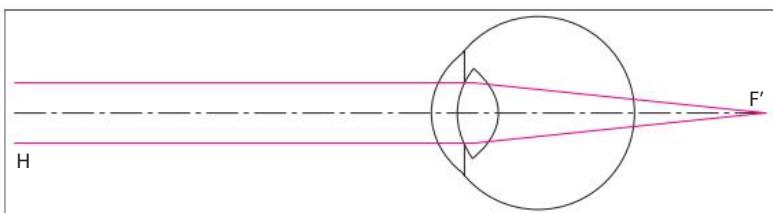
C'est une anomalie de la réfraction très répandue, notamment chez l'enfant (voir chapitre 4), car la croissance du globe n'est pas achevée et l'œil est trop court pour son pouvoir de réfraction.

### 1. **B** Conséquences optiques de l'hypermétrie

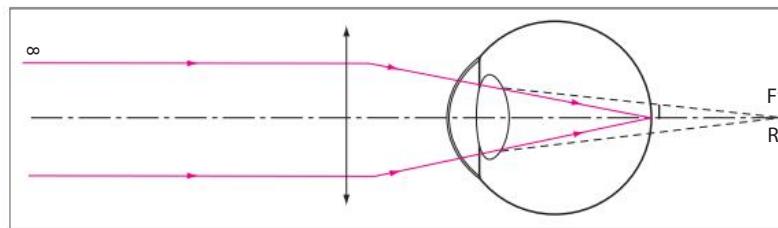
À l'inverse de la myopie, l'image d'un point situé à l'infini se forme *en arrière de la rétine*. L'œil hypermétrope n'est pas assez convergent et le punctum remotum est virtuellement situé en arrière de la rétine : *la vision de loin est floue*. Le punctum proximum est plus éloigné du globe oculaire que chez le sujet emmétrope et *la vision de près est floue* (fig. 2.6).

**A** En cas d'hypermétrie modérée, le sujet jeune peut pallier le manque de pouvoir réfractif de son œil par accommodation. Si l'effort d'accommodation se prolonge (lecture prolongée, travail sur ordinateur), le sujet hypermétrope peut présenter une *asthénopie accommodative* se traduisant par des céphalées, une fatigue visuelle et une sensation de trouble visuel en vision de près.

La correction de l'hypermétrie se fait par le port de lunettes composées de *verres sphériques convexes* (ou positifs), de lentilles de contact (souples ou rigides) à bord périphérique convexe ou par chirurgie réfractive (fig. 2.7).



**Fig. 2.6.** Foyer image F' de l'œil hypermétrope.



**Fig. 2.7.** Correction optique par verre de l'œil hypermétrope.

## D. **A** Astigmatisme

Dans cette anomalie de la réfraction oculaire, la cornée n'a plus la forme d'une calotte de sphère de courbure régulière ; c'est une *surface torique* où les méridiens présentent des *rayons de courbure différents*.

L'astigmatisme est dit *régulier* lorsqu'il existe deux méridiens principaux, perpendiculaires l'un à l'autre (astigmatisme constitutionnel), ou *irrégulier* (plus rare) lorsqu'il n'existe pas de symétrie entre les deux méridiens principaux. Une cicatrice cornéenne peut ainsi provoquer un astigmatisme cornéen irrégulier.

## 1. B Conséquences optiques de l'astigmatisme

L'image du point à l'infini n'est pas un point comme dans le cas des amétropies sphériques, mais deux droites perpendiculaires appelées *focales*. Selon la position des focales, on distingue :

- les astigmatismes myopiques = focales situées en avant de la rétine;
- les astigmatismes hypermétropiques = focales situées en arrière de la rétine;
- les astigmatismes mixtes = focales situées de part et d'autre de la rétine.

**A** En cas d'astigmatisme, la vision est floue de loin comme de près, et s'accompagne d'une fatigue visuelle, en particulier lors de la lecture. L'astigmatisme peut également être responsable d'un dédoublement des images (diplopie) qui est assez évocateur.

La correction de l'astigmatisme se fait par le port de lunettes composées de verres cylindriques convexes (ou positifs) ou concaves (ou négatifs), de lentilles de contact souples ou rigides, ou par chirurgie réfractive.

### Points clés

- L'*acuité visuelle* (AV) se mesure de loin (échelle de Monoyer) et de près (échelle de Parinaud).
- L'*étude de la réfraction* débute par la mesure de l'AV non corrigée, fait appel à des *techniques objectives* (autoréfractométrie) suivies de l'interposition de verres sphériques (convexes ou concaves) ou cylindriques (convexes ou concaves) de puissance variable en avant de l'œil pour permettre la *méilleure AV corrigée*.
- Dans l'œil normal ou emmétrope, les rayons parallèles se concentrent sur la rétine donnant spontanément une image nette.
- Dans l'œil *myope*, les rayons se concentrent en avant de la rétine.
- Dans l'œil *hypermétrope*, les rayons se concentrent en arrière de la rétine.
- Dans l'œil *astigmate*, la cornée présente des méridiens de puissance dioptrique différente.
- Ces différentes anomalies de la réfraction peuvent se combiner.
- Correction optique de la myopie = verres sphériques concaves, lentilles de contact, chirurgie réfractive.
- Correction optique de l'hypermétropie = verres sphériques convexes, lentilles de contact, chirurgie réfractive.
- Correction optique de l'astigmatisme = verres cylindriques convexes ou concaves, lentilles de contact, chirurgie réfractive.
- La *perte de l'accommodation avec l'âge* se traduit par une diminution de l'AV de près avec conservation de l'AV de loin chez le sujet emmétrope = *presbytie*.
- Correction de la presbytie = lunettes, lentilles de contact ou chirurgie (implant cristallinien multifocal, chirurgie cornéenne).



### Mots clés

- Astigmatisme
- Chirurgie réfractive : photokératotomie, LASIK
- Hypermétropie
- Lentilles de contact
- Lunettes
- Myopie
- Presbytie

This page intentionally left blank

# Item 47 – Suivi d'un nourrisson

Pr A. Sauer - CHU de Strasbourg

- I. **Introduction**
- II. **Rappel sur le développement de la vision de l'enfant**
- III. **Signes pathologiques**

## *Situation clinique de départ*

- 265 – Consultation de suivi d'un nourrisson en bonne santé : le suivi du nourrisson permet de s'assurer de son bon développement visuel et de l'absence de pathologie cécitante ou menaçant le pronostic vital.

## *Hiérarchisation des connaissances*

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître les définitions des tranches d'âge des enfants	
B	Prise en charge	Connaître les recommandations professionnelles du suivi des nourrissons et enfants	
A	Prise en charge	Connaître les éléments d'interrogatoire et d'examen clinique systématique d'un enfant en fonction de son âge et du contexte	
A	Définition	Dépistage systématique des troubles visuels	Examens ophtalmologiques recommandés chez l'enfant
B	Prise en charge	Connaître les principales situations à risque des troubles visuels	
B	Diagnostic positif	Dépistage des troubles visuels par le médecin traitant : modalités	Connaître les grands principes cliniques du dépistage visuel du nourrisson et de l'enfant : tests cliniques en fonction de l'âge
A	Prise en charge	Connaître les indications d'adressage d'un enfant à un ophtalmologiste	
B	Éléments physio-pathologiques	Comprendre le développement du système visuel	
A	Diagnostic positif	Signes fonctionnels et physiques évocateurs de malvoyance chez l'enfant	
A	Définition	Dépistage systématique des troubles auditifs	Connaître les âges clés du dépistage auditif

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Diagnostic positif	Connaître les principales situations à risque des troubles auditifs chez l'enfant en fonction de son âge	
B	Prise en charge	Dépistage des troubles auditifs par le médecin traitant : modalités	Connaître les grands principes cliniques du dépistage auditif du nourrisson et de l'enfant : tests cliniques en fonction de l'âge
A	Prise en charge	Connaître les indications d'adressage d'un enfant à un ORL	
A	Définition	Enfant sourd	
B	Examens complémentaires	Mesure de l'audition chez l'enfant	
A	Définition	Connaître la numérotation dentaire internationale	
A	Définition	Connaître la définition d'une carie dentaire	
A	Prise en charge	Connaître les principes de prévention de la carie dentaire	
B	Éléments physio-pathologiques	Connaître le calendrier d'éruption dentaire	
B	Définition	Savoir identifier un trouble de l'articulé dentaire	
A	Diagnostic positif	Luxation congénitale de hanche (LCH), indication du dépistage	
A	Diagnostic positif	Luxation congénitale de hanche (LCH), modalités du dépistage	
B	Diagnostic positif	Luxation congénitale de hanche (LCH), formes cliniques	
B	Examens complémentaires	Luxation congénitale de hanche (LCH), indication de l'imagerie	
B	Pronostic, suivi évolutif	Luxation congénitale de hanche (LCH) complications	
B	Diagnostic positif	Anomalies d'axe des membres inférieurs	Trouble de torsion, genu valgum et varum
A	Diagnostic positif	Scoliose de l'enfant, facteurs de risque	
A	Diagnostic positif	Scoliose de l'enfant, examen clinique	
B	Examens complémentaires	Scoliose de l'enfant, indication de l'imagerie	
B	Contenu multimédia	Radio rachis lombaire d'une scoliose malformatrice	
B	Diagnostic positif	Cyphose thoracique de l'enfant	
A	Définition	Examens médicaux obligatoires du nourrisson et de l'enfant	
A	Définition	Médecine scolaire	
A	Définition	Bilans de santé systématiques à l'âge scolaire – coordination avec médecine scolaire	
A	Définition	Connaître les éléments constitutifs du carnet de santé et leur utilité	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Prise en charge	Connaître les modalités d'organisation et d'indemnisation du suivi systématique obligatoire du nourrisson et de l'enfant	
B	Prise en charge	Connaître les modalités de rédaction des trois certificats médicaux accompagnant le suivi systématique obligatoire du nourrisson, aux 8 <sup>e</sup> jour, 9 <sup>e</sup> et 24 <sup>e</sup> mois	
B	Prise en charge	Connaître les objectifs et les items contenus dans les trois certificats médicaux accompagnant le suivi systématique obligatoire du nourrisson	
B	Diagnostic positif	Connaître les particularités de l'examen de suivi des adolescents	
A	Prévalence, épidémiologie	Mortalité et morbidité infantiles	Y compris accidentologie et en fonction de l'âge
A	Prise en charge	Accidents chez l'enfant : connaître les moyens de prévention	

## I. Introduction

**A** Les déficits visuels du jeune enfant peuvent être séparés en :

- *déficits mineurs et modérés* qui sont les plus nombreux et comprennent les amétropies ou troubles de la réfraction (myopie, hypermétropie, astigmatisme) et le strabisme ;
- *déficits sévères*, beaucoup plus rares, comprenant les pathologies des milieux transparents de l'œil (traumatisme grave, cataracte congénitale, glaucome congénital, pathologie vitréenne), les malformations oculaires, les rétinopathies et les atteintes neurologiques centrales.

**C** Les pathologies ophtalmologiques sont relativement fréquentes puisqu'on estime qu'un enfant sur 5 à 6 présente une anomalie visuelle (quelle qu'en soit la sévérité), soit environ 1 million d'enfants en France. Parmi ces enfants, environ 4 à 5000 sont en situation de cécité bilatérale (acuité visuelle inférieure à 1/10<sup>e</sup>).

**A** Si elles ne sont pas dépistées et traitées à temps, certaines amétropies et/ou certaines pathologies (strabisme, cataracte, etc.) peuvent être à l'origine d'une *amblyopie*. L'*amblyopie* est une diminution le plus souvent unilatérale (mais parfois bilatérale) de l'acuité visuelle, non améliorable par une correction. Cette *amblyopie* peut être rééduquée dans les premières années de vie, puis elle est définitive, classiquement après l'âge de 6 ans (de façon schématique). Cela souligne le fait qu'il est essentiel de dépister les anomalies visuelles le plus précoce-ment possible.

**C** Le dépistage des troubles visuels chez l'enfant est donc un problème de santé publique.

**C** Seuls le *dépistage systématique* et la coopération intensive des parents, du pédiatre, de l'ophtalmologiste et de l'orthoptiste permettront de déceler le trouble visuel, de le prendre en charge, de le traiter et d'assurer le suivi de ces enfants au cours des premières années de vie, période essentielle pour le développement des fonctions visuelles.

En effet, les acquisitions visuelles sont essentielles avant l'âge de 3 ans et le développement de la fonction visuelle se fait dans les premiers mois et les premières années de vie.

## II. Rappel sur le développement de la vision de l'enfant

**A** Les étapes séquentielles importantes du développement visuel sont les suivantes. Les dates correspondent à celles habituellement observées lors d'un développement normal. Elles peuvent varier de plusieurs semaines voire de plusieurs mois (comme pour l'acquisition du langage ou de la marche) selon les enfants.

Le réflexe photomoteur est en général présent dès la naissance, mais d'amplitude et de vitesse plus limitées que chez l'adulte. Entre la 2<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> semaine de vie, le réflexe de poursuite apparaît, suivi entre 4 et 12 semaines par les réflexes de fusion et de coordination binoculaire. Vers 3 à 4 mois, un nourrisson fixera un objet immobile et aura acquis un réflexe de convergence. Vers 5 mois, l'enfant pourra suivre du regard et commencer à attraper les objets (coordination tête-œil-main). Une acuité visuelle pourra être obtenue vers l'âge de 2 à 3 ans soit par appariement, soit en nommant des optotypes sur des échelles adaptées à l'âge (Pigassou, E de Snellen puis Monoyer).



### Développement de la vision chez l'enfant

- 1<sup>re</sup> semaine : réflexe à la lumière, réflexe photomoteur
- 2<sup>e</sup>–4<sup>e</sup> semaine : réflexe de poursuite établi vers l'âge de 2 mois
- 4<sup>e</sup>–12<sup>e</sup> semaine : réflexe de fusion, coordination binoculaire
- 3<sup>e</sup> mois : vision des formes
- 4<sup>e</sup>–5<sup>e</sup> mois : coordination œil–tête–main
- À partir de 2 ans : acuité visuelle mesurable

56

**B** Chez l'enfant d'âge préverbal, les examens ophtalmologiques colligés dans le carnet de santé, pouvant être réalisés par un pédiatre, un médecin généraliste ou un ophtalmologiste, s'effectuent l'âge de 1 semaine, 4 mois, 9 mois et 24 mois.

Au cours de ces différents examens, la recherche d'un strabisme et d'un nystagmus, d'une anomalie organique ou d'un trouble du comportement visuel est effectuée.

Enfin, en âge scolaire, un bilan ophtalmologique est pratiqué *entre 3 et 6 ans* avant l'entrée au CP, mais souvent trop tardivement.



### Examens ophtalmologiques obligatoires chez l'enfant

- Recherche d'un strabisme, d'un nystagmus, d'une anomalie organique ou d'un trouble du comportement visuel :
  - examen au 8<sup>e</sup> jour : recherche d'une anomalie organique;
  - examen au 2<sup>e</sup> mois;
  - examen au 4<sup>e</sup> mois;
  - examen entre les 9<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> mois;
  - examen au 24<sup>e</sup> mois (âge préscolaire).
- Bilan ophtalmologique entre 3 et 6 ans (de la maternelle à l'entrée au CP).

## III. Signes pathologiques

### A. Examen du nouveau-né (premier mois de vie)

**A** Un examen ophtalmologique est indiqué lors de la première semaine de vie. Cet examen recherche essentiellement les pathologies congénitales ou celles contractées lors de l'accouchement.

L'examineur recherchera les signes d'appel suivants : une leucocorie, un larmoiement, diverses malformations du globe oculaire incluant une anomalie de la taille des globes oculaires et une anomalie pupillaire.

## 1. Leucocorie (ou pupille blanche)

En illuminant, l'aire pupillaire avec un ophtalmoscope, le reflet habituellement orangé peut apparaître blanc ; il s'agit alors d'une leucocorie. Les deux principales étiologies de leucocorie sont le rétinoblastome et la cataracte congénitale. Ces deux diagnostics nécessitent une prise en charge spécialisée et urgente ([fig. 3.1](#)).

Le rétinoblastome est une tumeur maligne développée aux dépens de la rétine. Un rétinoblastome peut être diagnostiqué dès la naissance, mais aussi au cours de la petite enfance. Le signe d'appel le plus fréquent est la leucocorie. Le diagnostic peut aussi être suspecté devant un strabisme (voir [chapitre 4](#)). Le diagnostic est évoqué au fond d'œil devant une masse développée aux dépens de la rétine. L'imagerie (échographie en mode B et imagerie par résonance magnétique [IRM] cérébrale et orbitaire) permet de confirmer la tumeur et de déterminer son extension. La prise en charge thérapeutique relève de centres spécialisés.

La cataracte (opacification du cristallin) représente quant à elle une urgence fonctionnelle car elle menace le bon développement visuel et fait craindre une amblyopie profonde en cas de prise en charge retardée. Son diagnostic est clinique. Elle doit être prise en charge chirurgicalement dans les semaines qui suivent son diagnostic.

Les autres causes de leucocorie (fibres à myéline, toxoplasmose congénitale, toxocarose, maladies de Coats, etc.) sont plus rares. Une leucocorie impose toujours un examen ophtalmologique spécialisé en urgence.



**Fig. 3.1.** Leucocorie droite révélatrice d'un rétinoblastome.

## 2. Larmoiement

La conduite diagnostique dépend de la nature du larmoiement : sale et purulent ou clair.

En cas de *larmoiement purulent ou sanguinolent*, il conviendra d'évoquer une *conjunctivite du nouveau-né*. Les infections nosocomiales (staphylocoques) sont les plus fréquentes et se

traitent par antibiothérapie en collyres. Il convient de toujours évoquer une possible transmission d'une maladie sexuellement transmissible lors d'un accouchement par voie basse. Les pathogènes impliqués sont alors le gonocoque (conjonctivite purulente survenant entre le 2<sup>e</sup> et le 4<sup>e</sup> jour, dont l'évolution locale et systémique peut être sévère) et la chlamydirose (conjonctivite pseudo-membraneuse du 8<sup>e</sup> jour qui s'associe souvent à une pneumopathie). Dans les deux cas, un traitement systémique du nouveau-né et de sa mère est indiqué.

En cas de *larmoiement clair*, il convient d'évoquer un *glaucome congénital* (neuropathie optique liée à une hypertension oculaire ([fig. 3.2](#)). Le glaucome congénital résulte essentiellement d'une immaturité de l'angle iridocornéen faisant ainsi obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Le glaucome congénital est une affection rare, généralement bilatérale (75 % des cas) et potentiellement cécitante. Le glaucome congénital est suspecté devant la triade larmoiement-buphtalmie-photophobie. En pratique, la buphtalmie est définie par l'association d'une mégalocornée (augmentation du diamètre de la cornée), souvent associée à un œdème cornéen, et une augmentation de la longueur axiale.

Le diagnostic est confirmé par la présence d'une hypertension intraoculaire et d'une excavation papillaire. Le traitement du glaucome congénital est chirurgical (chirurgie filtrante) et la prise en charge d'une amétropie et d'une amblyopie doit toujours être associée.

La *sténose congénitale* (ou *imperforation*) des voies lacrymales est la deuxième grande cause de larmoiement clair du nourrisson. Le patient peut aussi présenter des épisodes de surinfections liés à la stase des larmes sous forme de conjonctivite bactérienne ou de dacryocystite aiguë (abcès du sac lacrymal). L'évolution est souvent spontanément favorable avant l'âge de 1 an. En cas de complications, il peut être proposé un sondage ou une intubation des voies lacrymales.



**Fig. 3.2. Glaucome congénital bilatéral.**

### 3. Malformations oculaires

L'examen recherche une anomalie des paupières (malposition ou colobome), une anomalie de taille du globe oculaire (microptalmie ou buphtalmie), une opacité cornéenne, une cataracte ou une anomalie du fond d'œil. Toute malformation fera pratiquer un bilan à la recherche d'atteintes d'autres organes, principalement neurologique, ORL et cardiaque.

### 4. Anomalies pupillaires

Dans les défauts de réactions pupillaires, une attention toute particulière doit être donnée au syndrome de Claude Bernard-Horner congénital (ptosis-myosis-éNOPHTALMIE), qui doit faire éliminer en urgence un neuroblastome, et à la paralysie congénitale du III (mydriase et paralysie oculomotrice), qui doit faire rechercher des anomalies intracrâniennes. Le colobome irien est une anomalie embryonnaire par défaut de fermeture du tube neural ([fig. 3.3](#)). Il peut s'intégrer dans un syndrome polymalformatif, incluant des anomalies ORL (atrésies des choanes, surdité), génitales, cardiaques, etc.



**Fig. 3.3. Colobome irien bilatéral.**

## B. Examen du nourrisson (1 mois à 2 ans)

En plus des éléments déjà détaillés dans le paragraphe précédent, l'examen du nourrisson vise à mettre en évidence une malvoyance, une amétropie, une amblyopie et un éventuel strabisme (voir [chapitre 4](#)).

### 1. Signes et bilan de malvoyance

Lors des examens visuels du bébé, à l'âge préverbal, l'examinateur recherche un nystagmus, une errance du regard, un strabisme ou un signe digito-oculaire (pression digitale régulière des globes oculaires) qui traduisent une malvoyance.

Il évalue ensuite la fixation, puis la poursuite d'un objet ou de la lumière, puis la préhension d'un objet. L'indifférence visuelle diagnostiquée avant un an peut être liée à un simple retard de maturation fovéolaire qui rentrera dans l'ordre spontanément ou à une cécité congénitale organique (dégénérescence rétinienne, atrophie optique, cécité corticale). En l'absence de fixation chez un nourrisson et encore plus en cas de nystagmus, un bilan incluant un fond d'œil, des potentiels évoqués visuels, un électrorétinogramme et une imagerie des voies optiques et cérébrale est indiqué, afin de définir son origine (rétinienne, voie optique ou centrale). Un bilan ophtalmologique complet à la recherche d'une anomalie pupillaire, d'une leucocorie, d'une anomalie rétinienne et papillaire est aussi indiqué.

### 2. Recherche d'une amétropie, d'une amblyopie ou d'un strabisme

Dans un premier temps, en cachant alternativement un œil puis l'autre avec un écran (test de l'écran), l'examinateur cherche un mouvement de restitution (passage d'une position déviée à une position de fixation) lors de la levée d'occlusion. Ce signe est évocateur d'un strabisme. La réalisation d'un stéréotest (Lang, Randot, etc.) permet de quantifier la vision binoculaire. Un déficit traduit une vision binoculaire altérée ou absente, fréquente en cas de strabisme. En cas de strabisme, l'examen est complété par un test de la motilité oculaire qui cherche une paralysie oculomotrice.

Dans un second temps de l'examen, un test d'occlusion (patch occultant collé alternativement sur les deux yeux) permettra de dépister une éventuelle différence de comportement. Le fait de cacher l'œil sain peut déclencher une réaction de défense à l'occlusion (pleurs, retrait de l'occlusion, etc.), suggérant une éventuelle amblyopie. Un test d'évaluation comportementale de la vision, appelé bédévision ou test de Teller, peut être proposé chez les enfants à partir de l'âge de 4 à 6 mois. Il ne s'agit cependant pas d'un test quantitatif permettant de définir une acuité visuelle. Ce test est intéressant dans le suivi d'une éventuelle amblyopie mais très peu efficace en dépistage car long et fastidieux.

Le test le plus sensible pour dépister des anomalies visuelles chez l'enfant reste la mesure de réfraction objective sous cycloplégique (ou skiascopie). Les capacités d'accommodation étant très importantes chez le petit enfant, une mesure correcte de la réfraction (puissance nécessaire à une vision de loin sans correction) nécessite une paralysie de l'accommodation ou cyclopégie. La cyclopégie peut être obtenue soit par l'instillation de cyclopentolate, soit par

l'instillation d'atropine. Tous les cyclopégiques entraînent une mydriase et permettent ainsi la réalisation d'un fond d'œil.

Ce test mesure l'amétropie objective (myopie, hypermétropie, astigmatisme) aux deux yeux sans accommodation. Le risque de strabisme ou d'amblyopie est augmenté en cas d'hypermétropie forte (supérieure à 3,5 dioptres), d'astigmatisme important (supérieur à 1,5 dioptre) ou d'anisométropie (différence de 1,0 dioptre entre les deux yeux). Dans ces cas, la prescription de la correction optique totale est indiquée. La mesure de la réfraction objective sous cyclopégique est l'élément principal de dépistage des amétropies, mais aussi du strabisme et de l'amblyopie. Elle devrait être pratiquée chez tout enfant entre 9 et 12 mois.

## C. Examen de l'enfant (après 2 ans)

À l'âge verbal, l'examen clinique se simplifie avec la possibilité de réaliser une acuité visuelle sans et avec correction, afin de mettre en évidence une éventuelle *amétropie*. L'examen recherche une anisoacuité (différence d'acuité visuelle entre les deux yeux) ou une acuité visuelle insuffisante aux deux yeux (l'acuité visuelle « adulte » de 10/10<sup>e</sup> n'est obtenue qu'entre 4 et 6 ans). Une acuité visuelle verbale devrait être réalisée à 2–3 ans et 5 ans chez tous les enfants afin de dépister une amétropie et/ou une amblyopie.

La *myopie* se traduit habituellement par une baisse de la vision de loin. La gêne induite augmente avec l'âge, et l'utilisation de plus en plus fréquente de la vision de loin. L'*hypermétropie* se traduit par une asthénopie (douleurs oculaires, céphalées, yeux rouges plus marqués en fin de journée). La vision de loin et de près est souvent conservée du fait d'une très forte capacité d'accorder. Lorsque l'enfant n'arrive plus à accorder, la baisse de vision de loin et de près peut alors être observée. L'*astigmatisme* se traduit par une distorsion des images, gênante de loin comme de près.

60

Malgré la coopération obtenue chez un enfant verbal lors de la correction optique, la réalisation d'une réfraction objective sous cyclopégique reste souvent nécessaire devant les fortes capacités d'accorder des enfants qui perturbent la fiabilité des tests standard. Les troubles de la réfraction sont corrigés en fonction de leur intensité et de la gêne fonctionnelle induite. Un trouble de la réfraction corrigé permet d'obtenir une acuité visuelle normale (en mono- et binoculaire avec la correction). Si l'acuité visuelle n'atteint pas la norme pour l'âge, une pathologie ophtalmologique (trouble de la transparence ou amblyopie) doit être recherchée et traitée.

Le dépistage du strabisme et de l'amblyopie reste toujours une priorité chez le petit enfant. Un test de vision binoculaire (Lang, Randot) peut être réalisé. La normalité de ces tests permet d'éliminer un strabisme permanent.

La sémiologie classique ophtalmologique reposant sur les notions de baisse d'acuité visuelle et de douleurs va petit à petit pouvoir être appliquée à l'enfant au cours de sa maturation. Cependant, même à l'âge verbal, les enfants ne sont pas toujours capables d'exprimer ces symptômes ophtalmologiques classiques, comme la douleur et l'œil rouge, rendant certains diagnostics très tardifs (comme les uvéites pédiatriques). Des examens cliniques systématiques (examen à la lampe à fente et fond d'œil) sont ainsi programmés chez un enfant dans un contexte de maladie systémique pouvant donner une uvéite (arthrite juvénile infantile, positivité HLA B27, sarcoïdose, etc.), même en l'absence de signes d'appel. Un examen ophtalmologique est toujours indiqué chez l'enfant face à un œil rouge, même en l'absence de douleurs ou de baisse d'acuité visuelle ressentie.

**Points clés**

- Quinze à vingt pour cent des enfants de moins de 6 ans présentent une anomalie visuelle.
- Seul le dépistage des troubles visuels de l'enfant, notamment amétropies et strabisme, permet de diminuer le risque d'amblyopie. Le dépistage de la cataracte est optimal avant l'âge de 2 mois.
- L'idéal est de dépister entre 9 et 12 mois les troubles de la réfraction, le strabisme et de diagnostiquer l'amblyopie par un examen de la réfraction après cycloplégie (voir [chapitre 2](#)) et une étude du fond d'œil. Le dépistage précoce de l'amblyopie fonctionnelle permet une rééducation qui évite le handicap visuel.

**Mots clés**

- Amblyopie
- Examens à 8 jours, 2 mois, 4 mois, 9 mois, 24 mois
- Glaucome congénital
- Leucocorie
- Maltraitance
- Rétinoblastome
- Rétinopathie des prématurés

This page intentionally left blank

# Item 52 – Strabisme et amblyopie de l'enfant

Dr M.Robert Université Paris Descartes – Hôpital Necker-Enfants malades, AP-HP, Paris

- I. Introduction : vocabulaire et physiopathologie
- II. Épidémiologie
- III. Dépistage du strabisme
- IV. Principes thérapeutiques

## *Situations cliniques de départ*

*Le strabisme de l'enfant peut être évoqué dans les situations cliniques suivantes.*

- 39 – Examen du nouveau-né à terme : pendant le premier mois de vie, la présence d'un strabisme intermittent n'est pas nécessairement pathologique.
- 138 – Anomalie de la vision : toute baisse d'acuité visuelle est susceptible d'entraîner un strabisme de l'œil dont la vision est mauvaise; on parle alors de «strabisme sensoriel». Ainsi, nombre de rétinoblastomes (tumeur maligne de la rétine chez le nourrisson et le petit enfant) sont révélés par un strabisme constant de l'œil malade.
- 143 – Diplopie : quand le strabisme ne résulte pas d'une anomalie sensorielle primitive, la déviation d'un œil entraîne généralement une diplopie binoculaire (perception double d'une image simple) et/ou une confusion visuelle (perception au même endroit de deux images superposées). La diplopie est le signe fonctionnel résultant du strabisme.
- 148 – Goitre ou nodule thyroïdien : la maladie de Basedow est une cause d'orbitopathie dysthyroïdienne, dont l'atteinte des muscles oculomoteurs peut entraîner un strabisme.
- 172 – Traumatisme crânien : les paralysies du IV et du VI sont une cause de strabisme et une conséquence fréquente des traumatismes crâniens sévères.
- 174 – Traumatisme facial : les fractures du plancher de l'orbite peuvent entraîner une incarcération du muscle droit inférieur, à l'origine d'une limitation de l'élévation du globe (strabisme restrictif).
- 230 – Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie, et 231 – Demande d'un examen d'imagerie : les strabismes paralytiques sont une indication à la réalisation d'un examen d'imagerie cérébrale. Il est essentiel d'indiquer sur la demande la nature et la chronologie de la paralysie et les arguments en fonction d'une origine compressive. Certaines situations sont particulièrement urgentes (suspicion d'anévrisme de la terminaison de la carotide interne) et la demande d'un examen d'imagerie doit alors s'assortir d'un appel téléphonique direct.
- 265 – Consultation de suivi d'un nourrisson en bonne santé : la présence d'un strabisme (sauf strabisme intermittent avant l'âge de 3 mois) doit être recherchée et constitue une indication à un examen ophtalmologique rapide.

- 328 – Annonce d'une maladie chronique : le strabisme-maladie est une «maladie chronique» ; le traitement est long, la surveillance essentielle jusqu'à l'âge de 10 ans en raison du risque d'amblyopie. L'annonce de cet aspect de la maladie est d'autant plus importante et douloureuse que le strabisme est souvent perçu dans la population comme une simple «coquetterie», corrigible au prix d'une intervention chirurgicale.
- 352 – Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent) : le traitement de l'amblyopie est souvent long et fastidieux. Il est réalisé par les parents au quotidien. Il est essentiel, afin d'obtenir une bonne observance, d'en faire comprendre les principes et l'importance aux familles.

### **Hiérarchisation des connaissances**

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les étapes de mise en place de la vision binoculaire chez l'enfant	
A	Diagnostic positif	Savoir dépister un strabisme et un risque d'amblyopie chez l'enfant	
B	Examens complémentaires	Connaître les principes d'examen pour une suspicion de strabisme chez un enfant	Réfraction sous cycloplégie, bilan orthoptique, recherche d'une amblyopie
B	Étiologies	Connaître les principales causes d'amblyopie	
B	Étiologies	Connaître les principales causes de strabisme de l'enfant	
B	Diagnostic positif	Connaître le raisonnement diagnostique face à un strabisme de l'enfant	

64

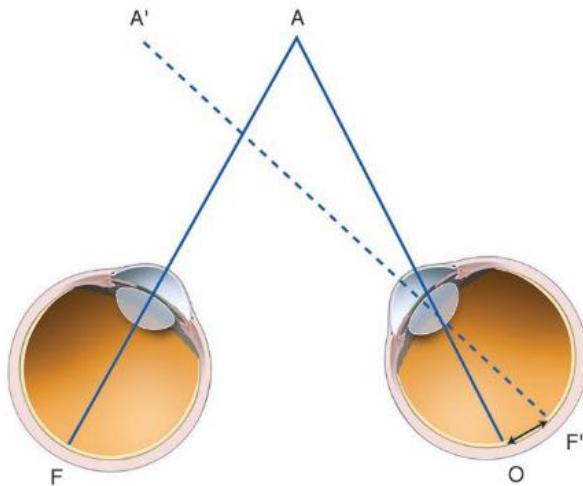
## **I. Introduction : vocabulaire et physiopathologie**

**B** Le strabisme est un trouble oculomoteur caractérisé par une déviation des axes visuels (fig. 4.1).

Tout strabisme comporte une composante motrice, mais aussi une composante sensorielle. La *composante motrice* consiste en une position anormale de l'œil dévié par rapport à l'œil fixateur, appelée déviation strabique (cette composante motrice peut être la «cause» du strabisme comme dans les strabismes paralytiques – voir chapitre 5 –; elle peut au contraire être la «conséquence» d'une altération de la fonction visuelle, dite atteinte sensorielle). La *composante sensorielle* désigne soit une vision binoculaire anormale (dans le cas des strabismes précoces), soit un risque d'amblyopie, c'est-à-dire d'altération de l'acuité visuelle de l'œil non fixateur (dans tous les cas de strabisme «non alternant», c'est-à-dire dans tous les cas où un œil est constamment dévié). Cette composante sensorielle peut être la «cause» du strabisme comme dans les strabismes dits «sensoriels»; elle peut au contraire être la «conséquence» d'une atteinte motrice, comme dans les strabismes paralytiques.

On peut distinguer trois types de strabismes :

- les *strabismes-symptômes* d'une *dysfonction motrice*; par exemple un strabisme convergent résultant d'une paralysie du nerf abducens (VI), elle-même secondaire à une hypertension intracrânienne, elle-même secondaire à une hydrocéphalie par compression des voies d'écoulement du liquide cébrospinal par une tumeur de fosse postérieure. On parle alors de *strabisme paralytique*. Un grand nombre de tumeurs cérébrales de l'enfant se manifestent par un strabisme;
- les *strabismes-symptômes* d'une *dysfonction sensorielle*; par exemple un strabisme résultant d'une malvoyance unilatérale résultant d'un rétinoblastome affectant la macula. On parle alors de *strabisme sensoriel*. Un grand nombre de maladies de l'œil de l'enfant (cataractes, rétinopathies, etc.) se manifestent par un strabisme ;



**Fig. 4.1. Déviation des axes visuels. L'œil droit est dévié (axe en pointillé).**

Source : Péchereau A. Strabisme. Paris : Elsevier Masson ; 2013. © Société Française d'Ophtalmologie. Dessin de Cyrille Martinet.

- les *strabismes-maladie* : ils ne résultent ni d'une paralysie oculomotrice, ni d'une mauvaise acuité visuelle. Il s'agit de tous les autres strabismes : strabismes précoce, strabismes accommodatifs, strabismes aigus normosensoriels, etc. La part des mécanismes sensoriels et moteurs dans leur physiopathologie est souvent discutée. Il doit toujours s'agir d'un diagnostic d'élimination.

**A** Les strabismes sont associés à une *perturbation de la fusion* (intégration corticale visant à réunir les images perçues par chaque œil en une image unique). Le but de la fusion est de permettre une perception simple de tout objet fixé. Elle se traduit par une réponse motrice (contraction-relâchement des muscles oculomoteurs des deux yeux) à des stimulations binoculaires (vision d'une image par œil). La fusion crée ainsi les conditions pour la vision simultanée des deux yeux qui va permettre au final la stéréoscopie (vision fine du relief). La perturbation de la fusion résulte en des symptômes variables :

- en cas de strabisme aigu, deux images d'un même objet peuvent être perçues – c'est la *diplopie binoculaire* – et/ou les images de deux objets distincts peuvent se superposer – c'est la *confusion visuelle*; le patient a tendance à fermer un œil afin de ne pas percevoir une image double;
- chez les jeunes enfants, ou en cas de strabisme ancien, la seconde image peut être supprimée par un phénomène cortical, la *neutralisation* (l'image d'un des deux yeux est ignorée par le cerveau). Après l'âge de 8-10 ans, la neutralisation est salvatrice : elle permet d'éviter la diplopie. En revanche, avant l'âge de 8-10 ans, cette neutralisation, si elle s'effectue constamment aux dépens du même œil, va conduire progressivement à une *amblyopie*, qui, elle, doit être prévenue et traitée.

**B** Dans le cas particulier des strabismes précoce, les axes visuels ne sont pas alignés pendant la *période sensible du développement de la vision binoculaire*, c'est-à-dire avant 6 à 9 mois de vie. La *correspondance rétinienne normale*, c'est-à-dire la correspondance au niveau cortical entre les neurones provenant des deux fovéas (et deux à deux entre les neurones provenant des zones normalement correspondantes des deux rétines) ne peut donc pas se faire. La vision stéréoscopique (vision fine du relief) résulte de cette correspondance rétinienne normale. Elle ne peut donc pas s'établir chez les enfants avec strabisme précoce : une absence de correspondance rétinienne normale (souvent appelée *correspondance rétinienne anormale*) implique une absence définitive de vision stéréoscopique fine. Aucune intervention ne pourra restaurer une organisation corticale normale.

**A** L'amblyopie peut survenir quelle que soit la correspondance rétinienne. L'amblyopie désigne une acuité visuelle effective d'un œil inférieure à l'acuité visuelle optimale théorique. Le terme est source de confusion : au sens large, l'amblyopie désigne une acuité anormale quelle qu'en soit la cause. On distingue alors les amblyopies organiques (une malformation ou une lésion de l'œil ou des voies visuelles est responsable d'une mauvaise vision) des amblyopies fonctionnelles. Au sens strict, on désigne par amblyopie les seules amblyopies fonctionnelles.

On distingue trois types d'amblyopies fonctionnelles en fonction de leur cause et de leur mécanisme :

- les *amblyopies de privation* résultent d'une privation par la rétine de l'image qui devrait s'y former. Ainsi, un ptosis congénital complet, un hémangiome infantile de la paupière supérieure, ou encore une cataracte congénitale vont entraîner une privation de l'image, alors que l'œil aurait la capacité de voir normalement si l'image était présente ;
- les *amblyopies strabiques* résultent d'une déviation de l'image provenant de l'œil dévié (il n'existe pas d'amblyopie si le strabisme est alternant : si la fixation alterne d'un œil à l'autre spontanément et également, l'acuité sera aussi bonne dans un œil que dans l'autre) ;
- les *amblyopies réfractives*, souvent *anisométropiques* (l'amétropie n'est pas symétrique), résultent d'un flou de l'image provenant d'un œil myope, hypermétrope ou astigmate non corrigé.

Ces amblyopies fonctionnelles ont toutes en commun le fait d'être *évitables* si la cause est traitée très précocement, dès sa découverte ; *réversibles* si la cause est traitée précocement ; *irréversibles* si la cause est traitée trop tard. Ainsi, les amblyopies de privation nécessitent une prise en charge très rapide, dès les premières semaines/mois de vie si la cause est congénitale. Les amblyopies strabiques sont considérées comme définitives au-delà de l'âge de 8-10 ans. Certaines amblyopies anisométropiques modérées peuvent encore être traitées plus tardivement. Plus le traitement est précoce, plus il est rapidement efficace. Plus il est tardif, plus il sera long et moins souvent il sera couronné de succès. Il est donc capital de dépister les causes d'amblyopie dès que possible et de traiter les amblyopies dès qu'elles sont diagnostiquées.

## II. ◉ Épidémiologie

Le strabisme s'installe souvent dans l'enfance (sauf dans le cas des strabismes secondaires à une paralysie oculomotrice ; voir chapitre 5). La prévalence du strabisme est estimée à 4 % de la population. Le strabisme (outre les cas particuliers des *strabismes-symptômes*) comporte un risque de perturbations fonctionnelles (amblyopie, perte de la vision stéréoscopique), sociales (privation professionnelle par déficit des capacités visuelles) et psycho-esthétiques (mauvaise perception de soi, difficulté d'intégration). Tous ces éléments ont un coût non négligeable pour les patients et la société, rendant nécessaire la prise en charge optimale de l'amblyopie et du strabisme. Cette prise en charge est d'autant plus efficace qu'elle est initiée tôt (notamment s'agissant de l'amblyopie). Ainsi, une prise en charge avant l'âge de 2 ans sera couronnée de succès dans plus de 90 % des cas, alors que les espoirs de récupération d'une amblyopie sont très faibles après 8 ans. *Le dépistage du strabisme et de l'amblyopie doit donc être réalisé chez tout enfant idéalement avant l'âge de 2 ans.*

## III. Dépistage du strabisme

**A** Un strabisme n'est jamais normal ; tout enfant présentant un strabisme doit bénéficier d'un examen spécialisé rapide. Cette assertion doit être nuancée chez le bébé de moins de 3 mois chez qui une déviation intermittente peut être tolérée.

**B** Tout strabisme doit être considéré comme le symptôme possible d'une atteinte motrice (paralysie oculomotrice) ou sensorielle (baisse d'acuité visuelle) et doit donc faire rechercher une atteinte neurologique ou oculaire sous-jacente par un examen ophtalmologique complet. Pour cette raison, tout strabisme doit être considéré comme une urgence et tout enfant présentant un strabisme doit être vu initialement dans un délai d'une semaine.

## A. Interrogatoire

### 1. **A Date d'apparition du strabisme**

La date d'apparition d'un strabisme est primordiale. Plus son apparition est précoce, moins le développement d'une vision binoculaire normale est probable (jamais de vision stéréoscopique fine dans le strabisme précoce, c'est-à-dire installé avant l'âge de 6-9 mois). L'interrogatoire recherche aussi des antécédents personnels de prématurité (facteur de risque de strabisme précoce), des antécédents familiaux de strabisme (la probabilité de strabisme accommodatif est plus marquée en cas d'antécédents familiaux de strabisme ou d'amblyopie), ainsi que les antécédents généraux du patient.

### 2. **Sens de la déviation**

L'interrogatoire vise aussi à identifier le sens de la déviation en différenciant les strabismes horizontaux (convergent ou divergent) ou verticaux. Le préfixe « éso- » est utilisé pour les strabismes convergents (ésotropie). Les strabismes convergents sont parfois diagnostiqués par erreur devant un épicanthus (repli de peau entre la paupière supérieure et le bord du nez, très fréquent chez le nourrisson) ou une déviation uniquement présente en vision de près (syncinésie accommodation-convergence, normale en vision de près) ([fig. 4.2](#)).

Le préfixe « exo- » est utilisé pour les strabismes divergents (exotropie). Les préfixes « hyper- » et « hypo- » sont utilisés dans les déviations verticales. Presque aucun doute n'est permis en cas de déviation divergente (exotropie), vers le haut (hypertropie) ou vers le bas (hypotropie), rapportée par les parents et un bilan ophtalmologique s'impose alors. De plus, un strabisme divergent précoce (détecté avant l'âge de 9 mois) est souvent associé à des anomalies cérébrales.



**Fig. 4.2. Strabisme convergent de l'œil droit.**

Le strabisme est aisément repéré sur l'examen des reflets pupillaires (reflets blancs de la lumière qui devrait être sur le centre de la pupille). En noir, la position attendue du reflet droit.

### 3. **Caractère intermittent ou permanent du strabisme**

Le caractère intermittent ou permanent du strabisme devra être précisé afin d'évaluer la présence d'une potentielle vision binoculaire (pas de vision binoculaire en cas de strabisme permanent).

#### 4. Dominance ou alternance

Il conviendra ensuite de préciser l'œil le plus fréquemment dévié. En cas de fixation alternée (alternance spontanée entre une fixation œil droit puis œil gauche), le risque d'amblyopie est modéré. Il est majeur lorsque l'œil dévié est toujours le même. L'œil fixateur devient alors l'œil dominant, et l'œil non fixateur devient amblyope.

### B. Examen ophtalmologique d'un enfant strabique

L'examen clinique d'un enfant strabique doit être rigoureux et mené de manière systématique ([tableau 4.1](#)).

**Tableau 4.1.** Intérêt des différents éléments de l'examen clinique.

Élément de l'examen clinique	Intérêts
Motilité oculaire	Éliminer un strabisme paralytique (causes neurologiques)
Examen du segment antérieur et du fond d'œil	Éliminer une maladie organique sous-jacente
Examen de la réfraction objective sous cyclopégique	Dépistage d'une amétropie
Examen de l'acuité visuelle	Dépistage d'une amblyopie
Mesure de l'angle de déviation	Indication chirurgicale en cas d'angle résiduel malgré la correction optique totale
Mesure de la vision binoculaire	Indicateur pronostique

#### 1. B Examen de la motilité oculaire

L'examen de la motilité est un élément important de classification des strabismes. Lorsqu'on parle de mouvement oculaire, on distingue les mouvements effectués par un seul œil (en cachant l'autre œil) – les *ductions* – des mouvements conjugués des deux yeux dans la même direction – les *versions*.

Il permet de faire la distinction entre les strabismes incomitants, présumés paralytiques, où la motilité est perturbée (détaillés au chapitre 5) et les strabismes concomitants, sans déficit systématisé de la motilité oculaire. Les strabismes concomitants représentent la grande majorité des strabismes de l'enfant. L'incomitance désigne le fait que l'angle entre les deux yeux varie dans l'espace. Ainsi, dans le cas d'une paralysie du VI droit, il existera une *limitation* de l'abduction de l'œil droit (examen de la duction), et l'angle entre les deux yeux sera très important dans le regard vers la droite, mais bien moindre (voire normal) dans le regard vers la gauche. Cette première étape permet donc de diagnostiquer les *strabismes-symptômes d'une paralysie oculomotrice*.

#### 2. Examen à la lampe à fente du segment antérieur et du fond d'œil

La découverte d'un strabisme impose un *examen ophtalmologique urgent*, afin de dépister une éventuelle pathologie organique, dans le cadre d'un strabisme symptôme d'une maladie oculaire, ou *strabisme sensoriel*.

Ainsi, devant tout strabisme, il convient de réaliser un examen complet (examen du segment antérieur et du fond d'œil) avec recherche d'une perte de la transparence des milieux (opacité cornéenne, cataracte, etc.) ou d'une pathologie rétinienne (rétinoblastome, cicatrice maculaire, etc.), ou enfin d'une neuropathie optique, dont le signe d'appel peut être un strabisme ([fig. 4.3](#)).



**Fig. 4.3.** Leucocorie droite, strabisme divergent droit symptomatique d'une cataracte.

### 3. Examen de la réfraction objective sous cycloplégique

Tout enfant strabique doit bénéficier d'une *mesure de la réfraction objective sous cycloplégique*, qui constitue aussi l'élément de base du dépistage d'une amétropie et de l'amblyopie chez un enfant (voir chapitre 3). Il s'agit de la mesure de la puissance réfractive (dépistage d'une myopie, d'une hypermétropie ou d'un astigmatisme) d'un patient ayant bénéficié préalablement de l'instillation d'un collyre cycloplégiant (paralysant l'accommodation), comme l'atropine (pendant plusieurs jours avant la consultation, chez les petits enfants) ou le cyclopentolate (45 minutes avant la consultation, chez les enfants plus grands).

La mesure de la réfraction sous cycloplégique va rechercher des amétropies dont l'évolution dans les études est corrélée à un fort risque d'amblyopie ou de strabisme, comme une hypermétropie supérieure à 3,5 dioptres, un astigmatisme supérieur à 1,5 dioptre ou une anisométrie (différence de réfraction entre les deux yeux supérieure à 1 dioptre).

La présence d'une hypermétropie est très fréquemment associée au strabisme. En effet, un patient hypermétrope effectue un effort d'accommodation sans correction en vision de loin de la valeur de son hypermétropie. Cet effort accommodatif est encore amplifié en vision de près de 3 dioptres. Tout effort d'accommodation est associé à une convergence (syncinésie accommodation-convergence-myosis). Cet excès d'accommodation chez l'hypermétrope pourra résulter en la survenue d'un strabisme.

La réfraction objective sous cycloplégique est enfin un élément préalable déterminant pour mesurer l'acuité visuelle avec *correction* d'un enfant. Tout enfant strabique doit ainsi porter la *correction optique totale* (correction complète des amétropies mesurées sous cycloplégique).

### 4. Examen de l'acuité visuelle

**A** La mesure de l'acuité visuelle permettra de mettre en évidence une éventuelle amblyopie (différence d'acuité visuelle entre les deux yeux d'au moins 2/10<sup>e</sup> avec correction).

La mesure de l'acuité visuelle est difficile chez l'enfant préverbal et se résume à une évaluation comportementale avec la recherche d'une poursuite-fixation, de sourires-réponses, d'une défense à l'occlusion, d'un développement harmonieux de la marche et du jeu, etc. Le « bébé vision » (technique du regard préférentiel ou cartes d'acuité de Teller) permet d'approcher l'acuité visuelle d'un enfant dès 4 à 6 mois. Cet examen quantitatif est parfois intéressant dans le suivi de certains patients amblyopes en milieu spécialisé, mais inutile comme élément de dépistage, car il nécessite une attention soutenue et est très chronophage.

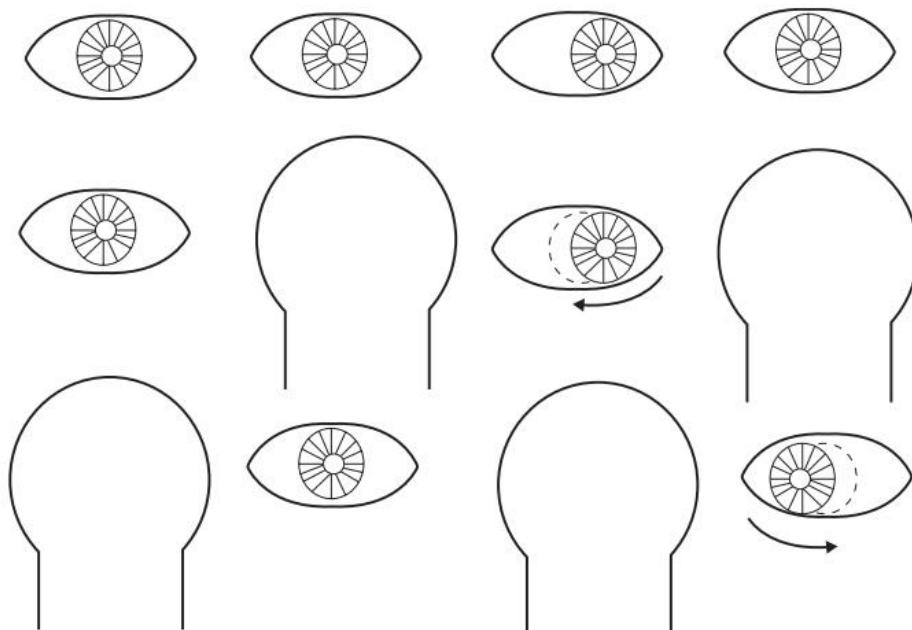
À l'âge verbal, l'acuité visuelle sera évaluée en monoculaire de loin et de près avec une échelle adaptée à l'âge. Plus que le score brut, le dépistage se concentrera sur une différence entre les deux yeux. Toute différence d'acuité visuelle supérieure ou égale à 2/10<sup>e</sup> fera suspecter une amblyopie.

## 5. Mesure de la déviation et tests de vision binoculaire

**B** L'angle de déviation strabique est mesuré sans, puis surtout avec correction. En cas de disparition complète du strabisme par la correction optique, on parle de strabisme accommodatif; aucun autre traitement que le port d'une correction optique assorti d'une surveillance n'est indiqué.

En cas d'angle de déviation résiduel, l'étude des reflets (ou test de Brückner) permet de visualiser la déviation oculaire. La mesure précise de l'angle de déviation est obtenue à l'examen sous écran en interposant des prismes. Une déviation présente à l'écran unilatéral définit une *tropie* (fig. 4.4), ou strabisme patent (vrai strabisme); une déviation présente uniquement à l'écran alterné définit une *phorie*, ou strabisme latent.

En cas de strabisme intermittent ou de strabisme accommodatif pur, la mesure de la vision stéréoscopique est possible par le test de Lang ou des stéréotests plus discriminants (Wirt, Randot, TNO, etc.). La présence d'une vision stéréoscopique fine est un élément pronostique du traitement. Les strabismes avec vision binoculaire conservée sont de meilleur pronostic que les strabismes sans vision binoculaire.



**Fig. 4.4. Principe de l'examen sous écran (ou test à l'écran, ou cover test).**

A. Sujet normal. Pas de mouvement oculaire à la mise en place d'un écran devant un œil puis l'autre : pas de strabisme. B. Sujet avec éstropie, œil gauche fixateur. À la mise en place d'un écran sur l'œil gauche, l'œil droit fait un mouvement de refixation vers l'extérieur.

## IV. Principes thérapeutiques

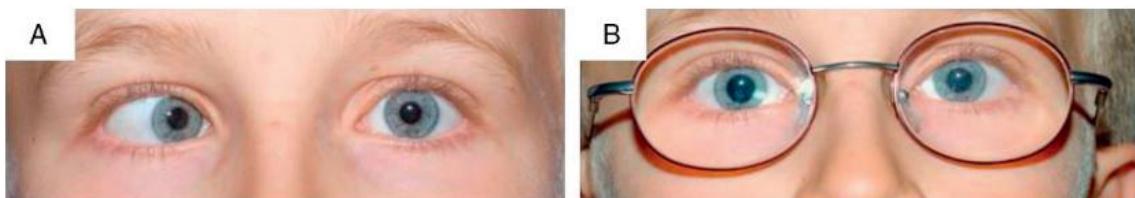
Face à un strabisme non paralytique, la première étape de la prise en charge est le dépistage puis le traitement d'une éventuelle pathologie organique (cataracte, rétinoblastome, etc.).

### A. Traitement médical

Tout patient strabique et/ou amblyope doit porter la *correction optique totale* obtenue après mesure de la réfraction objective sous cycloplégique (fig. 4.5).

En cas d'amblyopie, une *occlusion de l'œil dominant* par patch collé sur la peau, associée au port de la correction optique, s'imposera. Ce traitement sera adapté selon l'âge au diagnostic et à la profondeur de l'amblyopie. Le traitement d'une éventuelle amblyopie sera entretenu jusqu'à l'âge de 8 à 10 ans, qui correspond à la fin du développement visuel de l'enfant. Des méthodes optiques ou pharmacologiques (on parle de *pénalisation* de l'œil dominant) peuvent prendre le relais de l'occlusion.

Les indications de la rééducation orthoptique sont marginales dans la prise en charge des strabismes. Le rôle de l'orthoptiste est surtout majeur dans la mesure des déviations strabiques et de la vision binoculaire, ainsi que pour le suivi de l'amblyopie conjointement avec l'ophtalmologiste. Le but principal du traitement médical est donc l'iso-acuité.



**Fig. 4.5. Prescription de la correction optique totale chez un patient présentant un strabisme accommodatif pur.**

A. Déviation sans correction. B. Absence de déviation avec la correction optique totale.

### B. Traitement chirurgical

Une indication chirurgicale est posée en cas d'angle résiduel avec la correction optique totale. Ce traitement est en général réalisé après traitement d'une éventuelle amblyopie. Il consiste à affaiblir ou renforcer des muscles oculomoteurs ciblés afin de restaurer l'alignement des yeux. Ce traitement est en général effectué sous anesthésie générale lors d'une hospitalisation ambulatoire en fin de maternelle. Les bénéfices du traitement sont une amélioration fonctionnelle et esthéticosociale. Les risques de la chirurgie sont principalement une correction incomplète ou excessive (nécessitant un deuxième temps opératoire). La perforation du globe oculaire ou les infections sur site opératoire sont exceptionnelles. Le port de la correction optique totale sera toujours nécessaire après le traitement chirurgical.

L'usage de la toxine botulinique (Botox®) en médecine a d'abord été développé pour les strabismes précoces; l'injection de toxine dans les muscles droits médiaux permet, chez le nourrisson, de réduire l'angle du strabisme. L'injection de toxine peut aussi être intéressante dans certains strabismes paralytiques.

Le but théorique du traitement chirurgical est la microtropie (c'est à dire le microstrabisme : un strabisme non visible à l'œil nu) pour les strabismes précoces (les yeux ne peuvent pas être parfaitement alignés, ne peuvent pas être *phoriques*, car il n'y a pas de correspondance rétinienne normale : l'enfant, puis l'adulte, fixera toujours avec un ou l'autre œil et ne pourra pas regarder avec les deux yeux simultanément) et l'orthophorie (alignement parfait des yeux) pour toutes les autres formes de strabisme.

**Points clés**

- Le strabisme de l'enfant peut être le symptôme d'une affection cérébrale ou oculaire. Tout strabisme doit faire rechercher une pathologie organique sous-jacente.
- Un examen de la motilité oculaire est indispensable pour différencier les strabismes paralytiques (paralysies oculomotrices) des strabismes à motilité normale.
- La prise en charge médicale du strabisme est une urgence fonctionnelle face au risque d'apparition d'une amblyopie.
- Tout patient strabique doit porter la correction optique totale obtenue après mesure de la réfraction objective sous cyclopégique.
- Le traitement chirurgical n'est indiqué qu'en cas de persistance d'un strabisme avec le port de la correction optique totale.



**Mots clés**

- Amblyopie
- Chirurgie
- Correction optique totale
- Cyclopégie
- Dépistage précoce
- Élimination d'un rétinoblastome
- Occlusion
- Pénalisation optique
- Strabisme
- Toxine

# **Démarches diagnostiques – Conduites à tenir**

This page intentionally left blank

# Item 102 – Diplopie

Pr V.Touitou - Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris

- I. Définition
- II. Anatomie
- III. Physiologie – physiopathologie
- IV. Diagnostic positif
- V. Diagnostic sémiologique
- VI. Diagnostic différentiel
- VII. Étiologie
- VIII. Conduite à tenir

## *Situations cliniques de départ*

La diplopie peut être rencontrée dans les situations cliniques suivantes :

- 27 – Chute de la personne âgée : tout comme la cataracte ou la DMLA, la survenue d'une diplopie chez un patient âgé est un facteur favorisant les chutes. Il convient de savoir la reconnaître et la prendre en charge rapidement, non seulement d'un point de vue étiologique pour éliminer les urgences potentielles (anévrisme, maladie de Horton), mais également pour limiter ce risque de chute avec les conséquences que cela implique.
- 42 – Hypertension artérielle : la diplopie par atteinte microvasculaire peut être l'une des modalités de découverte d'une hypertension artérielle déséquilibrée ou méconnue.
- 139 – Anomalies palpébrales : la présence d'un ptosis est un élément déterminant dans l'analyse d'une diplopie. Celui-ci oriente soit vers une paralysie du III, soit vers une myasthénie.
- 143 – Diplopie : la diplopie peut révéler de nombreuses affections locales ou générales, dont certaines relèvent de l'urgence vitale qu'il conviendra de reconnaître.
- 148 – Goitre ou nodule thyroïdien : parmi les nombreuses affections systémiques pouvant être révélées par une diplopie, la maladie de Basedow est une cause classique. La diplopie dans ce cas est souvent associée à une exophthalmie, une rétraction palpébrale et une hyperhémie conjonctivale. Toutefois, une diplopie isolée est également possible. Il conviendra de rechercher systématiquement une neuropathie optique associée.
- 172 – Traumatisme crânien : les diplopie post-traumatiques dans le cas d'un traumatisme crânien concernent le plus souvent le IV. Le VI et le III sont possibles mais plus rares. La prise en charge (par cache puis prisme) de ces déviations est essentielle à connaître, d'autant que la récupération peut être lente, sur plusieurs mois.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique : les causes d'une diplopie sont extrêmement variées (atteinte musculaire, neuromusculaire, nerveuse, nucléaire ou supranucléaire). Chacune de ces localisations est associée à des étiologies spécifiques (myasthénie, thyroïde, pathologie neurovasculaire, tumorale, inflammatoire, infiltrative) et il convient de choisir les examens diagnostiques appropriés lors du bilan étiologique.

- 186 – Syndrome inflammatoire aigu ou chronique; 203 – Élévation de la protéine C réactive (CRP) : la maladie de Horton ou artérite à cellules géantes est l'une des causes qui devra être éliminée en urgence devant tout patient de plus de 50 ans avec une diplopie.
- 208 – Hyperglycémie : la découverte d'un diabète ou d'une hyperglycémie non contrôlée est fréquente au cours du bilan de diplopie d'origine microvasculaire.
- 226 – Découverte d'une anomalie du cerveau à l'examen d'imagerie médicale; 230 – Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie; 233 – Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type/fenêtre/séquences/incidences/injection) : tous les patients présentant une diplopie bénéficieront, au cours de leur bilan, d'une imagerie cérébrale. Celle-ci doit néanmoins être guidée par l'examen clinique de la diplopie qui permet une localisation précise de la lésion recherchée. En cas de paralysie du III, une angio-IRM cérébrale ou un angioscanneur permettront d'éliminer un anévrisme de la communicante postérieure; en cas d'atteintes multiples des nerfs crâniens, l'IRM cérébrale s'attachera à l'exploration du sinus caverneux, de la loge parasellaire et de l'apex orbitaire par exemple. L'injection de produit de contraste est une aide précieuse au diagnostic, permettant notamment de mieux visualiser certaines lésions tumorales ou inflammatoires, ou de préciser le degré d'activité inflammatoire au niveau des muscles oculomoteurs en cas d'orbitopathie dysthyroïdienne par exemple.
- 251 – Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale : la maladie de Horton constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. Le risque est en particulier l'évolution vers une cécité irréversible, parfois bilatérale en cas de neuropathie optique ischémique antérieure aiguë ou d'occlusion de l'artère centrale de la rétine. Il convient de connaître les modalités de prescription de la corticothérapie en urgence et de son suivi.

### Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la systématisation des nerfs crâniens III, IV, VI et de la bandelette longitudinale postérieure	
A	Diagnostic positif	Savoir déterminer si une diplopie est mono- ou binoculaire	
B	Diagnostic positif	Connaître les définitions des tests cliniques ophtalmologiques	Cover test, reflet cornéen, mouvement de restitution, examen au verre rouge
B	Diagnostic positif	Connaître les définitions des ductions et des vergences	Abduction, adduction, convergence, divergence
B	Diagnostic positif	Connaître les définitions des tropies	Exotropie, éstropie, hypertropie
A	Contenu multimédia	Connaître la symptomatologie et la position vicieuse de la tête dans une paralysie complète du III, du IV, du VI	AVC, SEP
A	Contenu multimédia	Photographie/vidéo d'une paralysie du VI	
A	Contenu multimédia	Photographie/vidéo d'une paralysie extrinsèque/intrinsèque du III	
B	Diagnostic positif	Savoir que la paralysie du VI a une faible valeur localisatrice	
A	Diagnostic positif	Devant une diplopie, connaître les arguments cliniques en faveur d'une myasthénie	Paralysie fluctuante, aggravation en cours de journée, ptosis unilatéral
A	Identifier une urgence	Savoir qu'une paralysie du III aiguë est une urgence vitale	AVC

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Examens complémentaires	Indication des examens d'imagerie devant une diplopie aiguë récente	Imagerie cérébrale si suspicion d'AVC
B	Diagnostic positif	Connaitre les causes ophtalmologiques de diplopie monoculaire	Photo de cataracte, de taie cornéenne
B	Étiologies	Devant une diplopie, savoir rechercher les principaux signes associés à valeur étiologique	Éruption territoire du V – zona ophtalmique, exophthalmie (Basedow, fistule tumeur), atteintes neurologiques (SEP, PRN, AVC), fracture du plancher de l'orbite

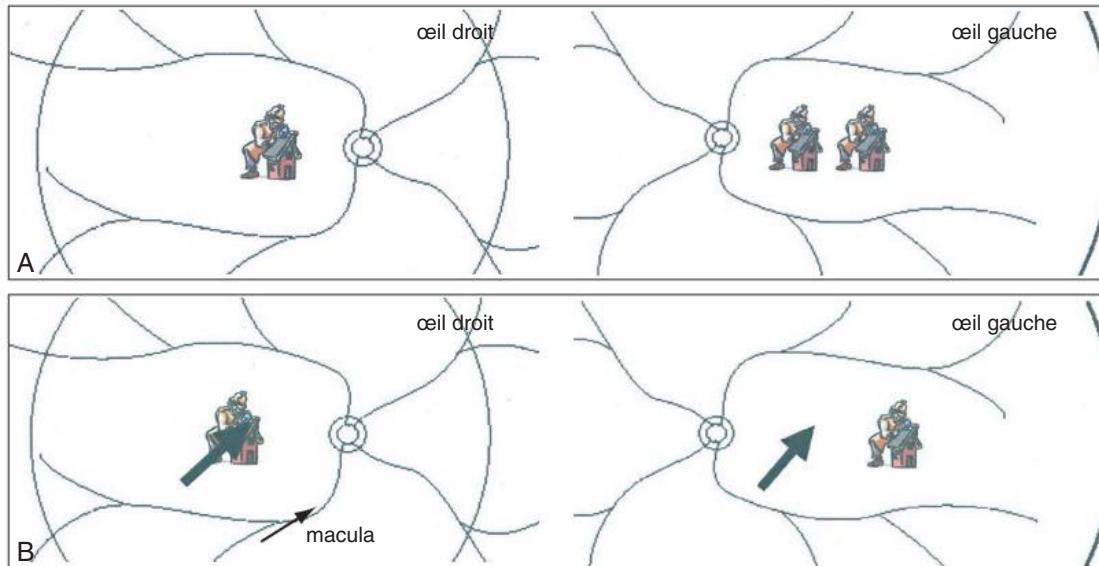
## I. Définition

**A** La diplopie est la vision double d'un objet unique. Nous nous intéresserons aux diplopias binoculaires, c'est-à-dire qui ne sont présentes que les deux yeux ouverts et disparaissent à l'occlusion de l'un ou de l'autre œil.

Une diplopie monoculaire (fig. 5.1A) persiste en revanche à l'occlusion de l'œil sain et disparaît à l'occlusion de l'œil atteint. **C** Elle peut avoir une cause :

- cornéenne : astigmatisme important, taie cornéenne, kératocône ;
- irienne (iridodialyse traumatique) ;
- cristallinienne (cataracte nucléaire, implant décentré) ;
- rarement, maculaire (membrane épirétinienne tractionnelle).

Une telle diplopie monoculaire devra conduire à un examen ophtalmologique sans caractère d'urgence.



**Fig. 5.1. Diplopie monoculaire et binoculaire.**

A. Diplopie monoculaire : l'œil gauche voit en permanence une image dédoublée, du fait de la diffraction des rayons au niveau de la cornée, de l'iris ou du cristallin ; la diplopie disparaît à l'occlusion de l'œil gauche, mais persiste à l'occlusion de l'œil droit. B. Diplopie binoculaire : l'objet fixé par l'œil droit le projette sur la macula ; du fait de la perte de parallélisme des deux yeux, ce même objet se projette en dehors de la macula de l'œil droit : chaque œil voit donc une image unique et la diplopie disparaît à l'occlusion de n'importe lequel des deux yeux.

- A** Les diploïes binoculaires (fig. 5.1B), en revanche, sont un trouble du parallélisme oculomoteur, avec généralement une implication neurologique ou orbitaire requérant souvent une prise en charge urgente.

## II. Anatomie

### A. Muscles oculomoteurs

- A** Six muscles oculomoteurs assurent les mouvements de chaque globe oculaire :
- quatre muscles droits :
    - droit médial (anciennement dénommé droit interne),
    - droit latéral (anciennement dénommé droit externe),
    - droit supérieur,
    - droit inférieur;
  - deux muscles obliques :
    - oblique inférieur (ancien « petit oblique »),
    - oblique supérieur (ancien « grand oblique »).

### B. Nerfs oculomoteurs

78

- A** Les six muscles oculomoteurs sont sous la dépendance de trois nerfs oculomoteurs :
- le III (nerf oculomoteur);
  - le IV (nerf trochléaire);
  - le VI (nerf abducens).

Les noyaux des nerfs oculomoteurs sont situés dans le tronc cérébral.

- B** Ils donnent naissance aux racines des nerfs oculomoteurs qui cheminent jusqu'à la sortie du tronc cérébral.

Aux racines font suite les troncs des nerfs oculomoteurs, de la sortie du tronc cérébral jusqu'aux muscles effecteurs.

On décrit de plus :

- des voies supranucléaires, qui relient des centres corticaux aux noyaux des nerfs oculomoteurs. Il s'agit du centre de la latéralité, qui assure les mouvements conjugués des deux yeux dans le regard horizontal droit ou gauche; du centre de la verticalité, qui assure les mouvements oculaires conjugués des deux yeux dans le regard en haut et en bas; et du centre de la convergence mis en jeu dans le passage à la vision de près (lecture, etc.);
- des voies internucléaires qui relient les noyaux oculomoteurs entre eux. Par exemple, le regard à droite fait intervenir le droit latéral droit et le droit médial gauche; il fait intervenir des voies internucléaires reliant les noyaux du VI droit et du III gauche. Les voies internucléaires sont situées dans le faisceau longitudinal médian (« bandelette longitudinale postérieure »).

### III. Physiologie – physiopathologie

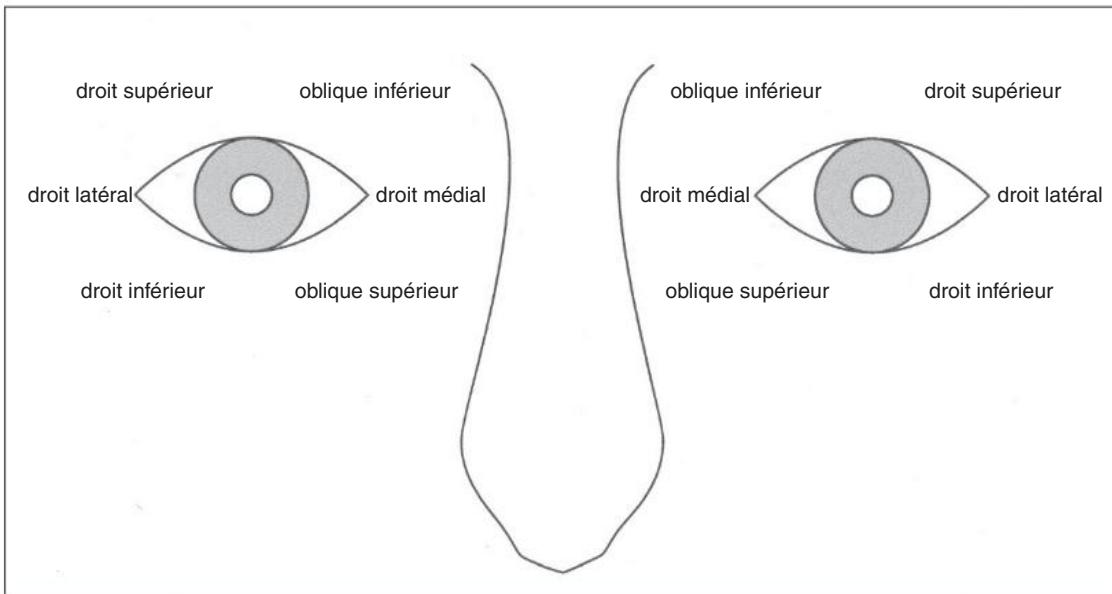
**C** Il existe, pour chaque œil, six muscles oculomoteurs auxquels il faut ajouter le muscle releveur de la paupière supérieure, ainsi que la motricité de la pupille et de l'accommodation. La commande nerveuse est volontaire ou automatico-réflexe et véhiculée par les trois nerfs crâniens oculomoteurs avec la répartition suivante :

- **A** III : pour le droit médial, l'oblique inférieur, le droit supérieur, le droit inférieur, ainsi que pour le muscle releveur de la paupière supérieure, le sphincter pupillaire et l'accommodation;
- IV : pour l'oblique supérieur;
- VI : pour le droit latéral.

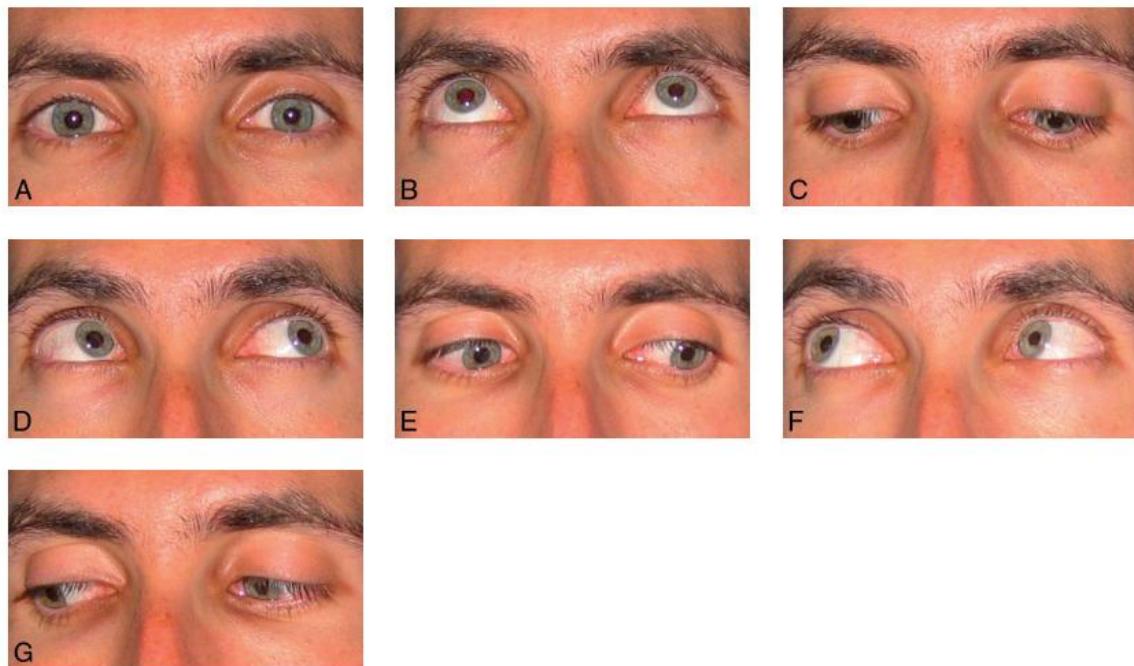
#### A. Champ d'action d'un muscle oculomoteur

**B** C'est la position où son action est maximale et où l'étude clinique est la plus caractéristique. Schématiquement, les champs d'action sont pour chacun des muscles oculomoteurs (fig. 5.2 et tableau 5.1) :

- droit médial : en dedans;
- droit latéral : en dehors;
- droit supérieur : en haut et en dehors;
- droit inférieur : en bas et en dehors;
- oblique supérieur : en bas et en dedans;
- oblique inférieur : en haut et en dedans.



**Fig. 5.2. Champs d'action des muscles oculomoteurs.**



**Fig. 5.3.** A–G. Étude des champs d'action des six muscles oculomoteurs des deux yeux.

**Tableau 5.1.** Champs d'action des muscles oculomoteurs : caractéristiques de la diplopie en fonction du muscle atteint

Muscle	DM (III)	DS (III)	DI (III)	OI (III)	OS (IV)	DL (VI)
Champ d'action	Dedans	Haut et dehors	Bas et dehors	Haut et dedans	Bas et dedans	Dehors
Diplopie	Horizontale croisée	Verticale	Verticale	Verticale	Verticale	Horizontale homonyme
Position compensatrice de la tête	Face tournée côté sain	Menton élevé	Menton abaissé côté sain	Tête en arrière, face tournée du côté sain Menton abaissé	Face inclinée côté sain	Tête tournée du côté atteint

DI : droit inférieur ; DL : droit latéral ; DM : droit médial ; DS : droit supérieur ; OI : oblique inférieur ; OS : oblique supérieur.

### Remarque

Pour mémoire, action et champ d'action d'un muscle sont deux notions différentes et ne concordent pas forcément ; par exemple, l'oblique supérieur a une action d'abaissement et d'abduction, mais son champ d'action est le regard en bas et en dedans. En clinique, c'est le champ d'action de chaque muscle que l'on étudie.

## B. Mouvements oculaires bilatéraux

Les mouvements oculaires bilatéraux, conjugués des deux yeux (versions), font intervenir des muscles synergiques sur les deux yeux ; par exemple, le regard à droite est assuré par le droit latéral droit et le droit médial gauche.

## C. Vision binoculaire

### 1. Lois de Hering et de Sherrington

La vision binoculaire est assurée grâce à la synergie d'action entre muscles oculomoteurs : chaque muscle possède un antagoniste homolatéral et un synergiste (agoniste) controlatéral. Ainsi, par exemple, le droit latéral droit a comme antagoniste le droit médial droit et comme agoniste le droit médial gauche.

Cette synergie est réglée par les lois de Hering et de Sherrington :

- la *loi de Hering* est propre à l'oculomotricité : lors de mouvements binoculaires, l'influx nerveux est envoyé en quantités égales aux muscles agonistes des deux yeux; ainsi, dans le regard à droite, droit latéral droit et droit médial gauche reçoivent en même temps la même quantité d'influx nerveux, mécanisme assurant le parallélisme des deux yeux dans les différentes directions du regard;
- selon la *loi de Sherrington*, de plus, quand les muscles synergistes se contractent, les muscles antagonistes se relâchent; par exemple, le regard à droite fait intervenir la contraction du droit latéral droit et du droit médial gauche, et parallèlement, selon la loi de Sherrington, le relâchement du droit médial droit (antagoniste du droit latéral droit) et du droit latéral gauche (antagoniste du droit médial gauche).

Un cas particulier est celui des *vergences*, terme désignant des mouvements oculaires de sens opposé des deux yeux; il s'agit essentiellement de la *convergence permettant la vision de près*.

### 2. Correspondance sensorielle

Un objet se projette sur les deux yeux sur des points rétiniens dits « points rétiniens correspondants », permettant une localisation identique par les deux yeux. Par exemple, un objet situé dans le champ visuel droit est vu par deux points rétiniens correspondants situés sur la rétine nasale de l'œil droit et la rétine temporale de l'œil gauche; un objet situé droit devant est vu par les maculas des deux yeux.

Si le parallélisme des deux yeux disparaît, un objet fixé par la macula d'un œil sera fixé par une autre zone, extramaculaire, de l'autre œil; c'est la « correspondance rétinienne anormale » : le même objet est alors localisé de façon différente par les deux yeux, phénomène responsable d'une vision double (diplopie).

## IV. Diagnostic positif

### A. Signes fonctionnels

**A** Le sujet se plaint d'un dédoublement d'un objet, survenant toujours dans la même direction mais disparaissant à l'occlusion de l'un ou l'autre des deux yeux, et n'étant perçu que les deux yeux ouverts. **C** Peuvent être associés à cette vision double : des céphalées, des vertiges, des nausées ou des vomissements.

Attention : la diplopie peut être méconnue lorsqu'il existe un ptosis ou un œdème palpébral, qui « occlut » l'œil paralysé et supprime ainsi l'une des deux images.

Attention : la diplopie peut être confondue avec un « flou » visuel lorsque les deux images sont très proches l'une de l'autre. Le diagnostic de diplopie se fait lorsque ce « flou » disparaît à l'occasion de l'un ou l'autre œil.

**Remarque**

La diplopie est absente dans les paralysies de fonction.

## B. Interrogatoire

L'interrogatoire précisera :

- le terrain : âge du patient; antécédents oculaires et généraux; recherche d'un diabète, d'une hypertension artérielle, d'une maladie métabolique ou endocrinienne, notamment thyroïdienne, d'un antécédent néoplasique;
- les circonstances de survenue : notion de traumatisme, survenue lors d'un effort physique, à la lecture ou à la fatigue;
- le mode de survenue : brutal ou progressif;
- les signes associés : douleurs, vertiges, céphalées, nausées;
- les caractères de la diplopie : horizontale, verticale, oblique, ainsi que la position du regard dans laquelle la diplopie est maximale et ses variations dans la journée.

## C. Inspection

L'inspection recherche une attitude vicieuse ou compensatrice de la tête : la tête se met spontanément dans le champ d'action du muscle atteint pour compenser la diplopie. On parle aussi de torticolis compensateur.

82

L'inspection recherchera une déviation du globe en position primaire, c'est-à-dire tête droite, axe visuel dirigé droit devant sur un point à l'infini. Par exemple, dans une paralysie du VI, l'œil est dévié en dedans (« strabisme paralytique convergent »). La recherche d'une déviation primaire est facilitée par l'étude des *reflets cornéens* : les reflets cornéens d'une source lumineuse dirigée sur les yeux d'un sujet normal se projettent tous deux au centre de la pupille. En cas de déviation, l'un des deux reflets n'est pas centré.

L'inspection recherche également des signes d'orientations étiologiques tels qu'une dilatation en tête de méduse des vaisseaux épiscléuraux, une exophthalmie, un ptosis, une anisocorie, un chémosis, une rétraction palpébrale.

## D. Examen oculomoteur

### 1. Examen de la motilité oculaire dans les différentes positions du regard

**B** Cet examen sert à observer les six muscles oculomoteurs de chaque œil séparément (ductions) et de façon conjuguée (versions).

### 2. Examen sous écran ou cover-test

**B** Cet examen consiste à demander au sujet de fixer un point situé droit devant lui au loin. Un œil est masqué par un cache, puis le cache est déplacé sur l'œil opposé (fig. 5.4).

**C** Chez le sujet dont le parallélisme oculomoteur est normal, on n'observe aucun mouvement de restitution.

En cas de strabisme paralytique, l'œil masqué n'est pas dirigé dans la direction de l'œil découvert ; ainsi, lorsqu'on lève l'écran, l'œil non fixateur apparaît d'abord dévié puis se redresse



**Fig. 5.4. Cover-test : exemple d'une paralysie unilatérale du VI droit.**

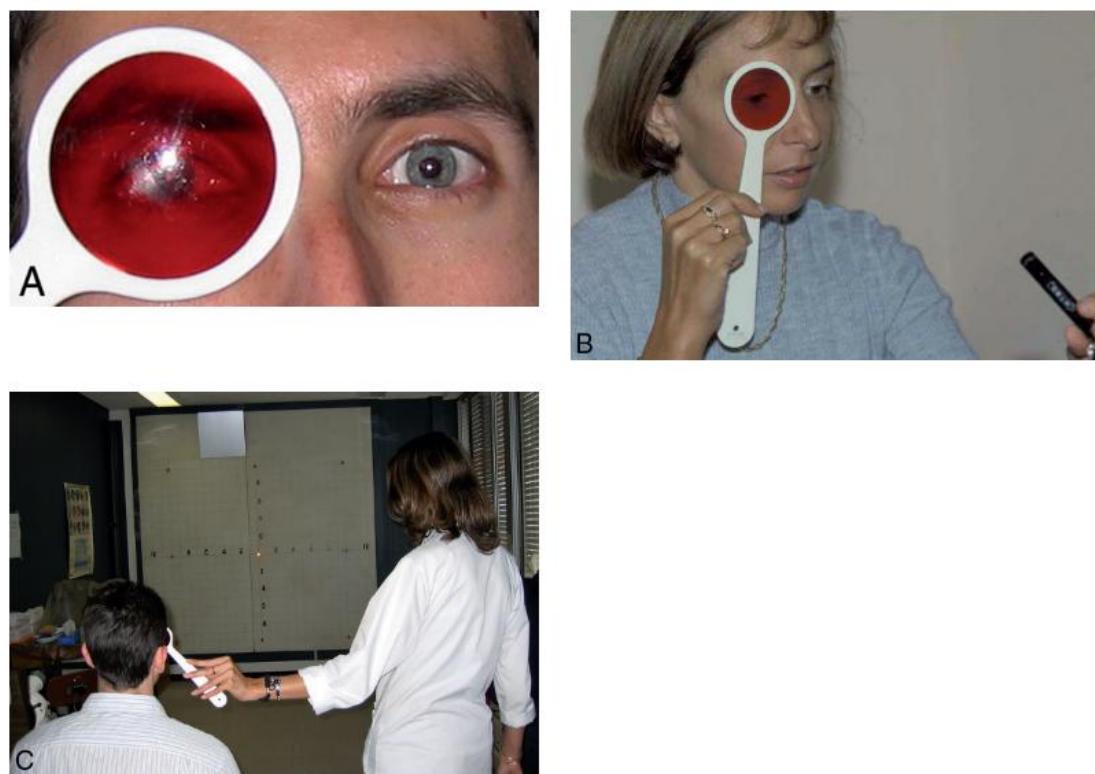
A. L'œil gauche garde sa fixation quand on masque l'œil droit paralysé. B. Lorsque l'écran passe de l'œil droit à l'œil gauche, l'œil droit apparaît en convergence (paralysie du droit latéral). C. Mais rapidement, il prend la fixation à la place de l'œil gauche; cela provoque un mouvement de dedans en dehors (« mouvement de restitution »).

pour prendre la fixation (« mouvement de restitution »); la direction du mouvement de restitution permet de détecter le muscle paralysé.

Par exemple, en cas de paralysie du VI, les yeux sont en convergence; l'œil occlus, dévié en convergence, reprend sa position de fixation par un mouvement en dehors quand l'occlusion est levée et portée sur l'autre œil.

### 3. Examen au verre rouge

**B** Cet examen consiste à placer un verre rouge devant un œil (par convention devant l'œil droit) alors que le sujet fixe, de son œil gauche découvert, un point lumineux blanc en face de lui (fig. 5.5).



**Fig. 5.5. A–C. Examen au verre rouge.**

Un verre rouge est placé devant l'œil droit du patient; on lui demande de fixer une lumière qu'il verra dédoublée, l'une blanche, l'autre rouge en cas de paralysie oculomotrice (alors qu'en l'absence de paralysie oculomotrice, il verra une seule lumière, de coloration rose).

**C** Un verre rouge est placé devant l'œil droit du patient; on lui demande de fixer une lumière qu'il verra dédoublée, l'une blanche, l'autre rouge en cas de paralysie oculomotrice (alors qu'en l'absence de paralysie oculomotrice, il verra une seule lumière, de coloration rose).

Normalement, les deux images sont confondues dans toutes les positions du regard et le patient ne voit qu'un seul point lumineux. En cas de déséquilibre oculomoteur, les deux points sont séparés : le patient voit un point rouge et un point blanc et on peut analyser le décalage pour reconnaître le muscle déficitaire.

On parle de *diplopie homonyme* lorsque le point rouge est vu à droite du point blanc; elle correspond à un œil en convergence (par exemple paralysie du VI).

On parle de *diplopie croisée* lorsque la lumière rouge est vue à gauche du point blanc; elle correspond à un œil en divergence (par exemple paralysie du III).

L'écart entre les deux images augmente dans le champ d'action du ou des muscles paralysés, permettant de déterminer les muscles atteints.

#### 4. Test de Hess-Lancaster ou test de Lancaster

**B** Ce test permet de faire immédiatement le diagnostic de l'œil et des muscles paralysés et de reconnaître les hyperactions musculaires secondaires à la paralysie :

- **C** schématiquement, un verre de couleur différente est placé devant chaque œil du patient, verre rouge sur un œil, vert sur l'autre; le patient doit déplacer sur un écran une flèche lumineuse, vue rouge, et la superposer à une flèche lumineuse, vue verte, déplacée par l'examinateur;
- on obtient un relevé graphique de l'oculomotricité dans les différentes positions du regard (fig. 5.6) :
- l'œil paralysé a un cadre plus petit que la normale (par hypoaction du ou des muscles paralysés),
- l'œil controlatéral a un cadre plus grand que la normale (par hyperaction du ou des agonistes controlatéraux suivant la loi de Hering).

Ce test permet de faire le diagnostic de la paralysie oculomotrice (POM), de déterminer le côté de cette paralysie, d'objectiver le ou les muscles paralysés. C'est de plus un examen qui permet de suivre l'évolution de la paralysie par des relevés successifs.

#### 5. Exploration de la motricité intrinsèque

**B** Cette exploration est nécessaire à toute paralysie oculomotrice.

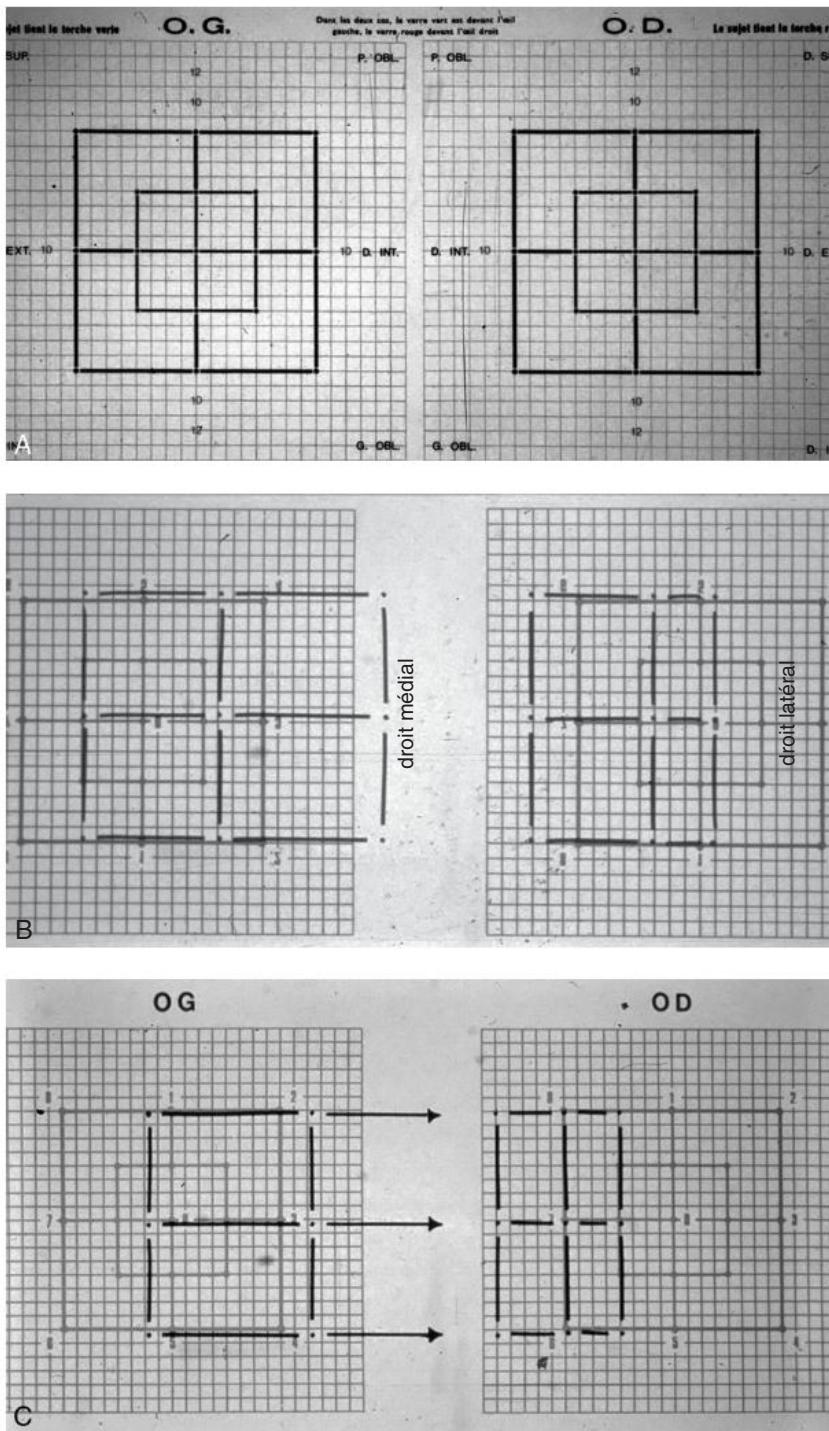
**C** L'inspection doit rechercher une *inégalité pupillaire* (= *anisocorie*).

Concernant les réflexes pupillaires, le *réflexe photomoteur* ou réponse pupillaire à la lumière nécessite l'éclairement d'un œil qui entraîne :

- un myosis de l'œil éclairé : réflexe photomoteur direct ;
- un myosis simultané de l'œil controlatéral : réflexe consensuel.

Ainsi :

- dans une mydriase « sensorielle » secondaire à une baisse de vision sévère (par exemple occlusion de l'artère centrale de la rétine [OACR], névrite optique rétробulbaire [NORB]), les RPM direct et consensuel sont tous les deux abolis à l'éclairement de l'œil atteint, mais sont tous les deux conservés à l'éclairement de l'autre œil ;
- dans une mydriase « paralytique », les RPM direct et consensuel de l'œil atteint sont abolis alors que les RPM direct et consensuel de l'œil sain sont conservés. (Voir chapitre 1.)

**Fig. 5.6. Test de Hess-Lancaster.**

A. Tracé normal : les deux carrés, correspondant chacun à un œil, sont de même taille et parfaitement symétriques.  
 B. Parésie du droit latéral de l'œil droit (flèche pleine). C. Paralysie complète du droit latéral de l'œil droit (flèche pleine). Dans les deux cas, le carré de l'œil paralysé apparaît plus petit (flèche pleine). Les tracés mettent en évidence l'hypoaction du droit latéral droit (flèche pleine) et l'hyperaction du droit médial gauche (flèche pointillés).

## V. Diagnostic sémiologique

**A** Les paralysies oculomotrices sont plus ou moins marquées ; lorsqu'elles sont de faible degré, on parle de parésies. **C** Elles touchent le plus souvent le tronc des nerfs oculomoteurs (paralysies tronculaires), entre la sortie du tronc cérébral et le globe oculaire.

### A. Paralysie du III

**A** La *paralysie totale du III* (fig. 5.7) provoque du côté pathologique un ptosis total (pouvant d'ailleurs masquer la diplopie : ptosis dit « providentiel »), une divergence marquée, une paralysie de l élévation et de l abaissement de l œil (les seuls muscles encore fonctionnels sont le droit latéral et l oblique supérieur), une mydriase aréflective, une perte de l accommodation.

Des paralysies partielles du III sont possibles :

- soit atteinte ne touchant qu'un ou plusieurs muscles ;
- soit paralysie du III extrinsèque, touchant les muscles oculomoteurs ;
- soit paralysie du III intrinsèque, responsable d'une mydriase, ou à un moindre degré d'une simple inégalité des deux diamètres pupillaires (anisocorie), et d'une paralysie de l accommodation.

### B. Paralysie du IV

**A** Le patient présente une diplopie verticale et oblique, accentuée dans le champ du muscle oblique supérieur concerné, c'est-à-dire en bas et en dedans.

**C** Il s'agit d'une diplopie très gênante, car invalidante dans les activités comme la lecture ou la descente des escaliers.

La position compensatrice de la tête est inclinée du côté sain, menton abaissé.

86

### C. Paralysie du VI

**A** Cette paralysie provoque une convergence de l œil atteint et un déficit de l abduction (fig. 5.8 et vidéo 1 ).

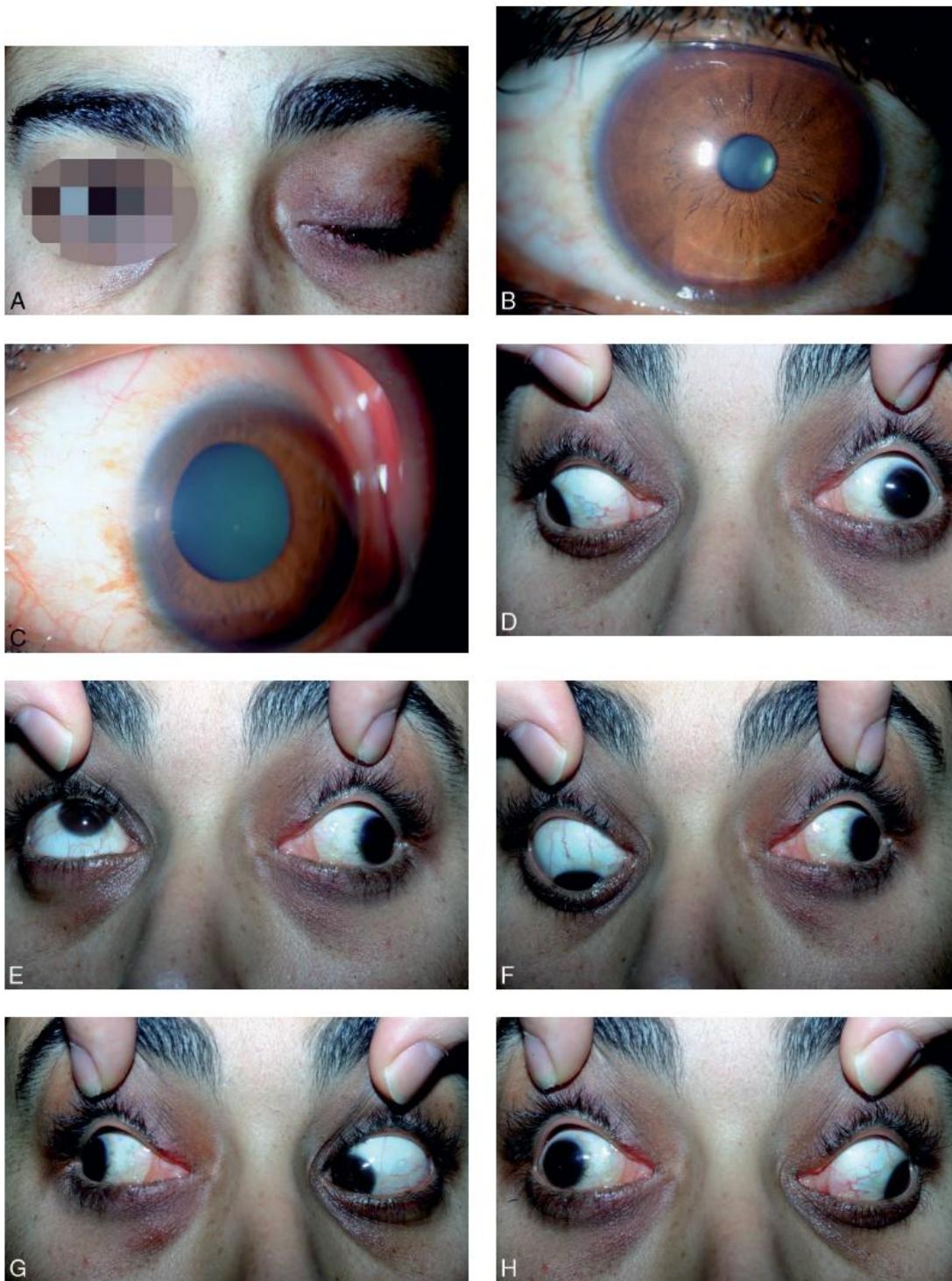
**C** La position compensatrice de la tête est tournée du côté de la paralysie oculomotrice.

### D. Formes particulières

#### 1. Paralysies supranucléaires

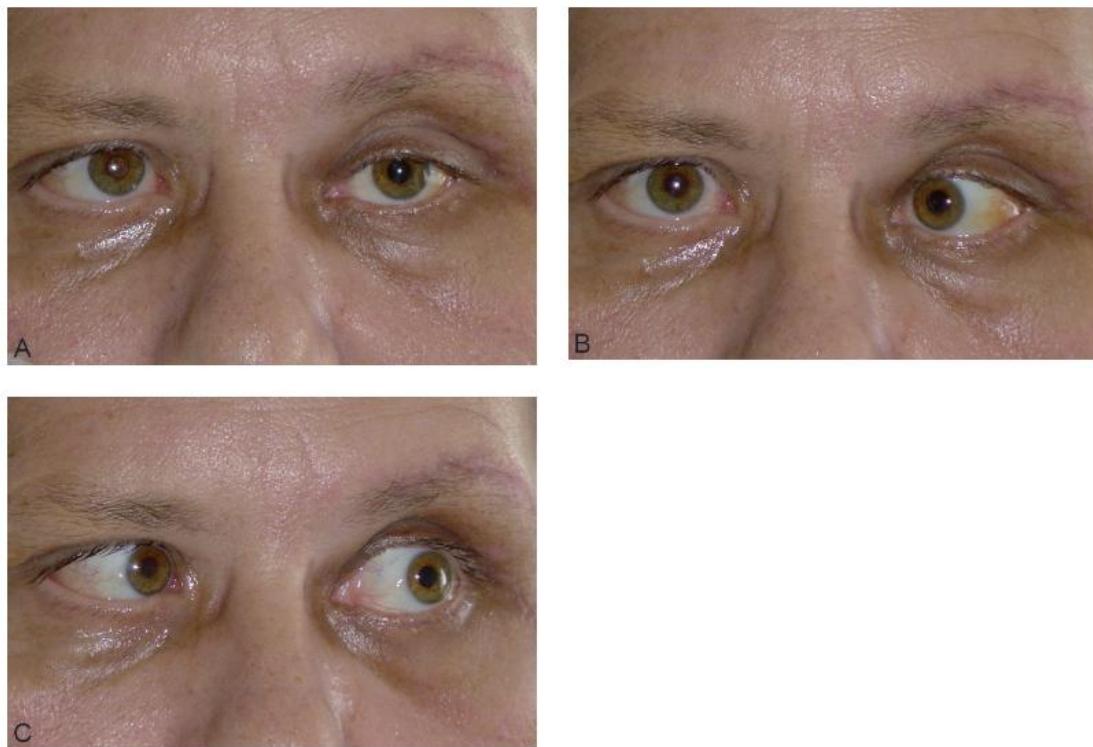
**C** Dénommées paralysies de fonction, ce sont des paralysies oculomotrices sans diplopie :

- syndromes de Foville = paralysies de la latéralité ;
- syndrome de Parinaud = paralysie de la verticalité associée à une paralysie de la convergence (très évocateur de pinéalome +++).



**Fig. 5.7. Paralysie complète du III gauche, extrinsèque et intrinsèque.**

En position primaire (A), un ptosis complet (« ptosis providentiel ») existe. Lorsqu'on soulève la paupière, l'œil gauche apparaît en divergence et présente une mydriase (B : œil droit, C : œil gauche en mydriase et en divergence). L'ophtalmoplégie de l'œil atteint est presque complète, avec une limitation des mouvements oculaires dans presque toutes les positions du regard (D à F); seuls sont conservés les mouvements en dehors (sous la dépendance du VI) et en bas et en dedans (sous la dépendance du IV) (G, H). Impossibilité d'élever, d'abaisser et de porter en dedans le globe.



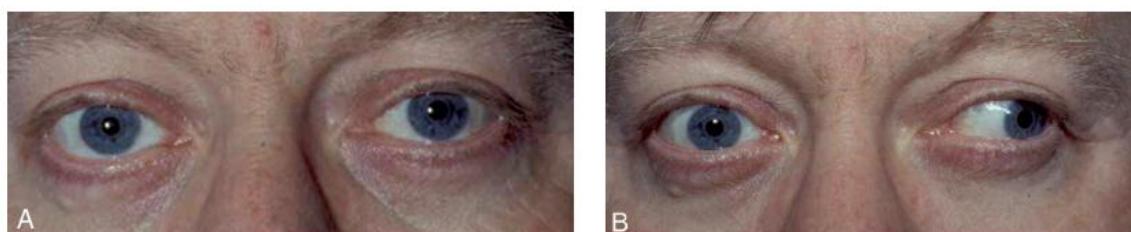
**Fig. 5.8. Paralysie du VI droit.**

88

A. En position primaire, l'œil droit paralysé est en convergence (flèche). B. Abolition complète de l'abduction de l'œil droit dans le regard à droite (flèche pointillée). C. Conservation de l'adduction de l'œil droit dans le regard à gauche (flèche pleine).

## 2. Paralysies internucléaires

Ⓐ Il s'agit notamment de l'*ophthalmoparalysie internucléaire (OIN)* : le parallélisme des deux yeux est le plus souvent conservé en position primaire, alors qu'il existe un déficit de l'adduction d'un œil (homolatéral à la lésion) et que la convergence est normale ([fig. 5.9](#)). L'étiologie essentielle est la sclérose en plaques (SEP). Il existe en général un nystagmus en abduction de l'œil controlatéral.



**Fig. 5.9. Paralysie internucléaire.**

Le parallélisme des deux yeux est conservé en position primaire (A), mais il existe une limitation de l'adduction de l'œil droit dans le regard latéral gauche (B) (flèche pointillée).

## 3. Paralysies intraxiales

◆ Il s'agit d'atteintes du tronc cérébral affectant les noyaux et/ou les racines des nerfs oculo-moteurs, donnant soit :

- l'association d'une paralysie de fonction et d'une diplopie par POM;

- l'association d'une diplopie et de signes neurologiques contralatéraux = *syndromes alternes*.

## VI. Diagnostic différentiel

**C** Il peut s'agir de :

- diplopie monoculaire. La diplopie disparaît avec l'occlusion de l'œil pathologique. Il peut s'agir notamment d'une atteinte :
  - cornéenne par diffraction des rayons lumineux : taie cornéenne, séquelle d'une kératite ou d'un traumatisme, kératocône, astigmatisme important,
  - irienne : iridodialyse traumatique,
  - cristallinienne : cataracte nucléaire ;
- simulation et *hystérie*.

## VII. Étiologie

**B** Les diploïes binoculaires résultent de pathologies pouvant affecter les *muscles oculomoteurs* (myosites, orbitopathie thyroïdienne, traumatismes par exemple), la *jonction neuromusculaire* (myasthénie), les *nerfs oculomoteurs* (anévrisme, tumeur, fistules par exemple) ou leurs noyaux (tumeur, accident vasculaire cérébral).

### A. **C** Causes traumatiques

#### 1. Fractures de l'orbite

Les fractures du plancher de l'orbite (fig. 5.10), avec hernie graisseuse et musculaire dans le foyer de fracture, sont les plus fréquentes.

L'élévation du globe est douloureuse et limitée.

La mobilisation passive du globe par traction du droit inférieur (test de duction forcée) est impossible du fait du blocage du droit inférieur dans le trait de fracture.

Les explorations neuroradiologiques visualisent le trait de fracture, voire la hernie graisseuse et musculaire sous forme d'une image en goutte dans le sinus maxillaire.

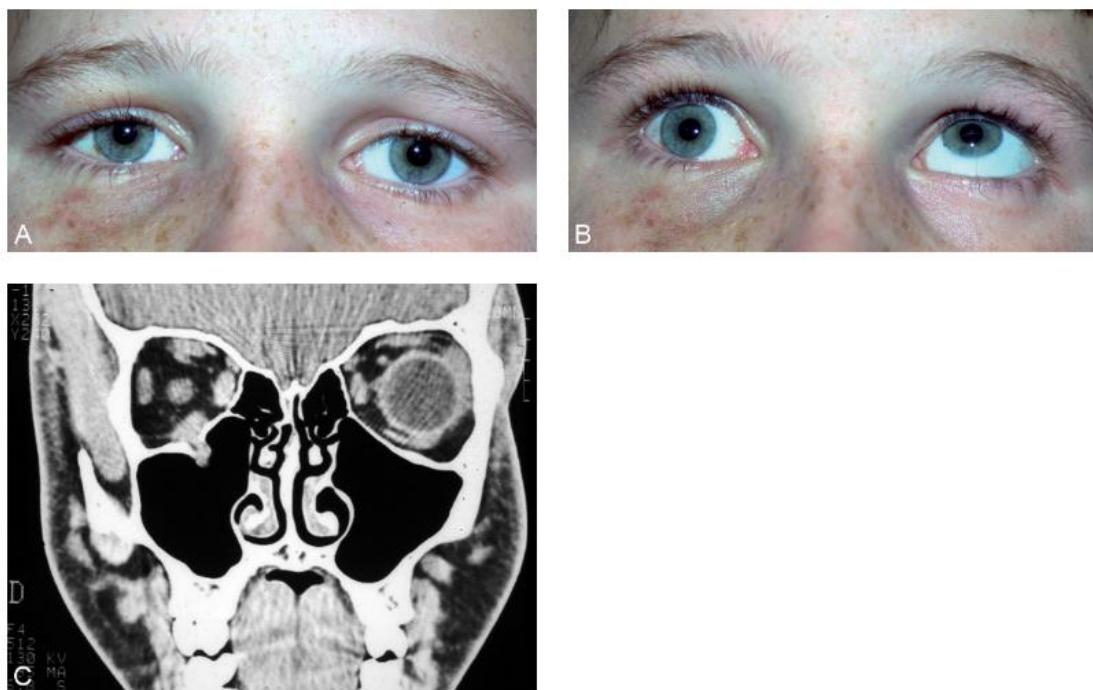
#### 2. Hémorragie méningée traumatique

Il peut s'agir d'une paralysie du VI sans valeur localisatrice.

### B. Tumeurs

#### 1. Hypertension intracrânienne

Il peut s'agir d'une diplopie par atteinte bilatérale des nerfs moteurs oculaires latéraux sans valeur localisatrice.



**Fig. 5.10. Fracture du plancher de l'orbite droite.**

A. Parallélisme conservé en position primaire. B. Blocage complet de l'élévation de l'œil droit (flèche pointillée).  
C. Examen tomodensitométrique : visibilité de la hernie du droit inférieur dans le trait de fracture (flèche pleine).

90

## 2. Tumeurs de la base du crâne

Ces tumeurs donnent des paralysies intraxiales, avec notamment des syndromes alternes comme le syndrome de Weber (paralysie du III + hémiplégie croisée avec paralysie faciale), ou des paralysies supranucléaires (paralysies de fonction comme le syndrome de Parinaud, des tumeurs épiphysaires, notamment pinéalome +++).

Les paralysies ont une *valeur localisatrice* en l'absence d'hypertension intracrânienne associée :

- lésion du noyau du III : syndrome de Weber, syndrome de Parinaud ;
- lésion du noyau du IV par atteinte des tubercules quadrijumeaux (gliome) ;
- lésions du noyau du VI par tumeur bulboprotubérantielle (notamment neurinome de l'acoustique).

## C. Causes vasculaires

La diplopie peut être due à un *accident vasculaire cérébral* (AVC) : syndromes alternes par ischémie ou hémorragie du tronc cérébral.

- Ⓐ L'*insuffisance vertébrobasilaire* peut être responsable de manifestations cliniques transitoires avec diplopie dans 30 % des cas.

Les *anévrismes intracrâniens* (+++), notamment *anévrismes de la communicante postérieure* et *anévrismes carotidiens supraclinoidiens*, sont responsables de paralysies du III souvent associées à des céphalées.

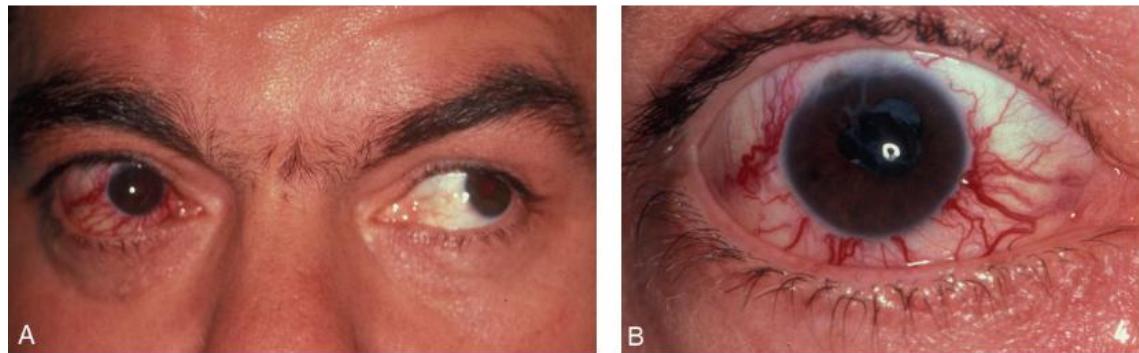
Un anévrisme intracrânien doit tout particulièrement être suspecté :

- devant une atteinte oculomotrice partielle mais avec des signes pupillaires d'atteinte du III intrinsèque ;

- chez un sujet jeune ;
- en l'absence de facteurs de risque vasculaire ;
- en présence de céphalées ;

Dans ces cas, une exploration neuroradiologique en urgence par *angioscanner* ou *angio-IRM* s'impose ; en cas de résultat négatif ou douteux, une *artériographie cérébrale* doit être envisagée s'il existe une forte suspicion clinique.

**C** Une *fistule carotidocaverneuse* (fig. 5.11), souvent d'origine traumatique, mais d'apparition retardée, se traduit par une exophthalmie pulsatile, s'accompagnant d'un souffle perçu par le malade et retrouvé à l'auscultation de l'orbite et du crâne, une vasodilatation conjonctivale particulière, «en tête de méduse» ; environ deux tiers des patients présentent une diplopie (atteinte directe des nerfs oculomoteurs dans le sinus caverneux ou des muscles oculomoteurs dans l'orbite) ; la confirmation du diagnostic repose sur l'*artériographie carotidienne*.



**Fig. 5.11. Diplopie par fistule carotidocaverneuse.**

A. Exophthalmie et limitation de l'adduction de l'œil droit. B. Exophthalmie caractéristique des fistules carotidocaverneuses par la présence d'une vasodilatation conjonctivale en « tête de méduse » (flèche).

## D. Diploies avec exophthalmie

Les étiologies sont :

- la *maladie de Basedow* (voir chapitre 22) ;
- les tumeurs de l'orbite.

## E. Diploies douloureuses

**A** Il faut toujours penser en premier à un anévrisme intracrânien, une dissection carotidienne ou une fistule carotidocaverneuse, qui sont des urgences neuro-interventionnelles menaçant le pronostic vital.

La *maladie de Horton* se manifeste par :

- des céphalées fronto-orbitaires ;
- ± POM, ± neuropathie optique ischémique antérieure ou NOIA (voir chapitre 20).

**C** Le *syndrome de Tolosa-Hunt*, très rare, se traduit par une ophtalmoplégie douloureuse, récidivante, à bascule, corticosensible.

## F. Sclérose en plaques

Les signes sont les suivants :

- paralysie du VI;
- ophtalmopégie internucléaire, très évocatrice.

## G. Pathologie de la jonction neuromusculaire : myasthénie

**A** Un ptosis de début souvent progressif, variable au cours de la journée, apparaît surtout à la fatigue. Il peut être unilatéral ou bilatéral.

Le diagnostic repose sur :

- le test à la Prostigmine® (Meda Pharma);
- la recherche d'anticorps antirécepteurs de l'acétylcholine;
- l'électromyographie à la recherche d'un bloc neuromusculaire.

La myasthénie doit faire rechercher un thymome associé.

Il est impératif de rechercher la présence de « signes bulbaires » de type fausses routes, dysphonie, qui constituent une urgence absolue.

### A Principales causes de paralysies oculomotrices

- Traumatiques : fractures du plancher de l'orbite.
- Tumeurs :
  - hypertension intracrânienne : paralysie bilatérale du VI sans valeur localisatrice;
  - tumeurs de la base du crâne.
- Causes vasculaires :
  - AVC;
  - anévrismes intracrâniens ++++ (anévrisme de la communicante postérieure);
  - fistule carotidocaverneuse.
- Diploïes avec exophthalmie :
  - maladie de Basedow;
  - tumeurs de l'orbite.
- Diploïes douloureuses :
  - diabète;
  - anévrismes intracrâniens;
  - maladie de Horton;
  - syndrome de Tolosa-Hunt.
- Sclérose en plaques :
  - paralysie du VI;
  - paralysie internucléaire antérieure.
- Myasthénie.

## VIII. Conduite à tenir

### A. Bilan étiologique

**A** En cas de diplopie récente, le bilan étiologique est prioritaire et repose sur un examen neurologique et une imagerie cérébrale.

Une paralysie du III avec phénomènes douloureux impose, notamment, une recherche en urgence d'un anévrisme intracrânien.

## B. Traitement

**C** La prise en charge de la diplopie elle-même est différente selon la phase précoce, dans les premiers mois, et la phase tardive.

Dans la *phase précoce*, le traitement comporte :

- suppression momentanée et pour le confort de la diplopie par occlusion de l'œil paralysé (Opticlude®, Ocusert®);
- prismation lorsque cela est possible : la mise en place d'un prisme sur un verre de lunette permet de rétablir le parallélisme de rayons lumineux et de supprimer la diplopie, au moins en position primaire;
- injection de toxine botulique.

On ne proposera pas de rééducation orthoptique qui favoriserait les hyperactions compensatrices

Dans la *phase tardive*, la régénérescence nerveuse doit être attendue en règle 6 mois à 1 an environ ; passé ce délai, un traitement chirurgical est envisageable pour essayer de rétablir un parallélisme des yeux au moins en position primaire.

### C Synthèse : conduite à tenir devant une diplopie

Reconnaître une diplopie binoculaire, s'opposant aux diploïes monocularies de causes oculaires (cornée, iris et cristallin).

**Interrogatoire** pour préciser :

- les antécédents ;
- le mode d'installation, brutale ou progressive ;
- les signes extra-oculaires, notamment neurologiques ;
- les antécédents généraux (terrain vasculaire, diabète, affection thyroïdienne, etc.).

**Examen :**

- inspection ;
- étude de l'oculomotricité :
  - motilité oculaire dans les différents mouvements du regard,
  - *cover-test*,
  - examen au verre rouge,
  - test de Hess-Lancaster.

Cet examen sera accompagné d'un *examen ophtalmologique complet*, comportant acuité visuelle avec correction optique éventuelle, tonus oculaire, examen du champ visuel, examen du fond d'œil.

**Diagnostic topographique :**

- POM intraxiales : notamment syndromes alternes ;
- POM tronculaires : III complet ou partiel, IV, VI.

**Diagnostic étiologique :**

- Les examens à visée étiologique sont fonction de l'orientation étiologique donnée par l'examen et le diagnostic topographique ; il s'agit essentiellement d'examens neuroradiologiques : tomodensitométrie (TDM), IRM, artériographie cérébrale.
- Causes : POM traumatiques, tumeurs, causes vasculaires, etc.

**A** Toujours évoquer, surtout chez le sujet jeune présentant une paralysie du III extrinsèque partielle et du III intrinsèque, un *anévrisme intracrânien* +++.

**Points clés**

- Devant une diplopie isolée, il faut particulièrement rechercher chez un adulte jeune :
  - un *anévrisme intracrânien* (+++), notamment en cas de paralysie partielle du III associée à des signes pupillaires et à des douleurs, imposant une exploration neuroradiologique en urgence;
  - une tumeur, à l'origine d'un quart des paralysies oculomotrices, et demander systématiquement des explorations neuroradiologiques;
  - une sclérose en plaques révélée par une paralysie oculomotrice dans 10 % des cas;
  - une myasthénie.
- Chez le sujet plus âgé :
  - les tumeurs gardent la même priorité et les explorations neuroradiologiques restent systématiques;
  - il faut retenir ensuite comme causes les accidents vasculaires ischémiques et hémorragiques.

**Mots clés**

- Anévrisme intracrânien
- AVC du tronc cérébral
- Diabète
- Fracture du plancher de l'orbite
- Hypertension intracrânienne
- Maladie de Basedow
- Myasthénie
- Ophtalmoplégie internucléaire, SEP
- Paralysies de fonction
- Paralysies du III, IV, VI
- Position vicieuse de la tête
- Test de Hess-Lancaster, examen au verre rouge

# Items 83 et 187 – Infections et inflammations oculaires

Pr P. Labalette - CHU de Lille

- I. Introduction
- II. Examen d'un œil rouge
- III. Approche diagnostique et thérapeutique des infections et inflammations oculaires

## *Situations cliniques de départ*

*Les infections et inflammations oculaires peuvent être évoquées dans les situations cliniques suivantes.*

- 16 – Adénopathies uniques ou multiples : association possible avec certaines infections (par exemple bartonellose) et inflammations oculaires (par exemple sarcoïdose).
- 93 – Vésicules, éruption vésiculeuse (cutanéomuqueuse) : association possible avec certaines infections (par exemple herpès) et inflammations oculaires (par exemple maladies bulleuses).
- 138 – Anomalie de la vision : association fréquente avec des infections et inflammations oculaires.
- 139 – Anomalies palpébrales : sources habituelles d'infections et d'inflammations oculaires.
- 141 – Sensation de brûlure oculaire : un des symptômes des conjonctivites.
- 151 – Cédème de la face et du cou : les infections et inflammations de la surface oculaire peuvent s'accompagner d'un cédème palpébral et péri-orbitaire.
- 152 – Œil rouge et/ou douloureux : signes d'appels principaux des infections et inflammations oculaires.
- 168 – Brûlure : source d'infections et d'inflammations oculaires.
- 169 – Morsures et piqûres : sources d'infections et d'inflammations oculaires.
- 170 – Plaie : source d'infections et d'inflammations oculaires.
- 174 – Traumatisme facial : source d'infections et d'inflammations oculaires.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique : s'intègre dans l'enquête diagnostique des infections et inflammations oculaires.
- 186 – Syndrome inflammatoire aigu ou chronique : association possible avec certaines infections (par exemple infections systémiques) et inflammations oculaires (par exemple maladies inflammatoires systémiques).
- 203 – Élévation de la protéine C réactive (CRP) : association possible avec certaines infections et inflammations oculaires.
- 223 – Interprétation de l'hémogramme : s'intègre dans l'enquête diagnostique des infections et inflammations oculaires
- 235 – Découverte de diagnostic positif dépistage rapide VIH : possible dans certaines atteintes infectieuses oculaires (par exemple uvéite syphilitique, rétinite à cytomégalovirus, conjonctivite à Chlamydia).

- 236 – Interprétation d'un résultat de sérologie : s'intègre dans l'enquête diagnostique des infections et inflammations oculaires.
- 249 – Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : s'intègre dans la prise en charge de certaines atteintes inflammatoires oculaires (par exemple sclérite).
- 251 – Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale : s'intègre dans la prise en charge des atteintes oculaires inflammatoires et parfois des atteintes infectieuses.
- 311 – Prévention des infections liées aux soins : en ophtalmologie médicale (par exemple contagiosité de conjonctivites virales, risque infectieux lors des injections intravitréennes) ou chirurgicale (par exemple infections postopératoires).
- 328 – Annonce d'une maladie chronique : de nombreuses infections et inflammations oculaires ont des présentations chroniques (par exemple uvéite de l'arthrite juvénile idiopathique) ou récurrentes (par exemple uvéite liée au terrain HLA-B27).
- 352 – Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent) : les infections et inflammations oculaires concernent des patients de tous âges.

### *Hiérarchisation des connaissances*

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
Item 83			
(A)	Diagnostic positif	Connaître les signes de l'interrogatoire et de l'examen clinique	Mode d'apparition/caractéristiques/rechercher baisse d'acuité visuelle/ATCD et notion de traumatisme; acuité visuelle/examen de la conjonctive, cornée, iris ; chambre antérieure, conjonctive palpébrale
(A)	Prise en charge	Conduite à tenir devant un œil rouge douloureux sans baisse d'acuité visuelle	Hémorragie sous-conjonctivale/conjonctivite/épisclérite, sclérite
(A)	Diagnostic positif	Hémorragie sous-conjonctivale	Sémiologie/étiologies
(A)	Diagnostic positif	Conjonctivite	Sémiologie/étiologies/traitemet
(A)	Diagnostic positif	Épisclérite, sclérite	Sémiologie/étiologies
(B)	Prise en charge	Conduite à tenir devant un œil rouge douloureux avec BAV	Kératite/uvéite antérieure/glaucome aigu GFA/infection postopératoire
(A)	Diagnostic positif	Kératite	Sémiologie/étiologies/traitemet
(A)	Diagnostic positif	Uvéites (uvéite antérieure, postérieure ou panuvéite)	Sémiologie/étiologies
(B)	Examens complémentaires	Prélèvement conjonctival	Dans le cadre de conjonctivite sévère ou kératite
(B)	Prévalence, épidémiologie	Connaître la fréquence et les facteurs aggravants de la sécheresse oculaire	
(B)	Prise en charge	Connaître les traitements de la sécheresse oculaire	
(A)	Prise en charge	Connaître les indications et contre-indications des collyres anesthésiques, antibiotiques et corticoïdes	
Item 187			
(A)	Définition	Définition de l'urticaire	
(B)	Éléments physiopathologiques	Bases physiopathologiques de l'urticaire	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer une urticaire superficielle et profonde	
A	Contenu multimédia	Savoir reconnaître une urticaire	Photo de plaques œdémateuses d'urticaire
A	Identifier une urgence	Savoir reconnaître une anaphylaxie	
A	Étiologies	Connaître les principales causes de l'urticaire	Urticaires physique, de contact, alimentaires, médicamenteuses, infectieuses
A	Prise en charge	Connaître le traitement d'une urticaire aiguë	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les facteurs responsables de l'atopie	Facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux
A	Diagnostic positif	Connaître les aspects cliniques de la dermatite atopique en fonction du stade et son mode évolutif	
A	Contenu multimédia	Savoir reconnaître une dermatite atopique	Photo d'une dermatite atopique du nourrisson en poussée
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principales complications de la dermatite atopique	
A	Prise en charge	Connaître les grands principes du traitement de la dermatite atopique	
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie de l'eczéma de contact	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'un eczéma aigu	
A	Contenu multimédia	Savoir reconnaître un eczéma aigu	Photo d'un eczéma aigu
A	Étiologies	Connaître la démarche diagnostique étiologique dans un eczéma de contact et les principaux allergènes responsables	
B	Examens complémentaires	Connaître le principe, la technique et l'interprétation des tests épicutanés	
A	Prise en charge	Connaître les grands principes du traitement d'un eczéma de contact	

## I. C Introduction

Les infections et inflammations oculaires sont un motif fréquent de consultation en ophtalmologie. Dans ces situations, c'est habituellement l'apparition ou le constat d'un œil rouge plus ou moins douloureux qui constitue le signe d'alerte important et qui amène à consulter. Face à ce tableau clinique, le défi pour le clinicien sera de savoir distinguer ce qui n'est pas inflammatoire, de repérer l'infection qui requiert de principe un traitement spécifique et, surtout, de différencier une pathologie bénigne d'une pathologie grave qui menace la fonction visuelle et nécessite une prise en charge urgente (glaucome aigu par fermeture de l'angle, infection postopératoire, corps étranger intraoculaire [CEIO], uvéite, kératite aiguë).

## II. Examen d'un œil rouge

### A. Interrogatoire

L'interrogatoire a pour objectif de :

- préciser le mode d'apparition et les caractéristiques de la rougeur oculaire :
  - premier épisode ou événement récurrent,
  - survenue récente ou ancienne (évolution aiguë ou chronique), installation brutale ou progressive, d'emblée ou avec un intervalle libre par rapport à un événement local ou général identifié,
  - unilatérale ou bilatérale soit d'emblée, soit de manière séquentielle;
- préciser la notion de douleur, son type et son intensité :
  - douleurs superficielles : modérées, à type de sensation de corps étranger (poussières ou grains de sable), de picotements ou de brûlures, voire de démangeaisons, évoquant une conjonctivite, ou plus importantes, accompagnées d'une photophobie, d'un larmoiement et d'un blépharospasme évoquant une kératite aiguë,
  - douleurs plus profondes, de type ciliaire : modérées, évoquant une uvéite antérieure ou une épisclérite, ou intenses, avec des irradiations dans le territoire du trijumeau évoquant une sclérite ou un glaucome aigu ;
- rechercher une baisse d'acuité visuelle : l'absence de baisse d'acuité visuelle oriente vers une conjonctivite, une hémorragie sous-conjonctivale, plus rarement une tumeur de la surface oculaire ou encore une épisclérite ;
- préciser les antécédents ophtalmologiques et généraux, les traitements en cours, notamment topiques, l'âge et la profession du patient ;
- rechercher une notion de traumatisme et les conditions de survenue (accident domestique ou du travail) ;
- rechercher les signes associés locaux (prurit, sécrétions, etc.), régionaux (exophthalmie, œdème orbitaire et palpébral, adénopathies, etc.) et généraux (céphalées, fièvre, manifestations ORL, etc.).

98

### B. Examen clinique oculaire

L'examen est bilatéral et comparatif. Trois niveaux d'examen physique sont à considérer selon l'équipement à disposition : examen externe en lumière ambiante et avec une source lumineuse additionnelle, examen à l'aide d'un système grossissant couramment disponible pour faciliter l'analyse (optique type loupe ou numérique type tablette ou smartphone) et examen ophtalmologique à la lampe à fente.

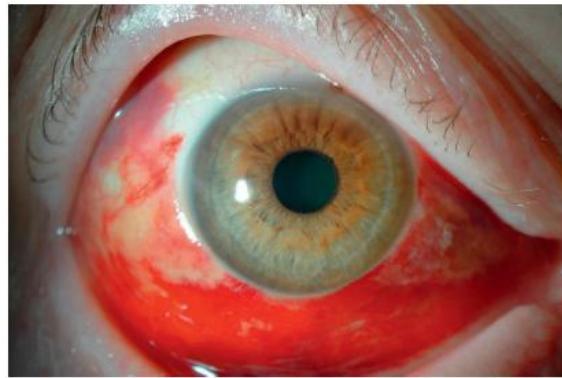
#### 1. Acuité visuelle

L'acuité visuelle est mesurée de loin et de près, avec correction optique éventuelle.

#### 2. Conjonctive bulbaire et paroi du globe

L'aspect, l'étendue et la topographie de la rougeur oculaire sont analysés :

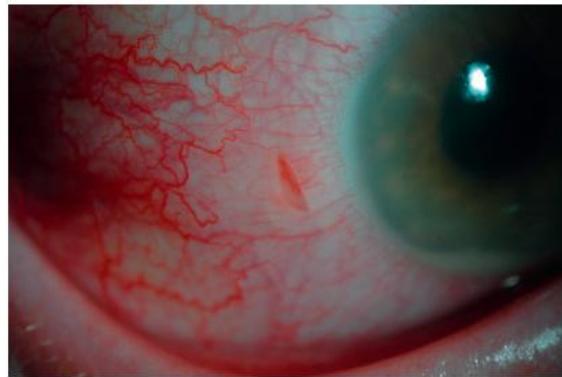
- en nappe d'aspect hémorragique : hémorragie sous-conjonctivale. Fréquente, banale, habituellement unilatérale, indolore ou n'induisant qu'une sensation de tension locale lorsqu'elle est conséquente (patient sous anticoagulants par exemple), elle se présente sous la forme d'une tache hématique de couleur variant selon l'épaisseur du dépôt ([fig. 6.1](#)). Elle régresse en quelques semaines sans traitement mais doit faire rechercher une anomalie



**Fig. 6.1.** Hémorragie sous-conjonctivale spontanée en flaque.

vasculaire locale ou une hypertension artérielle méconnue. Dans un contexte traumatique, une plaie de la conjonctive et du globe oculaire doit être systématiquement recherchée (fig. 6.2). Au moindre doute, un scanner orbitaire sera demandé à la recherche d'un CEIO passé inaperçu. L'IRM est contre-indiquée tant que l'hypothèse d'un corps étranger métallique n'est pas formellement écartée ;

- diffuse et superficielle : conjonctivite ;
- en secteur : épisclérite et sclérite ;
- autour du limbe sclérocornéen : vasodilatation concentrique des vaisseaux conjonctivaux limbiques, péricornéens sur 360° = cercle périkeratique (fig. 6.3) : kératite aiguë ; vasodilatation plus profonde = injection ciliaire : uvéite antérieure (fig. 6.4) ; vasodilatation superficielle pressionnelle = en tête de méduse : fistule artérioveineuse (fig. 6.5).

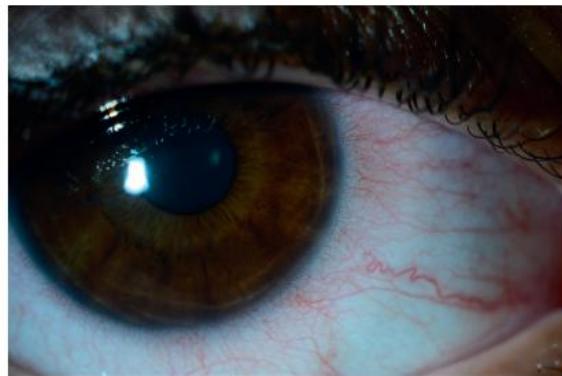


**Fig. 6.2.** Plaie de globe créée par la pénétration intraoculaire d'un corps étranger et compliquée d'une endophthalmitie (hypopion).

### 3. Cornée

Il faut :

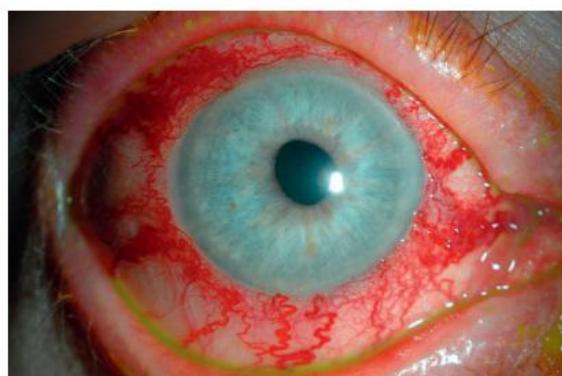
- apprécier sa transparence : perte de transparence avec aspect grisâtre (œdème) ou blanchâtre (abcès, infiltrat inflammatoire stérile) ;
- analyser sa sensibilité en la touchant délicatement avec un élément stérile souple et mousse ;
- repérer la présence d'un corps étranger à sa surface (fig. 6.6) ;
- rechercher la présence de dépôts sur sa face postérieure : dépôts rétrocornéens (aussi appelés rétrodescémétiques) au cours des uvéites ou de certaines kératites stromales.



**Fig. 6.3.** Cercle périkératique.



**Fig. 6.4.** Injection ciliaire profonde.



**Fig. 6.5.** Dilatation vasculaire en tête de méduse.



**Fig. 6.6. Corps étranger cornéen superficiel métallique.**

#### 4. Examen de la conjonctive palpébrale

L'examen recherche :

- des follicules (conjonctivite infectieuse virale ou bactérienne, [fig. 6.7](#)), des papilles (conjonctivite allergique de type printanière, [fig. 6.8](#)) ou une fibrose conjonctivale séquellaire;
- un corps étranger sous la paupière supérieure en retournant la paupière de manière systématique pour s'exposer la conjonctive tarsale.



**Fig. 6.7. Conjonctivite folliculaire inférieure.**

Présence de follicules (hyperplasies lymphoïdes de la conjonctive cernées par des vaisseaux).

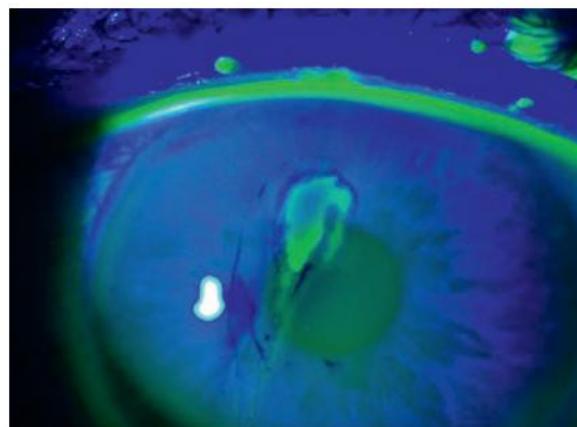
#### 5. Examen de la surface oculaire après instillation d'un collyre à la fluorescéine (colorant orange) dans le cul-de-sac conjonctival

**B** L'examen recherche des altérations de l'épithélium cornéen (abrasion ou ulcération) lors de l'éclairage avec une lumière bleue. L'addition d'un filtre jaune facilite encore leur mise en évidence. L'épithélium cornéen normal ne retient pas la fluorescéine qui, en revanche, se fixe sur le stroma dans les zones où l'épithélium est lésé ou défectueux; les altérations apparaissent vertes en lumière bleue. Leur aspect, leur nombre et leur localisation orientent le diagnostic :

- une ulcération cornéenne unique et régulière évoque un traumatisme ([fig. 6.9](#));
- une ulcération localisée avec une zone blanche adjacente évoque une kératite infectieuse bactérienne ou fongique avec un abcès de cornée, mais peut parfois aussi correspondre à une infiltration inflammatoire stérile;



**Fig. 6.8.** Volumineuses papilles sur la conjonctive palpébrale supérieure (surélévations pédiculées de la conjonctive centrées par un vaisseau).



**Fig. 6.9.** Ulcération traumatique par allumette avec fluorescéine en lumière bleue.

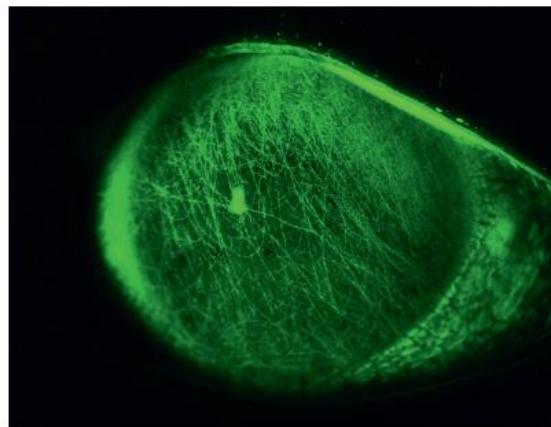
- un ulcère dendritique évoque une kératite herpétique ;
- de petites altérations épithéliales disséminées (kératite ponctuée superficielle [KPS]) évoquent en premier lieu un syndrome sec oculaire ou, dans un contexte aigu, les lésions cornéennes initiales d'une kératoconjunctivite à adénovirus ;
- des lésions linéaires (fig. 6.10) font rechercher un petit corps étranger passé inaperçu sous la paupière supérieure qui devra être retiré.

Ⓐ Dans ces situations, chez un patient algique, photophobe et larmoyant, l'addition ponctuelle d'une goutte de collyre anesthésique pour le temps de l'examen facilitera grandement l'observation clinique.

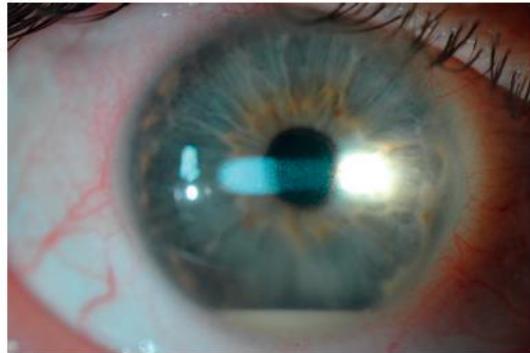
## 6. Examen de la chambre antérieure

Ⓐ L'examen a pour objectif :

- d'en apprécier la profondeur. Une chambre antérieure étroite ou plate plaide pour un glaucome aigu ou une hypotonie par plaie perforante, et une chambre antérieure trop profonde pour un recul du bloc ciliocristallinien avec déchirure de l'angle ;
- de rechercher à la lampe à fente les signes inflammatoires de l'uvéite antérieure (précipités rétrocornéens, effet Tyndall, hypopion – [fig. 6.11](#) – membrane cyclitique ou bouchon de fibrine).



**Fig. 6.10.** Éraillures cornéennes linéaires par corps étranger sous-palpébral supérieur avec fluorescéine en lumière bleue et filtre jaune.



**Fig. 6.11.** Effet Tyndall et hypopion au cours d'une uvéite antérieure aiguë.

## 7. Examen de l'iris et de la pupille

**A** L'examen recherche :

- la présence de synéchies iridocristalliniennes, qui marque l'uvéite ou l'antécédent d'uvéite ;
- une atrophie irienne sectorielle en faveur d'une origine herpétique ou traumatique ;
- un myosis relatif, souvent présent dans l'uvéite antérieure aiguë et même parfois dans la kératite sévère ;
- une semi-mydiase aréflectique, fréquente au cours du glaucome aigu par fermeture de l'angle.

## 8. **C Mesure de la pression intraoculaire**

Cette mesure est effectuée au tonomètre à air ou à aplanation, ou simplement estimée par un palper bidigital transpalpébral en l'absence d'instrument de mesure.

Une hypertonie évoque un glaucome aigu par fermeture de l'angle, un glaucome néovasculaire ou une uvéite hypertensive.

Une hypotonie fait craindre une plaie oculaire transfixiante et il faut dans ce cas rechercher un signe de Seidel, c'est-à-dire une fuite d'humeur aqueuse qui va laver le film de fluorescéine.

## 9. Examen du fond d'œil

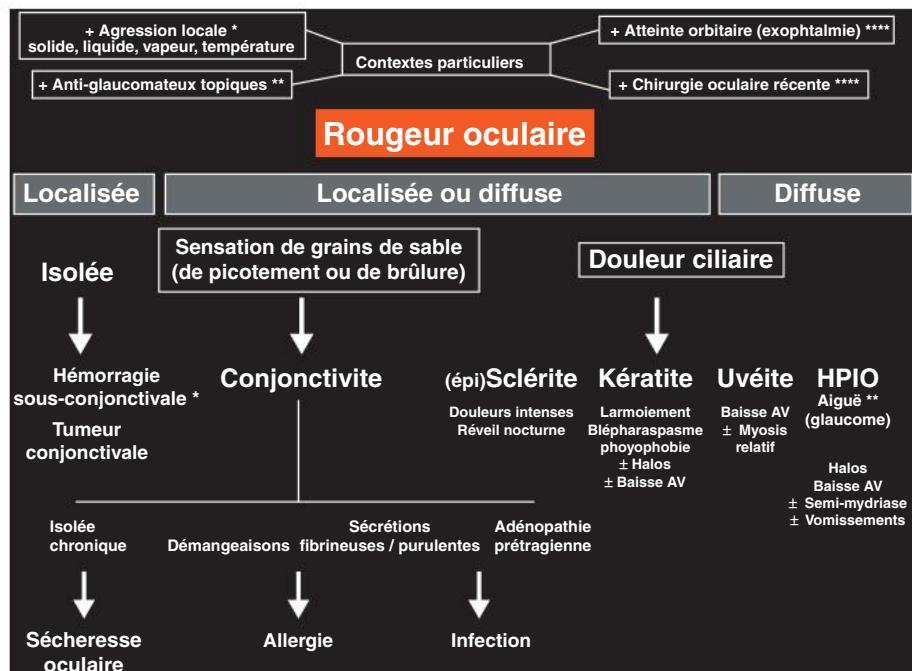
Après dilatation pupillaire par le tropicamide, l'examen du fond d'œil sera pratiqué devant toute pathologie pouvant s'accompagner d'une atteinte vitréenne ou rétinienne. Ainsi, la recherche d'une uvéite postérieure doit être systématique dès lors qu'il existe un tableau d'uvéite antérieure.

## III. Approche diagnostique et thérapeutique des infections et inflammations oculaires

**A** L'approche diagnostique générale devant un œil rouge est schématisée dans la figure 6.12.

Après avoir recherché les éléments contextuels importants (notion de traumatisme physique, chimique ou thermique récent, d'antécédent de chirurgie, d'anomalies orbitaires ou palpébrales, de traitements locaux en cours) pour extraire ces situations particulières de la démarche générale, l'orientation se fait ensuite en fonction de la localisation et de l'aspect de la rougeur oculaire, et se fonde également sur l'existence de signes associés qui peuvent parfois être au premier plan du tableau clinique et sont évocateurs de certains diagnostics. Ainsi, le constat d'un œil rouge sans baisse d'acuité visuelle est habituellement le fruit d'une atteinte pariétale ne touchant pas l'axe optique cornéen, tandis que la survenue d'une baisse d'acuité visuelle sur un œil infecté ou inflammatoire provient d'un trouble des milieux sur l'axe visuel ou d'une lésion rétinienne centrale.

**C** Néanmoins, rappelons que la subjectivité du ressenti douloureux et la pluralité des formes anatomiques sont la source d'exceptions dans une conduite à tenir catégorielle volontairement simplificatrice.



**Fig. 6.12.** Approche diagnostique générale devant un œil rouge.

<sup>1</sup> Voir chapitre 11 ; <sup>2</sup> voir chapitres 14, 16, 17, 21 ; <sup>3</sup> voir chapitre 22 ; <sup>4</sup> voir chapitres 10, 13, 14. AV : acuité visuelle ; HPIO : hyperpression intraoculaire.

## A. Conjonctivites

**A** Les affections de la conjonctive ont un cortège de signes communs qui témoignent d'une irritation de surface et sont souvent décrits comme plus gênants que douloureux. De ce fait, les patients atteints de conjonctivite rapportent une sensation de corps étranger, de grains de sable ou de poussière, parfois par un prurit, une perception de brûlure ou de cuisson. Fréquentes, uni- ou bilatérales (fig. 6.13), les conjonctivites sont d'origines variées, qu'elles soient de causes infectieuses, inflammatoires ou encore allergiques.

La présence de sécrétions devant l'axe optique entraîne une gêne visuelle transitoire améliorée par le clignement palpébral ou le lavage. La survenue d'une baisse d'acuité visuelle permanente et de douleurs témoigne d'une atteinte cornéenne centrale et donc d'une kératoconjonctivite.



**Fig. 6.13.** Conjonctivite unilatérale droite.

105

### 1. Conjonctivites bactériennes aiguës

**A** Ces conjonctivites se présentent sous la forme d'une rougeur conjonctivale diffuse, prédominant dans le cul-de-sac inférieur, peuvent être uni-ou bilatérales, parfois avec un intervalle libre avant l'atteinte du deuxième œil.

La rougeur s'accompagne de sécrétions mucopurulentes (fig. 6.14) collant les paupières le matin au réveil avec un aspect en poils de pinceau, et volontiers d'un chémosis et d'un œdème palpébral dans les cas plus sévères. Bien que les germes en cause varient en fonction de l'âge et du terrain, les conjonctivites bactériennes aiguës sont dues le plus souvent à des cocci à Gram positif (principalement streptocoque ou staphylocoque), et guérissent habituellement sans séquelles. Un trouble de perméabilité des voies lacrymales doit être secondairement recherché, notamment aux âges extrêmes de la vie, en cas de larmoiement chronique ou d'épisodes infectieux récurrents.



**Fig. 6.14.** Conjonctivite bactérienne.

Présence de sécrétions purulentes avec cils en poils de pinceau.

**B** Le traitement probabiliste sans prélèvement de première intention comprend :

- hygiène des mains : prévention de l'entourage ;
- lavages fréquents au sérum physiologique ou un soluté isotonique pharmaceutique ;
- collyre antiseptique 4 à 6 fois/jour qui s'avère habituellement suffisant.

L'antibiothérapie n'est donc pas systématique en l'absence de signe de gravité. Dans le cas contraire, elle sera prescrite avec la même fréquence et ciblée sur les cocci à Gram positif.

Devant une forme grave ou résistante à ce traitement de première ligne, un prélèvement conjonctival par écouvillonnage est effectué et transféré au laboratoire dans un milieu de transport pour être mis en culture.

## 2. Conjonctivites bactériennes chroniques : conjonctivites à Chlamydia

**A** Certaines conjonctivites bactériennes évoluent sur un mode chronique, induisant en règle l'apparition d'une adénopathie prétragienne. C'est le cas notamment des infections à *Chlamydia* (fig. 6.15), mais aussi de *Bartonella henselae* ou exceptionnellement de *Mycobacterium tuberculosis*.

**B** Le trachome (conjonctivite à *Chlamydia trachomatis*) est très fréquent dans les pays les moins avancés et sévit majoritairement sur le continent africain. Il s'agit d'une conjonctivite bilatérale avec fibrose du tarse et entropion induisant une néovascularisation cornéenne. **C** Ses complications cornéennes sévères en font la deuxième cause mondiale de cécité évitable après la cataracte. **B** Sa prise en charge repose sur le traitement antibiotique de l'infection par azithromycine ou tétracyclines et la cure chirurgicale des complications palpébrales.

**A** La conjonctivite à inclusions de l'adulte est une affection sexuellement transmissible uni- ou bilatérale, qui peut s'associer à une urétrite ou une vaginite et sera donc **B** généralement traitée par azithromycine orale en monodose.



**Fig. 6.15.** Conjonctivite folliculaire tarsale supérieure liée à une infection à *Chlamydia*.

## 3. Conjonctivites virales

**A** Très fréquentes, extrêmement contagieuses, liées en premier lieu à certains sérotypes d'adénovirus, les conjonctivites virales surviennent par épidémies et touchent plusieurs personnes au sein d'une famille ou d'une collectivité.

L'atteinte commence souvent d'un côté et se bilatéralise par autocontamination dans les jours qui suivent. Le tableau comporte :

- une hyperhémie conjonctivale franche souvent accompagnée d'hémorragies (fig. 6.16) ;
- des sécrétions claires ;
- une adénopathie prétragienne sensible à la palpation qui signe la cause infectieuse et conforte le diagnostic.



**Fig. 6.16. Conjonctivite à adénovirus à composante hémorragique.**

Dans leur phase folliculaire, elles sont parfois difficiles à distinguer d'une conjonctivite bactérienne. **B** Si nécessaire, un test diagnostique rapide permet de détecter les antigènes viraux sur un échantillon lacrymal conjonctival.

**A** L'évolution est en règle spontanément favorable en 10 à 15 jours, mais la conjonctivite virale peut se compliquer de membranes fibrineuses dans les cas les plus graves et/ou évoluer vers un tableau de kératoconjonctivite (voir plus loin).

**B** La prise en charge est essentiellement symptomatique, se limitant au nettoyage de la surface oculaire et à l'instillation de produits mouillants. Les corticoïdes locaux ne sont par ailleurs prescrits que dans les formes sévères après ablation des membranes car leur utilisation prolonge la durée du portage viral.

#### 4. **A Conjonctivites allergiques**

Cinq entités sont actuellement distinguées dans le cadre des conjonctivites allergiques :

##### a. Conjonctivite allergique saisonnière

Cette conjonctivite survient comme attendu de façon saisonnière à chaque fois que l'allergène en cause est rencontré, le plus souvent sur terrain atopique ou allergique connu.

Bilatérale et récidivante, la crise allergique se caractérise par l'existence d'un prurit et montre une conjonctive rosée, résultante du mélange d'un chémosis blanc laiteux et d'une dilatation des vaisseaux conjonctivaux (fig. 6.17). À cela s'ajoutent des sécrétions claires, une discrète hypertrophie papillaire de la conjonctive tarsale supérieure et un œdème palpébral modéré.



**Fig. 6.17. Conjonctivite allergique saisonnière avec discret chémosis.**

Après une enquête minutieuse, le bilan allergologique recherche le ou les allergènes en cause au moyen de tests épicutanés ou, plus exceptionnellement, de tests de provocation conjonctivale.

Le traitement comprend :

- des lavages conjonctivaux avec un soluté isotonique ;
- l'instillation d'un collyre anti-allergique (antihistaminique, antidégranulant mastocytaire) ou parfois d'un corticoïde en cure courte si les manifestations sont intenses ;
- une éviction de l'allergène, voire une désensibilisation lorsqu'elle est possible et nécessaire.

### b. Conjonctivite allergique perannuelle

Le tableau clinique de la conjonctivite perannuelle est identique au précédent, mais cette fois l'allergène ne présente pas de saisonnalité. Au fil du temps, une fibrose conjonctivale peut s'installer si les épisodes se répètent fréquemment.

### c. Kératoconjonctivite vernale (ou conjonctivite printanière)

Cette forme grave d'allergie oculaire chronique pédiatrique touche principalement les garçons avant la puberté. Les lésions conjonctivales de fond s'acutisent en période chaude et ensoleillée le printemps ou l'été, entraînant alors un prurit intense, puis avec l'apparition de l'atteinte cornéenne s'ajoutent une photophobie, un blépharospasme et un larmoiement fréquemment invalidants.

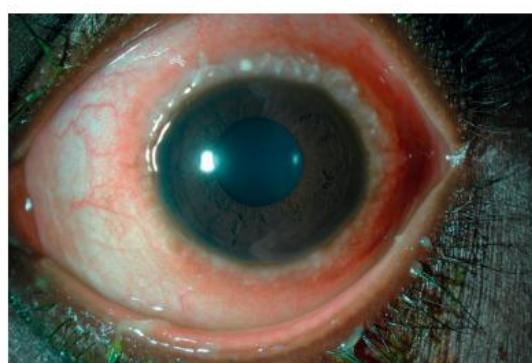
Deux types de présentation sont possibles et parfois associés :

- la forme limbique prend l'aspect d'un bourrelet rosé périkeratique souvent associé à des infiltrats blanchâtres ponctiformes appelés grains de Trantas ([fig. 6.18](#)) ;
- la forme tarsale est la plus grave car les lésions pavimenteuses ou papilles de la conjonctive palpébrale supérieure ([fig. 6.19](#)) agressent directement la cornée, provoquant en règle une kératite épithéliale ponctuée, parfois la survenue d'une ulcération épithéliale arrondie ou ovulaire (ulcération verna, [fig. 6.20](#)) et plus rarement la constitution d'une plaque solide réactionnelle (plaque verna). La présence de sécrétions fibrineuses ou muciniques est également possible.

Le traitement recourt spécifiquement à l'instillation de corticoïdes topiques en phase aiguë et/ou de ciclosporine en collyre pour le traitement de fond, en sus des éléments énoncés plus haut utilisés de manière usuelle.

### d. Kératoconjonctivite de la dermatite atopique

Manifestation oculaire chronique, fréquente et potentiellement sévère de la dermatite atopique, la kératoconjonctivite atopique atteint avec préférence les hommes adultes. L'eczéma des paupières s'ajoute ici aux lésions allergiques conjonctivales et cornéennes qui ressemblent



**Fig 6.18. Bourrelet limbique avec grains de Trantas et sécrétions fibrineuses.**



**Fig. 6.19.** Forme tarsale avec lésions pavimenteuses.



**Fig. 6.20.** Ulcération vernaile arrondie d'aspect grisé entourée de son liseret épithéial.



**Fig. 6.21.** Ectropion sur eczéma palpébral sévère avec fibrose conjonctivale associée.

volontiers à celles de la kératoconjonctivite verna. La survenue d'un ectropion par rigidité cutanée est fréquente (fig. 6.21) et dégrade encore les moyens de défense locale. De multiples complications oculaires sont possibles et doivent être recherchées : kératocône induit par la friction des paupières, infections conjonctivale et/ou cornéenne, cataracte spécifique en écusson antérieur ou cortisonée sous-capsulaire postérieure, glaucome induit par les corticoïdes (voir chapitre 14).

La prise en charge thérapeutique repose sur les corticoïdes et les immunosuppresseurs locaux, y compris ceux déposés sur le versant cutané eczémateux comme le tacrolimus, associés aux traitements anti-allergiques et mouillants usuels.

#### e. Conjonctivite de l'allergie de contact

Dans ce cadre, l'atteinte oculaire comme l'atteinte palpébrale sont liées à une hypersensibilité non immédiate à un allergène de contact. Ce dernier est habituellement d'origine médicamenteuse (allergie aux collyres antibiotiques, mydriatiques ou antiglaucomateux notamment), cosmétique ou professionnelle et peut être appliqué directement sur le site oculopalpébral, être manuporté ou aéroporté. L'importance de l'eczéma palpébral de contact et l'interrogatoire orientent le diagnostic. La conjonctivite est assez peu spécifique et la réaction s'étend jusqu'au bord libre de la paupière.

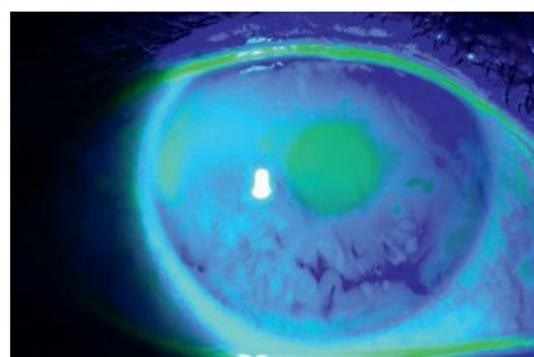
Le traitement repose avant tout sur l'éviction de l'allergène tandis qu'une corticothérapie locale transitoire est prescrite en cas de réaction intense.

### 5. Kératoconjonctivite sèche ou sécheresse oculaire

Très fréquente, plus souvent qualitative que quantitative, l'insuffisance de la sécrétion lacrymale est la première étiologie de conjonctivite. Elle se présente donc sous la forme d'une rougeur oculaire habituellement modérée associée à une sensation de grains de sable ou à des douleurs oculaires superficielles. Ces signes sont secondaires à une atteinte de l'épithélium conjonctival, associée ou non à une atteinte épithéliale cornéenne, par altération de la trophicité des cellules épithéliales. Les syndromes secs sévères peuvent entraîner une baisse d'acuité visuelle par atteinte épithéliale cornéenne centrale ou simplement par rupture prolongée du film lacrymal altérant la qualité du dioptre cornéen.

Le diagnostic repose sur :

- un examen quantitatif de la sécrétion lacrymale : le test de Schirmer. Réalisé sans anesthésie, il consiste à placer une bandelette de papier graduée au niveau du cul-de-sac conjonctival inférieur et à mesurer la zone humidifiée après 5 minutes. L'hyposécrétion est franche si l'imprégnation est inférieure à 5 mm ;
- une estimation quantitative de la qualité du film lacrymal : le temps de rupture du film lacrymal ou *break-up time* (BUT). Après instillation d'une goutte de fluorescéine dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, celle-ci se répartit dans le film lacrymal lors des clignements, permettant sa visualisation avec un filtre bleu. On peut alors analyser la stabilité du film lacrymal en demandant au patient de ne plus cligner et en chronométrant le délai de rupture spontanée ([fig. 6.22](#)) ;



**Fig. 6.22. Break-up time (BUT) : mesure du temps de rupture du film lacrymal après instillation d'une goutte de fluorescéine.**

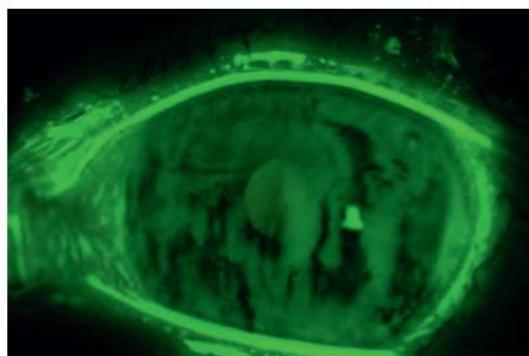
- un examen de la surface cornéenne par instillation d'une goutte de fluorescéine qui montre la kératopathie épithéliale ponctuée à l'examen en lumière bleue, et plus encore si l'on s'aide d'un filtre jaune ([fig. 6.23](#));
- un examen de la surface conjonctivale par la même technique de fluorescéine qui permet de grader la kératoconjonctivite sèche (classification d'Oxford) ou après application de vert de lissamine (peu utilisé en pratique clinique) qui colore les cellules épithéliales moribondes dans la zone d'ouverture palpébrale ([fig. 6.24](#)).

Les causes d'hyposécrétion lacrymale sont rattachées :

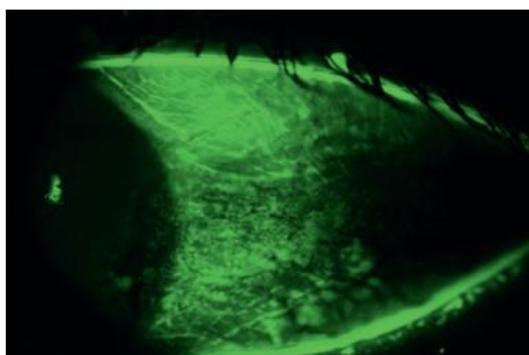
- le plus souvent à une involution des glandes lacrymales liée à l'âge, à une origine iatrogène médicamenteuse ou à une altération de l'arc réflexe;
- parfois à la destruction progressive des glandes lacrymales au cours d'un syndrome de Gougerot-Sjögren, plus rarement d'une réaction du greffon contre l'hôte ou d'une atteinte radique.

Les causes d'altérations lacrymales qualitatives sont liées :

- à une hyper-évaporation par dysfonctionnement meibomien au cours de la rosacée +++ ou d'autres atteintes inflammatoires meibomiques chroniques, d'application prolongée de conservateurs ou de prise d'isotrétinoïne;
- à un déficit de la composante muqueuse lors des atteintes conjonctivales inflammatoires ou fibrosantes (pemphigoïde cicatricielle oculaire, syndrome de Steven-Johnson, brûlure chimique), d'infections locales étendues ou d'agressions environnementales importantes.



**Fig. 6.23.** Rupture du film lacrymal et fin marquage épithélial (fluorescéine + lumière bleue + filtre jaune).



**Fig. 6.24.** Lésions de kératoconjonctivite sèche dans l'espace interpalpébral (fluorescéine + lumière bleue + filtre jaune).

La prise en charge de la sécheresse oculaire repose en premier lieu sur :

- l'instillation de substituts lacrymaux (idéalement sans conservateurs) : collyres parfois appelés larmes artificielles (disponibles en flacons ou en unidoses) ou gels (disponibles en tubes ou en unidoses) ;
- l'évitement des facteurs irritants ou aggravants : vapeurs chimiques, tabac, poussière, soleil (lunettes teintées), climatisation, air sec ou air chaud pulsé (humidificateurs).

Puis, selon les cas, la prise en charge repose sur :

- l'occlusion temporaire ou permanente des points lacrymaux ;
- des traitements généraux (parasympatholytiques sécrétagogues, fluidifiants) ;
- des traitements locaux corticoïdes en cures courtes ou de la ciclosporine topique en traitement prolongé dans certains cas sélectionnés ;
- le port éventuel de lunettes à chambre humide ou de verres scléraux si l'atteinte est sévère.

## B. Épisclérite

Il s'agit d'une inflammation localisée à l'épisclère (située sous la conjonctive). On note une rougeur le plus souvent en secteur ou plus rarement diffuse qui disparaît après instillation d'un collyre vasoconstricteur (chlorhydrate de phénylephrine ou Néosynéphrine®). La douleur oculaire est modérée.

L'examen du segment antérieur est normal, mais la lésion prend parfois un aspect de relief nodulaire.

Il est nécessaire de rechercher une maladie de système d'emblée, comme on le fait dans les sclérites si l'interrogatoire est informatif ou en cas de récidive.

**B** L'épisclérite isolée est traitée localement par anti-inflammatoires non stéroïdiens ou corticoïdes.

## C. Sclérite

**A** Il s'agit d'une inflammation localisée au niveau de la sclère, générant des douleurs oculaires importantes dites ciliaires, majorées à la mobilisation du globe, irradiant au-dessus et au pourtour de l'orbite, parfois même dans l'oreille ou la mâchoire. Ces douleurs sont volontiers insomniaques, réveillant le patient en fin de nuit. Dans ce cas, on observe une rougeur plane ou nodulaire, localisée en secteur ou diffuse qui ne disparaît pas à l'instillation du collyre vasoconstricteur. L'existence d'une nécrose sclérale ou celle d'une kératite périphérique ulcérante sont des marqueurs de gravité (fig. 6.25). Une baisse d'acuité visuelle peut survenir en cas de scléro-uvéite, de sclérite postérieure ou encore d'effusion uvéale liée à la sclérite.



**Fig. 6.25.** Sclérite supérieure droite avec kératite périphérique ulcérante.

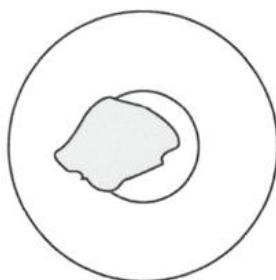
La sclérite requiert de rechercher une maladie de système ou un processus infectieux sous-jacents. Dans cette situation, l'enquête biologique est obligatoire, tandis que l'interrogatoire et l'examen clinique recherchent des points d'appel particuliers afin d'orienter la démarche diagnostique :

- signes articulaires : spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé ;
- signes vasculaires : périartérite noueuse, granulomatose avec polyangéite (anciennement maladie de Wegener), cryoglobulinémie, plus rarement maladie de Behcet ;
- signes digestifs : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) ;
- signes cutanés : psoriasis, lupus ;
- signes bronchopulmonaires : tuberculose, polychondrite atrophiante, plus rarement sarcoïdose ;
- contexte infectieux : herpès ou zona, borréliose, infection locale à pyocyanique.

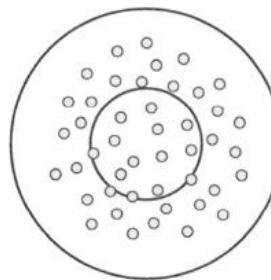
**B** Dans les cas idiopathiques ou d'origine rhumatologique, le traitement de première ligne consiste à administrer des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale. Dans les cas sévères ou associés à une évolution de la maladie générale, les corticoïdes, les immunosuppresseurs ou les biothérapies sont préférés. Le choix thérapeutique dépend alors à la fois de l'efficacité potentielle du produit vis-à-vis de l'affection causale et de la nécessité relative d'une action rapide sur l'atteinte inflammatoire oculaire. Enfin, lorsqu'une origine infectieuse est retrouvée, un traitement antimicrobien adapté est systématiquement prescrit.

## D. Kéратite

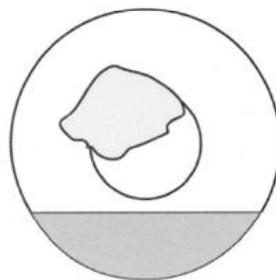
**A** C'est une atteinte cornéenne unique ou multiple à type d'altération épithéliale, d'ulcération superficielle ou d'infiltration tissulaire (fig. 6.26) de survenue brutale ou rapide et très symptomatique dans sa présentation aiguë, ou plus torpide et aux conséquences optiques souvent majorées au cours des formes chroniques.



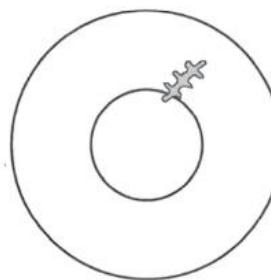
Ulcère cornéen



Kératite ponctuée superficielle



Ulcère cornéen à hypopion



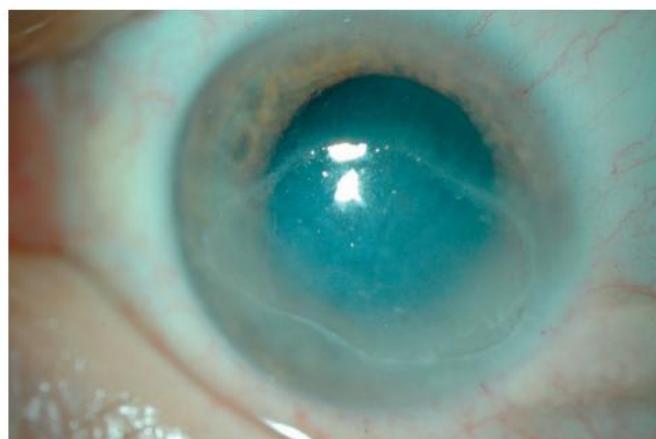
Kératite herpétique dendritique

**Fig. 6.26.** Représentation schématique des principales formes de kératite.

Une kératite aiguë se manifeste par :

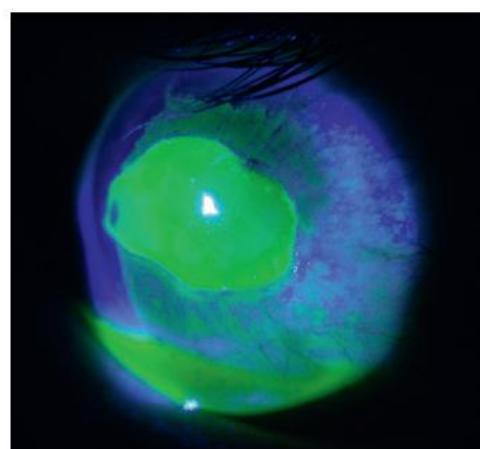
- une baisse d'acuité visuelle d'importance variable suivant la localisation de l'atteinte cornéenne par rapport à l'axe visuel ;
- des douleurs oculaires pouvant être intenses, à type de sensation de corps étranger, de piqûre, de déchirure ou d'arrachement superficiel ;
- un larmoiement réflexe ;
- une photophobie parfois majeure ;
- un blépharospasme difficile à réprimer.

L'examen à la lampe à fente sera facilité par l'instillation ponctuelle d'une à deux gouttes d'anesthésiques topiques (oxybuprocaïne ou tétracaïne), mais en aucun cas ces derniers ne doivent être prescrits de façon répétitive et prolongée sous peine de complications graves de type perforation cornéenne. Il retrouve des érosions ou des ulcérations de la cornée (fig. 6.27 à 6.30), une diminution de transparence cornéenne souvent située en regard de l'ulcération et un cercle périkeratique (voir plus haut « Examen clinique oculaire ») ; la chambre antérieure est de profondeur et d'aspect normaux ou peut être le siège d'une réaction inflammatoire dans les cas sévères.

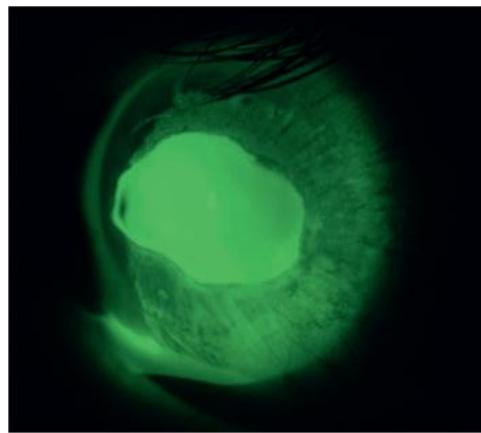


114

**Fig. 6.27. Ulcère cornéen épithélial.**



**Fig. 6.28. Examen en lumière bleue après instillation d'une goutte de collyre à la fluorescéine.**



**Fig. 6.29.** Examen après fluorescéine + lumière bleue + filtre jaune.



**Fig. 6.30.** Ulcère cornéen chronique creusant avec néovascularisation de la cornée périphérique.

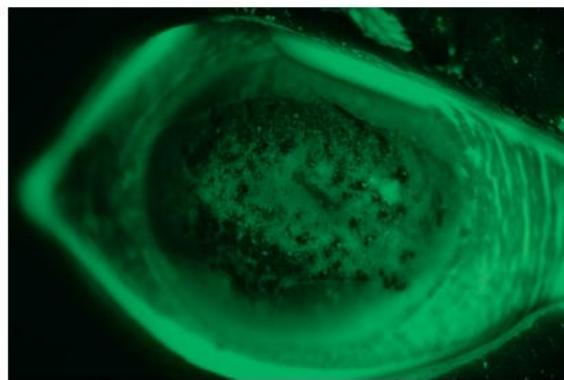
## 1. Kératites infectieuses

### a. Kératite à adénovirus

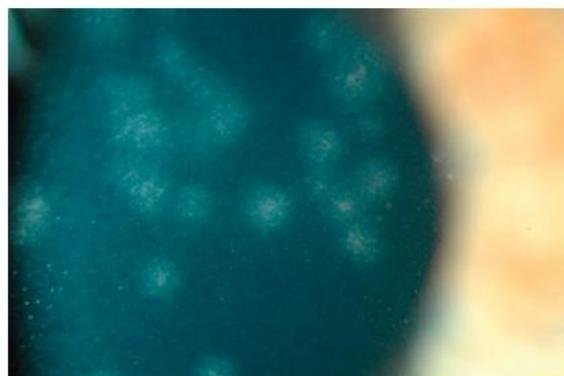
**A** Une kératite peut compliquer une conjonctivite à adénovirus (voir plus haut « Conjonctivites virales »); on parle de kératoconjunctivite à adénovirus ou de kératoconjunctivite épidémique.

Elle est caractérisée par des petites ulcérations disséminées prenant la fluorescéine ([fig. 6.31](#)). L'évolution est souvent favorable, mais les lésions initiales peuvent laisser place à des opacités stromales antérieures ([fig. 6.32](#)) et s'accompagner d'une baisse d'acuité visuelle durable en cas d'opacités cicatririelles centrales.

**B** Le traitement de base est le même que pour la conjonctivite à adénovirus. Une corticothérapie locale lentement dégressive est souvent proposée pour aider à dissiper des opacités centrales symptomatiques.



**Fig. 6.31.** Kéратite épithéliale à adénovirus à sa phase initiale.



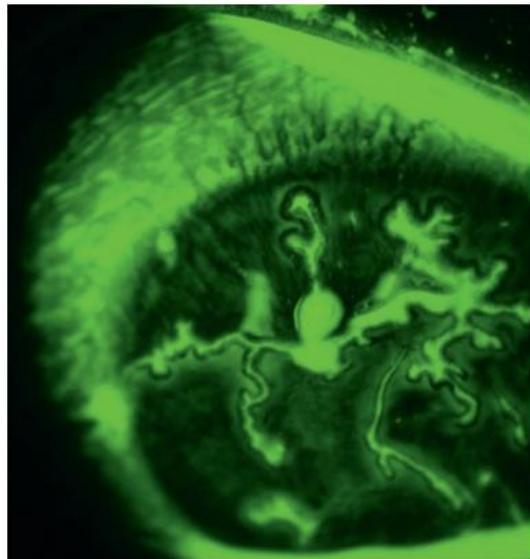
**Fig. 6.32.** Opacités de la kératite à adénovirus dans sa phase inflammatoire.



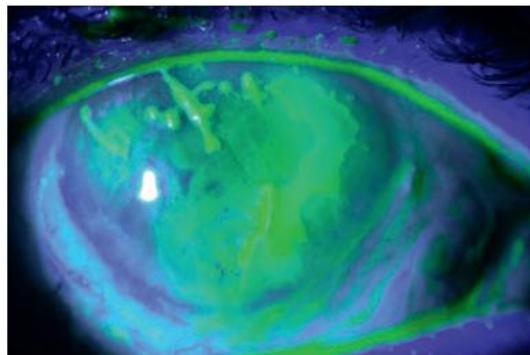
**Fig. 6.33.** Kéратite herpétique : ulcère dendritique.

### b. Kéратite herpétique

❶ Une kératite herpétique se présente classiquement sous la forme d'une ulcération corneenne unilatérale d'aspect typique, de forme arborescente dite « en feuille de fougère » qui correspond à l'ulcère herpétique dendritique ([fig. 6.33](#) et [6.34](#)), ou est parfois plus étendue et moins spécifique avec des angulations néanmoins évocatrices d'une infection herpétique dites « en carte de géographie » ([fig. 6.35](#)).



**Fig. 6.34.** Ulcère dendritique après instillation de fluorescéine (lumière bleue + filtre jaune).



**Fig. 6.35.** Ulcère géographique herpétique (fluorescéine + lumière bleue).

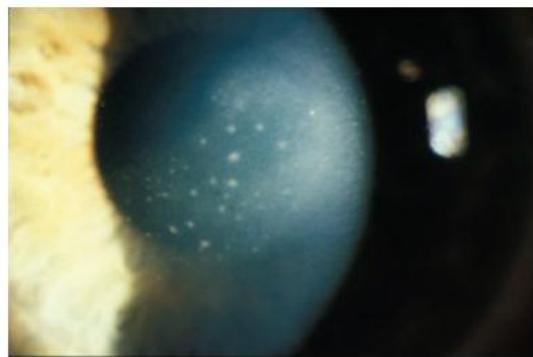
**B** Un prélèvement pour détection virologique moléculaire peut s'avérer nécessaire dans les formes atypiques ou en cas de résistance thérapeutique avérée.

Le traitement réside dans la prise d'antiviraux par voie générale (valaciclovir ou aciclovir) pendant 7 à 10 jours, associée ou non au débridement initial de la lésion virale. L'alternative consiste, en fonction des situations, en une application locale de même durée d'antiviraux en pommade (aciclovir), en gel (ganciclovir) ou en collyre (trifluridine).

**A** Les kératites herpétiques sont susceptibles de s'aggraver de façon majeure sous l'effet d'une corticothérapie locale inappropriée, pour aboutir dans le pire des cas à une perforation cornéenne. Il faut donc systématiquement écarter le diagnostic de kératite herpétique active (et de façon plus générale celui de kératite infectieuse) avant de débuter une corticothérapie locale sur un œil inflammatoire.

Sous traitement adéquat, la kératite herpétique évolue favorablement dans la majorité des cas.

**A** Il existe néanmoins un risque non négligeable d'une part de récidives virales **B** motivant alors une prophylaxie anti-herpétique orale, **A** et d'autre part d'évolution vers une kératite plus profonde avec atteinte stromale inflammatoire disciforme (fig. 6.36) **B** requérant cette fois l'application de corticoïdes locaux sous peine d'opacification cornéenne aux conséquences optiques définitives (voir chapitre 10).



**Fig. 6.36.** Kéратite stromale disciforme avec précipités rétrocornéens donnant un tableau de kérato-uvéite.

### c. Kéратite zostérienne

**A** Le zona ophthalmique (fig. 6.37) peut également provoquer des lésions cornéennes :

- à type de kératites superficielles dendritiformes (aussi appelées plaques virales), contemporaines de l'épisode aigu du zona, directement liées à l'atteinte virale et répondant à son traitement ;
- à type de kératite neurotrophique (aussi appelée kératite neuroparalytique), plus à distance de l'éruption zostérienne, secondaire à l'anesthésie cornéenne séquellaire ® et de traitement plus délicat.

**B** Instauré précocement dans les trois premiers jours du zona ophthalmique, un traitement par valaciclovir (Zelitrex® ou générique) à la posologie de 3 fois 1 g/j permet non seulement le traitement de l'infection virale, mais aussi la réduction de fréquence et de durée des douleurs zostériennes. Un traitement protecteur cornéen local par substituts lacrymaux est systématiquement associé.

**A** Comme dans l'herpès, des complications inflammatoires stromales post-zostériennes sont possibles.



**Fig. 6.37.** Zona ophthalmique.

### d. Kératites bactériennes, mycosiques et parasitaires

**A** Ces kératites infectieuses surviennent le plus souvent sur un terrain fragilisé par un port inadapté d'une lentille de contact, un traumatisme épithélial cornéen récent (coup d'ongle, branche d'arbre, corps étranger), des troubles de l'anatomie palpébrale (entropion, ectropion,

exposition cornéenne paralytique) ou des modifications immunologiques locales d'origine iatrogène (corticothérapie prolongée, immunosuppression) qui vont alors réduire l'efficacité des moyens de défense de la surface oculaire.

La situation pratique la plus fréquemment rencontrée est celle d'une infection cornéenne sur défaut évident de port ou d'entretien d'une lentille souple.

Les kératites infectieuses à pyogènes sont caractérisées par la présence d'une plage blanchâtre d'infiltration cornéenne donnant un tableau d'abcès de cornée. Une ulcération est retrouvée à son contact et se colore après instillation de fluorescéine. Elle est parfois aussi accompagnée d'un hypopion réactionnel, témoin d'une inflammation intraoculaire de contiguïté (fig. 6.38).

**B** Un prélèvement est effectué au niveau de l'abcès (fig. 6.39) pour examen direct, mise en culture et réalisation d'un antibiogramme ou d'un antifongigramme.

**A** Parmi les infections bactériennes sous lentilles, le bacille pyocyanique est prépondérant et donne souvent des lésions symptomatiques et destructrices. Les habituels cocci à Gram positif (staphylocoques, streptocoques) sont aussi fréquemment impliqués.

**B** Dans tous les cas, le traitement doit être instauré précocement. Il est initialement empirique, puis secondairement adapté aux résultats microbiologiques si nécessaire. Des antibiotiques topiques administrés plusieurs fois par jour sont souvent suffisants dans les formes précoces et peu sévères. Pour les abcès importants (en surface, en profondeur ou centraux), il est préférable d'hospitaliser le patient pour instaurer un traitement intensif et régulier (horaire) avec des collyres aux principes actifs et à concentrations choisies appelés « collyres fortifiés ». Une antibiothérapie par voie systémique est associée dans certains cas.



**Fig. 6.38.** Ulcère infectieux infiltré associé à un hypopion.



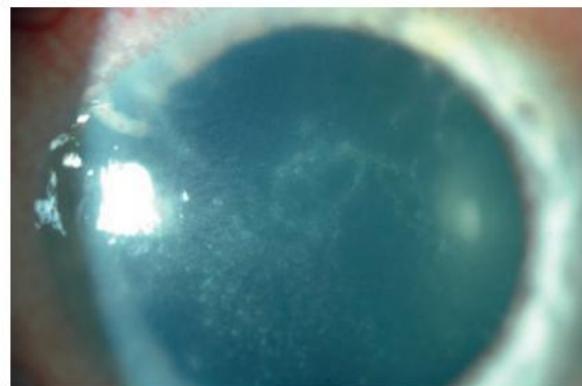
**Fig. 6.39.** Prélèvement à l'écouvillon d'un abcès de cornée.

Ⓐ Les infections fongiques à *Fusarium*, *Candida* et *Aspergillus* sont plus rares, mais volontiers sévères car elles infiltrent la cornée de proche en proche en surface et en profondeur. Ⓑ La conduite thérapeutique est similaire, mais nécessite cette fois un traitement antifongique spécifique intense et prolongé.

Ⓐ La kératite amibienne est également l'apanage des porteurs de lentilles. D'installation insidieuse, elle donne d'abord de simples infiltrations épithéliales linéaires (fig. 6.40) régressives sous traitement antiseptique intensif, mais peut aussi se transformer en la redoutable sclérokératite annulaire (fig. 6.41) de traitement plus complexe.

L'évolution des kératites infectieuses peut être défavorable :

- soit à la phase aiguë :
  - par l'extension postérieure de l'infection aboutissant à un tableau d'endophthalmie,
  - ou par une perforation cornéenne Ⓑ (indication éventuelle de greffe de cornée « à chaud », voir chapitre 10);
- Ⓑ soit à distance avec une tâche cornéenne cicatricielle responsable d'une baisse d'acuité visuelle définitive lorsqu'elle siège dans l'axe visuel Ⓑ (indication éventuelle de greffe de cornée « à froid », voir chapitre 10).



**Fig. 6.40.** Atteinte épithéliale linéaire de la kératite amibienne.



**Fig. 6.41.** Sclérokératite annulaire amibienne.

## 2. Kératites non infectieuses

### a. Infiltrats inflammatoires non infectieux

**A** De siège préférentiellement périphérique, d'aspect blanchâtre et souvent ulcérés en surface, les infiltrats inflammatoires non infectieux (fig. 6.42) constituent le principal diagnostic différentiel des abcès de cornée et sont plus souvent la conséquence de phénomènes inflammatoires locaux (de type une rosacée oculaire notamment) que le reflet d'une maladie systémique associée.



**Fig. 6.42. Infiltrats cornéens périphériques multiples.**

### b. Kéратite sur syndrome sec

**A** Comme nous l'avons vu plus haut, le syndrome sec oculaire peut entraîner l'apparition d'une KPS, voire d'un ulcère de cornée alors susceptible de se surinfecter secondairement.

### c. Kéратite d'exposition

**A** Lors d'une paralysie faciale, la mauvaise occlusion palpébrale est responsable d'une exposition cornéenne induisant une altération épithéliale dans l'aire de la fente palpébrale.

**B** Le traitement réside dans les protecteurs cornéens qui seront par ailleurs prescrits en prévention dans toutes les situations d'inocclusion.

Ces kéратites peuvent nécessiter une tarsorrhaphie (affrontement des deux bords libres par mise en place de sutures verticales pour réduire l'étendue de la fente palpébrale), permettant d'assurer la protection de l'épithélium cornéen par la conjonctive palpébrale.

## E. Uvéite

**A** Le terme d'uvéite se décline de façon anatomique en fonction de la localisation principale ou première du phénomène inflammatoire intraoculaire en cours. Quand le processus touche de manière sensiblement homogène les différents segments du globe oculaire, on parle alors de panuvéite. Quels qu'en soient les types anatomiques, les uvéites sont ensuite classiquement séparées en deux grands groupes étiologiques : les uvéites infectieuses et les uvéites non infectieuses, qui diffèrent à la fois dans leurs approches diagnostiques et dans leurs prises en charge thérapeutiques. Enfin, certains diagnostics relèvent d'entités ophtalmologiques définies par un cortège d'éléments cliniques et paracliniques (aux contours plus ou moins bien limités selon les cas).

## 1. Uvéites antérieures

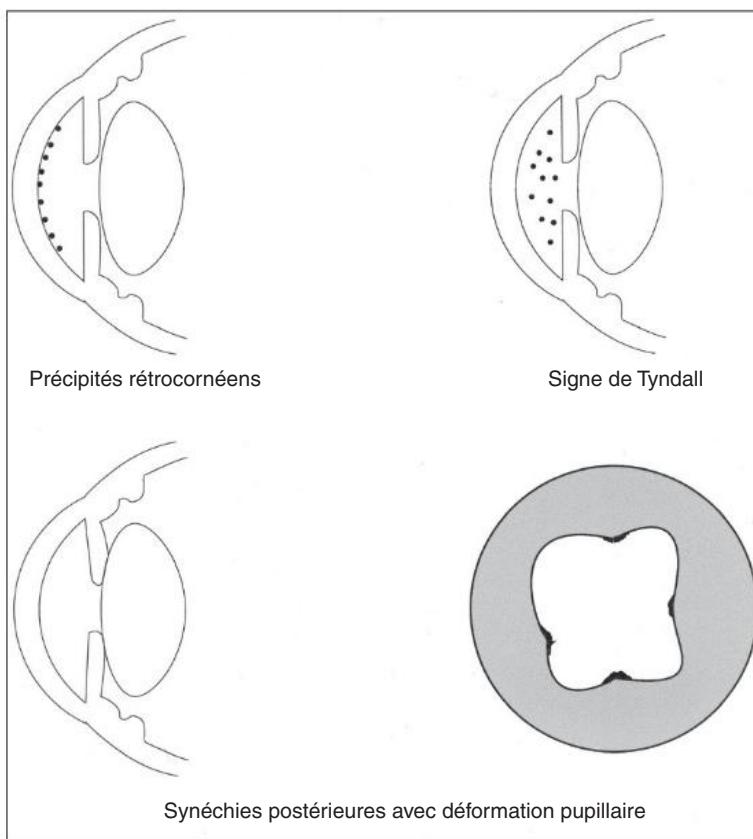
**A** Les uvéites antérieures sont les formes les plus fréquentes d'uvéites. Elles sont également appelées iridocyclites parce qu'elles touchent la partie antérieure de l'uvée composée de l'iris (iritis) et du corps ciliaire (cyclite).

Au cours d'une uvéite antérieure aiguë, le patient présente un œil rouge associé à une baisse d'acuité visuelle variable et à des douleurs profondes d'intensité modérée qui irradiient vers la région sus-orbitaire.

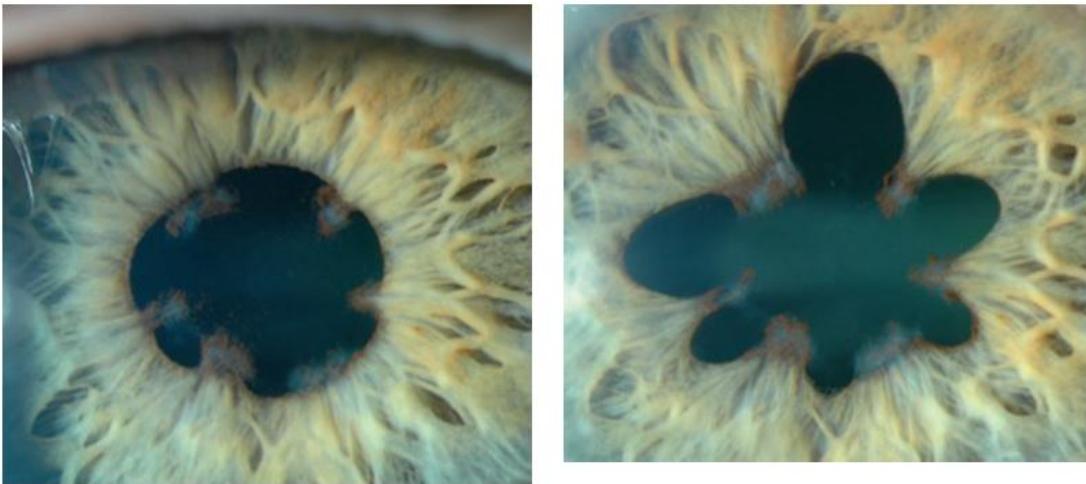
L'atteinte peut être uni- ou bilatérale, parfois récidivante et à bascule.

L'examen à la lampe à fente retrouve (fig. 6.43) :

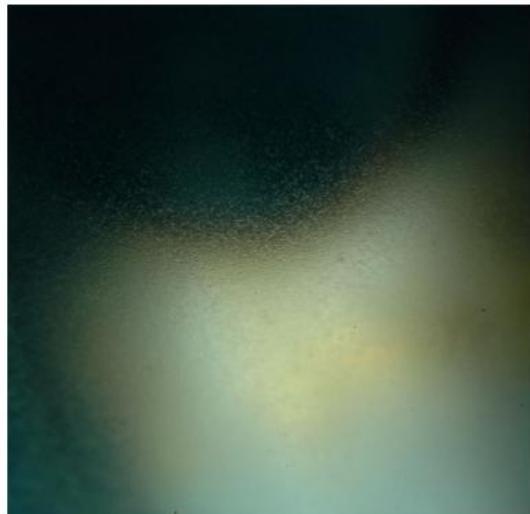
- une injection ciliaire périkeratique ;
- une transparence cornéenne normale ;
- une pupille en myosis relatif ;
- parfois des adhérences inflammatoires entre la face postérieure de l'iris et la capsule antérieure du cristallin («synéchies iridocristalliniennes ou synéchies postérieures) responsables d'une déformation pupillaire qui se dévoile surtout à la dilatation (fig. 6.44) ;
- parfois des adhérences inflammatoires entre face antérieure de l'iris et face postérieure de la cornée visibles en gonioscopie (synéchies iridocornéennes ou synéchies antérieures) ;
- un phénomène de Tyndall : présence de protéines et de cellules inflammatoires circulant dans l'humeur aqueuse donnant un aspect de phare dans le brouillard à la projection d'un faisceau lumineux de la lampe à fente ;



**Fig. 6.43. Représentation schématique des signes d'uvéite antérieure.**



**Fig. 6.44.** Séquelles d'uvéite antérieure avec synéchies iridocristalliniennes avant (A) et après (B) dilatation.



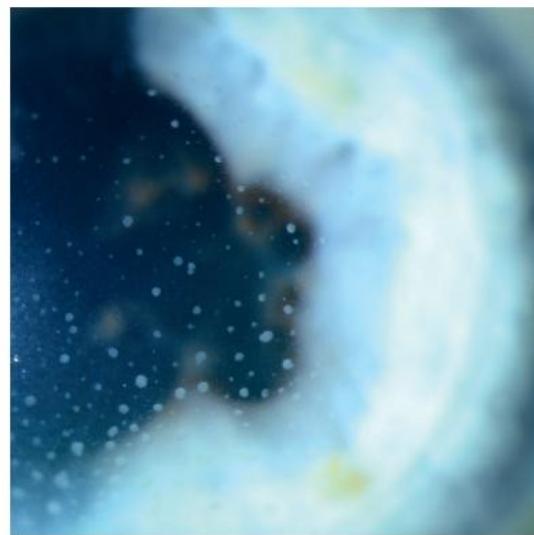
**Fig. 6.45.** Uvéite antérieure : précipités rétrocornéens (ou rétrodescémétiques) dits fins.

- des dépôts de cellules inflammatoires sur la face postérieure de la cornée : précipités rétrocornéens (ou rétrodescémétiques) dont l'aspect morphologique fin (fig. 6.45) ou granulomateux (fig. 6.46) permet d'orienter le diagnostic étiologique.

L'examen du segment postérieur comprenant l'étude du vitré et l'analyse du fond d'œil doit être systématique à la recherche d'une atteinte inflammatoire vitréenne (hyalite), rétinienne ou choroïdienne qui signe l'existence d'une uvéite postérieure.

L'enquête étiologique est indispensable, même si elle reste fréquemment négative (un tiers à la moitié des cas). Les principales causes d'uvéites antérieures sont :

- la spondylarthrite ankylosante et le terrain HLA-B27 + : c'est la première cause d'uvéite antérieure aiguë. Elle est d'aspect plastique et synéchiant, souvent à hypopion (fig. 6.47), de caractère récidivant et fréquemment à bascule, mais de bon pronostic. Le diagnostic repose sur l'enquête clinico-radiologique à la recherche d'une sacro-iléite ou d'une atteinte rachidienne caractéristique, ou de manifestations des autres maladies inflammatoires associées au même terrain génétique (MCI, psoriasis, syndrome de Reiter), et surtout sur la mise en évidence du marqueur biologique HLA B-27 (possiblement isolément positif);

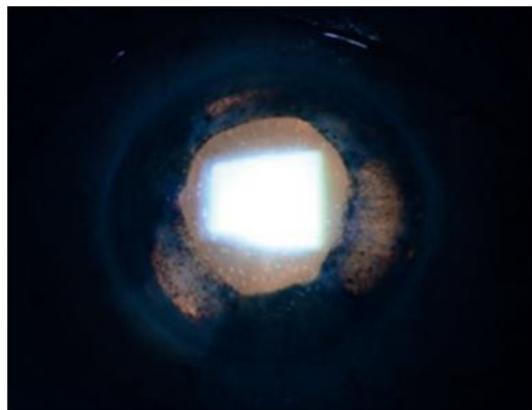


**Fig. 6.46.** Uvéite antérieure : précipités rétrocornéens dits granulomateux.



**Fig. 6.47.** Uvéite antérieure à hypopion avec bouchon cyclitique au cours d'une spondylarthrite ankylosante.

- 124
- l'uvéite herpétique : cause d'uvéite antérieure infectieuse la plus fréquente, l'atteinte herpétique sera suspectée chez des patients aux antécédents d'herpès oculaire, devant un tableau d'uvéite avec hypertonie ou lorsqu'une atrophie sectorielle de l'iris est détectée (fig. 6.48) ;
  - l'arthrite juvénile idiopathique : principale cause d'uvéite antérieure chez l'enfant, sa sévérité provient de sa chronicité et de ses fréquentes complications (cataracte, kératite en bandelette aux dépôts calcifiés blanchâtres ou grisâtres – fig. 6.49 – et glaucome) ;
  - la sarcoïdose : maladie générale la plus régulièrement retrouvée au cours des uvéites. Dans sa localisation antérieure, l'uvéite sarcoïdique comporte des dépôts rétrodescémétiques granulomateux et des nodules iriens fréquents ; une atteinte postérieure y est souvent associée, donnant alors un tableau de panuvéite ;
  - la maladie de Behcet : donne classiquement une uvéite antérieure récidivante à hypopion, rarement isolée mais plutôt associée à une atteinte postérieure de type hyalite, vascularite rétinienne à tendance occlusive et foyers de rétinite inflammatoire et entrant alors dans le cadre d'une panuvéite ;



**Fig. 6.48.** Uvéite herpétique récurrente avec plusieurs zones d'atrophie irienne visibles en rétro-illumination.



**Fig. 6.49.** Kératopathie en bandelette sur uvéite antérieure au cours d'une arthrite juvénile idiopathique.

- parmi les entités ophtalmologiques :
  - la cyclite chronique de Fuchs, uvéite à œil blanc, non synéchante, avec des précipités rétrocornéens particuliers spiculés et parfois une hétérochromie de l'iris, se compliquant fréquemment de cataracte et de glaucome,
  - le syndrome de Posner-Schlossman, pourvoyeur de crises glaucomato-cylitiques récurrentes et souvent violentes (uvéite hypertensive), pour lequel une origine virale est souvent retrouvée.

◆ La prise en charge de l'uvéite antérieure (comme celle de la composante antérieure d'une panuvéite) associe :

- traitement local systématique par :
  - collyres mydriatiques, pour tenter de faire lâcher les synéchies postérieures ou dans le cadre de leur prévention primaire ou secondaire,
  - collyres corticoïdes, et souvent pommade ajoutée pour la nuit;
- traitement d'une infection ou prise en charge globale de la maladie générale quand une étiologie est mise en évidence.

## 2. Uvéites postérieures

■ Les uvéites postérieures regroupent les atteintes inflammatoires et infectieuses touchant l'uvée postérieure ou choroïde (choroïdite), la rétine (rétinite) ou les deux tuniques ensemble

(choriorétinite ou rétinochoroïdite). La gravité des uvéites postérieures réside initialement dans la possibilité d'une atteinte maculaire, vasculaire ou papillaire irrémédiable aux conséquences fonctionnelles définitives, puis dans la survenue de complications rétinienne inflammatoires (œdème maculaire cystoïde) ou mécaniques (décollement de rétine tractionnel) tout aussi redoutables.

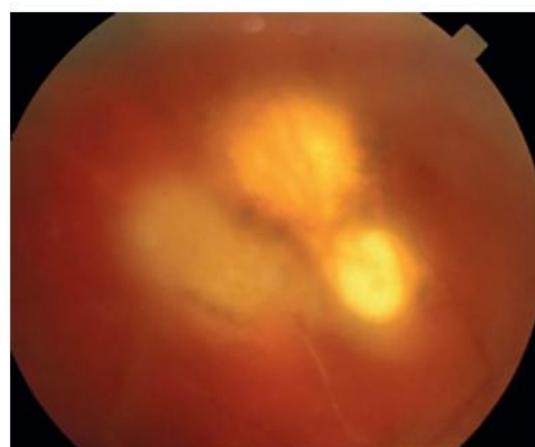
En fonction des étiologies, l'œil atteint peut avoir un aspect extérieur normal ou présenter une rougeur marquée et des douleurs ciliaires comme au cours des uvéites antérieures.

Les symptômes rapportés par le patient sont le plus souvent à type de myodésopsies (décrisées comme des points noirs, des mouches volantes ou des corps flottants) ou de baisse d'acuité visuelle (progressive en cas de trouble des milieux ou plus brutale lorsqu'il s'agit d'une atteinte maculaire directe).

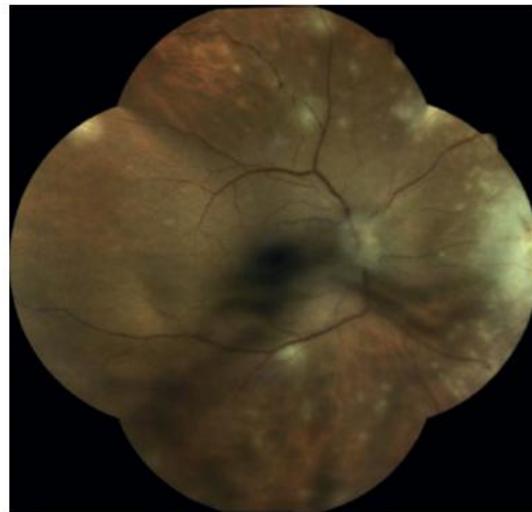
L'examen du fond d'œil après dilatation permet de confirmer le diagnostic d'uvéite postérieure, de faire l'inventaire des lésions et de préciser les éventuelles complications. La démarche étiologique peut alors débuter à partir du constat clinique en s'aidant des éléments retrouvés sur imagerie multimodale et parfois d'arguments biologiques pour arriver au diagnostic final. La distinction entre uvéites infectieuses et uvéites non infectieuses prévaut également dans ce cadre.

Les principales causes d'uvéites postérieures infectieuses sont :

- la toxoplasmose : la rétinochoroïdite toxoplasmique (fig. 6.50) est la plus fréquente des uvéites infectieuses. D'origine acquise plus que congénitale, elle se caractérise par une évolution en foyer et par son risque de récidive tout au long de la vie;
- les infections postérieures à herpès virus, qui sont rares mais graves (fig. 6.51). Il s'agit des nécroses rétinienne aiguës à herpès simplex virus ou au virus zona-varicelle souvent bruyantes avec un œil rouge et douloureux et des rétinites à cytomégalovirus chez les immunodéprimés;
- la syphilis qui, en grande simulatrice, peut engendrer divers tableaux à type de rétinite étendue (fig. 6.52), de choriorétinite placidoïde ou de véritable granulome choroïdien;
- la tuberculose, qui est elle aussi pléomorphe avec les aspects granulomateux de tubercule de Bouchut et de tuberculome ou ceux de choroïdite pseudo-serpigineuse;
- la bartonellose, qui donne le plus souvent un tableau de neurorétinite avec une image d'étoile maculaire;
- la toxocarose, plus rare, qui touche des personnes au contact de chiens ou de chats et plus particulièrement des enfants et induit la formation d'un granulome rétinien ou papillaire;
- les rickettsioses, qui peuvent également provoquer des rétinites multifocales.



**Fig. 6.50. Troisième récidive de toxoplasmose oculaire compliquée d'une occlusion de branche artérielle rétinienne.**



**Fig. 6.51.** Multiples foyers de nécrose rétinienne aiguë herpétique droite.



**Fig. 6.52.** Foyers de rétinite syphilitique périphérique.

Parmi les causes d'uvéites postérieures non infectieuses, on retrouve :

- des maladies générales telles que la sarcoïdose (fig. 6.53) ou la maladie de Behçet;
- des entités purement ophtalmologiques (rétinochoroïdopathie de type birdshot, choroïdites multifocales) et des affections à expression ophtalmologique principale (maladie de Harada, ophtalmie sympathique).

Chez le sujet âgé, un tableau de hyalite dense doit faire rechercher un lymphome oculocérébral primitif et faire réaliser un prélèvement vitréen pour analyse cytologique.

## F. Infection (endophthalmie) postopératoire

**A** Le contexte postopératoire permet d'évoquer une complication d'origine infectieuse. Elle survient le plus souvent quelques jours après une chirurgie de la cataracte, plus rarement après une chirurgie de la rétine ou plus à distance d'une chirurgie du glaucome (fig. 6.54), mais parfois aussi au décours d'une simple injection intravitréenne thérapeutique par anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) ou corticoïde. Le patient ressent une douleur oculaire intense du côté opéré, qui irradie vers la région sus-orbitaire et s'accompagne d'une baisse visuelle habituellement conséquente. À l'examen, on peut noter l'existence d'un œdème



**Fig. 6.53. Choroïdite (granulomes choroïdiens) et papillite sarcoidosiques.**



**Fig. 6.54. Endophthalmie tardive sur bulle conjonctivale de chirurgie du glaucome (trabéculectomie).**

palpébral, celle d'un hypopion ou d'une membrane cyclique visibles avec la lampe à fente, celle enfin d'une hyalite signant l'inflammation du segment postérieur et qui, selon son importance, limite ou empêche la visualisation du fond d'œil. Une atteinte de la totalité des tuniques oculaires est plus grave encore et signe la panophtalmie.

**B** Le traitement étiologique impose la réalisation urgente d'injections intravitréennes d'antibiotiques, associée ou non à une antibiothérapie systémique. Un prélèvement de vitré ou à défaut d'humeur aqueuse est effectué dans l'instant précédent l'injection intraoculaire des antibiotiques. Il est adressé rapidement au microbiologiste pour examen direct et culture, et complété d'analyses moléculaires quand les techniques sont disponibles. Une vitrectomie par voie postérieure est discutée d'emblée dans les cas sévères, ou peut être proposée rapidement si la situation s'aggrave voire secondairement pour rétablir une transparence des milieux.

**Points clés**

- Oeil rouge ± douloureux : principal signe d'appel des atteintes oculaires infectieuses ou inflammatoires.
- Tableau clinique variant en fonction du type d'atteinte anatomique.
- Oeil rouge sans baisse d'acuité visuelle :
  - sécrétions conjonctivales purulentes, paupières collées le matin au réveil = conjonctivite bactérienne,
  - peu de sécrétions, contexte évocateur = conjonctivite virale ou allergique,
  - flaque hématique isolée = hémorragie sous-conjonctivale.
- Oeil rouge avec baisse d'acuité visuelle :
  - diminution de transparence cornéenne, cercle périkeratique, ulcération fluorescente + = kératite ; pas de corticoïdes locaux sans diagnostic précis,
  - myosis, cercle périkeratique, cornée claire, synéchies iridocristalliniennes, précipités rétrodescémétiques = uvéite antérieure ; traitement mydriatique et corticoïdes locaux + bilan étiologique,
  - cécité unilatérale, douleurs +++, syndrome digestif, mydriase, œdème cornéen, élévation +++ de la pression intraoculaire = glaucome aigu ; traitement de l'hypertonie.
- Dans tous les cas d'œil rouge, examen ophtalmologique spécialisé en l'absence d'amélioration rapide en quelques jours. Une inflammation postopératoire nécessite un examen et une prise en charge en urgence (suspicion d'endophthalmie postopératoire ++).
- Faire un fond d'œil pour toute uvéite antérieure à la recherche d'une atteinte postérieure.
- Myodesopsies ± baisse d'acuité visuelle : rechercher une uvéite postérieure.


**Mots clés**

- Conjonctivite : allergique, adénovirus, bactérienne
- Sécheresse oculaire
- Abcès de cornée
- Kératite virale : adénovirus, herpès, zona
- Sclérite, épisclérite
- Uvéite antérieure aiguë (= iridocyclite)
- Hyalite
- Uvéite postérieure
- Endophthalmie postopératoire

This page intentionally left blank

# Item 81 – Altération chronique de la vision

Dr T. Mathis – CHU de Lyon

- I. Examen
- II. Baisse d'acuité visuelle brutale
- III. Baisse d'acuité visuelle progressive
- IV. Altérations du champ visuel

## *Situations cliniques de départ*

*Une altération chronique de la fonction visuelle peut être évoquée dans les situations cliniques suivantes.*

- 27 – Chute de la personne âgée : une altération chronique de la fonction visuelle est une cause fréquente de chute chez la personne âgée. Les principales étiologies à rechercher sont les suivantes : cataracte, glaucome chronique et DMLA. Enfin, il ne faut pas méconnaître les troubles du champ visuel pouvant survenir après un accident vasculaire cérébral.
- 138 – Anomalie de la vision : une altération chronique de la fonction visuelle peut se manifester de différentes manières, avec baisse de l'acuité visuelle, métamorphopsie, scotome, altération du champ visuel périphérique, altération de la vision des couleurs, etc. Il convient donc de ne pas tester le patient uniquement sur son acuité visuelle.
- 316 – Identifier les conséquences d'une pathologie/situation sur le maintien d'un emploi : certains métiers nécessitent une vision fine et précise (chauffeur routier, contrôleur aérien, etc.), ou une amplitude de champ visuel minimale. Ainsi, une altération chronique dégénérative de la vision peut être contre-indiquée pour l'exercice de certains métiers.
- 328 – Annonce d'une maladie chronique : le dépistage d'une maladie provoquant une altération chronique de la vision doit être annoncé de manière claire, précise et intelligible pour le patient. En effet, certaines de ces affections requièrent des soins fréquents (injections intravitréennes, traitement topique journalier, etc.) et l'adhésion du patient à ce traitement nécessite une compréhension des risques encourus par la maladie.
- 345 – Situation de handicap : de nombreuses altérations chroniques de la vision peuvent évoluer vers une situation de handicap, nécessitant des aides particulières (adaptation du plan de travail, tierce personne, aide à domicile, etc.).

## *Hiérarchisation des connaissances*

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'altération chronique de la vision	Interrogatoire et examen clinique
B	Diagnostic positif	Connaître la sémiologie et les moyens de dépistage d'un syndrome maculaire	
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 82)	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Contenu multimédia	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 82)	
B	Examens complémentaires	Connaitre les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications	Atteinte du segment antérieur, du nerf optique (objectif commun avec item 80), de la rétine (AV, angiographie, OCT maculaire, ERG)
A	Définition	Connaitre la définition de la DMLA	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaitre l'épidémiologie de la DMLA	
B	Diagnostic positif	Connaitre les pathologies maculaires chroniques hors DMLA (membrane épirétinienne, trou maculaire, œdème maculaire)	
A	Définition	Connaitre la définition de la cataracte, ses principales causes, et les modalités de diagnostic clinique	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaitre l'épidémiologie de la cataracte	
B	Étiologie	Connaitre les grandes familles médicamenteuses à l'origine d'une altération chronique de la vision	Atteinte de la rétine, du cristallin ou du nerf optique

C Les traumatismes étant traités par ailleurs, ne seront abordées ici que les altérations non traumatiques de la fonction visuelle.

L'étudiant se reportera au chapitre 1 pour les notions concernant l'anatomie de l'œil et des voies visuelles, la physiologie de la vision et les méthodes d'examen.

## I. Examen

### A. Interrogatoire

A Les objectifs de l'interrogatoire sont de :

- préciser le type d'altération visuelle et les symptômes associés :
  - une baisse objective de l'acuité visuelle, chiffrée sur une échelle de lecture de type Snellen qui explore l'intégrité et le fonctionnement des structures dans l'axe visuel dont la rétine maculaire,
  - une altération du champ visuel. Dépistée grossièrement au doigt, elle est objectivée par l'examen périmétrique qui met en évidence un déficit de sensibilité de la rétine périphérique. Ce déficit peut être unilatéral (*scotome*) ou bilatéral (*quadra-* ou *hémianopsies*),
  - des *métamorphopsies* (vision déformée des objets avec des lignes droites qui apparaissent ondulées) pouvant être dépistées par la grille d'Amsler,
  - des macropsies ou micropsies (impression de grossissement ou de rétrécissement des images),
  - une dyschromatopsie (modification de la vision des couleurs) pouvant être objectivée par un test de la vision des couleurs,
  - une photophobie (éblouissement important à la lumière),
  - une diminution de la sensibilité aux contrastes,

### A Syndrome maculaire

Le syndrome maculaire est un ensemble de symptômes associant de manière variable une baisse d'acuité visuelle à un scotome central, des métamorphopsies, des macro/micropsies, une dyschromatopsie, une photophobie et/ou une diminution de la sensibilité aux contrastes.

- **C** la présence de *myodésopsies* (sensation de « mouches volantes »),
- la présence de *phosphènes* (éclairs lumineux),
- une éclipse visuelle brève (disparition totale de la vision, quelques secondes, souvent bilatérale déclenchée par les mouvements de la tête ou les efforts),
- une cécité monoculaire transitoire (disparition totale de la vision, pendant quelques minutes à quelques heures, spontanément résolutive),
- une aura visuelle (flashes colorés accompagnés d'un scotome scintillant s'étendant progressivement à un hémichamp visuel précédent ou non une migraine);
- déterminer son mode d'installation : ces symptômes sont-ils apparus brutalement ou progressivement sur plusieurs heures/jours/semaines ?
- caractériser son caractère uni- ou bilatéral ;
- préciser la présence ou non de douleurs associées et leur type :
  - douleurs superficielles, évoquant une affection du segment antérieur (kératite, corps étranger cornéen, etc.),
  - douleurs profondes, irradiant dans le territoire du nerf trijumeau, pouvant faire évoquer une crise de glaucome aigu,
  - céphalées « vraies », évoquant une étiologie neuro-ophtalmologique ;
- rechercher des antécédents oculaires et généraux ;
- préciser les traitements oculaires et généraux en cours ou récemment arrêtés ;
- rechercher une notion de traumatisme, même minime.

### B. Examen ophtalmologique

© L'examen est toujours bilatéral et comparatif, et comprend de manière systématique :

- la mesure de l'acuité visuelle de loin et de près, avec correction optique si nécessaire ;
- **A** la réactivité pupillaire : réflexe photomoteur direct et réflexe photomoteur consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral (voir chapitre 1) ;
- **C** l'examen du segment antérieur au biomicroscope : cornée, chambre antérieure et cristallin ;
- la mesure du tonus oculaire (tonomètre à air pulsé ou à aplanation) ;
- l'examen après dilatation pupillaire : cristallin, vitré, rétine, vaisseaux rétiniens, nerf optique.

### C. Examens complémentaires

**B** Les examens complémentaires ne sont pas systématiques et sont orientés en fonction de l'interrogatoire et de l'examen clinique approfondi.

Les examens complémentaires strictement « ophtalmologiques » (OCT, angiographies, ERG, PEV, etc.) sont détaillés dans le chapitre 1.

**C** Les examens complémentaires systémiques (biologie, radiographies, imagerie orbitocérébrale, etc.) seront demandés en fonction des orientations diagnostiques à l'issue de

l'interrogatoire et de l'examen clinique et, au besoin, après avis de collègues d'autres spécialités (neurologues, internistes, rhumatologues, etc.).

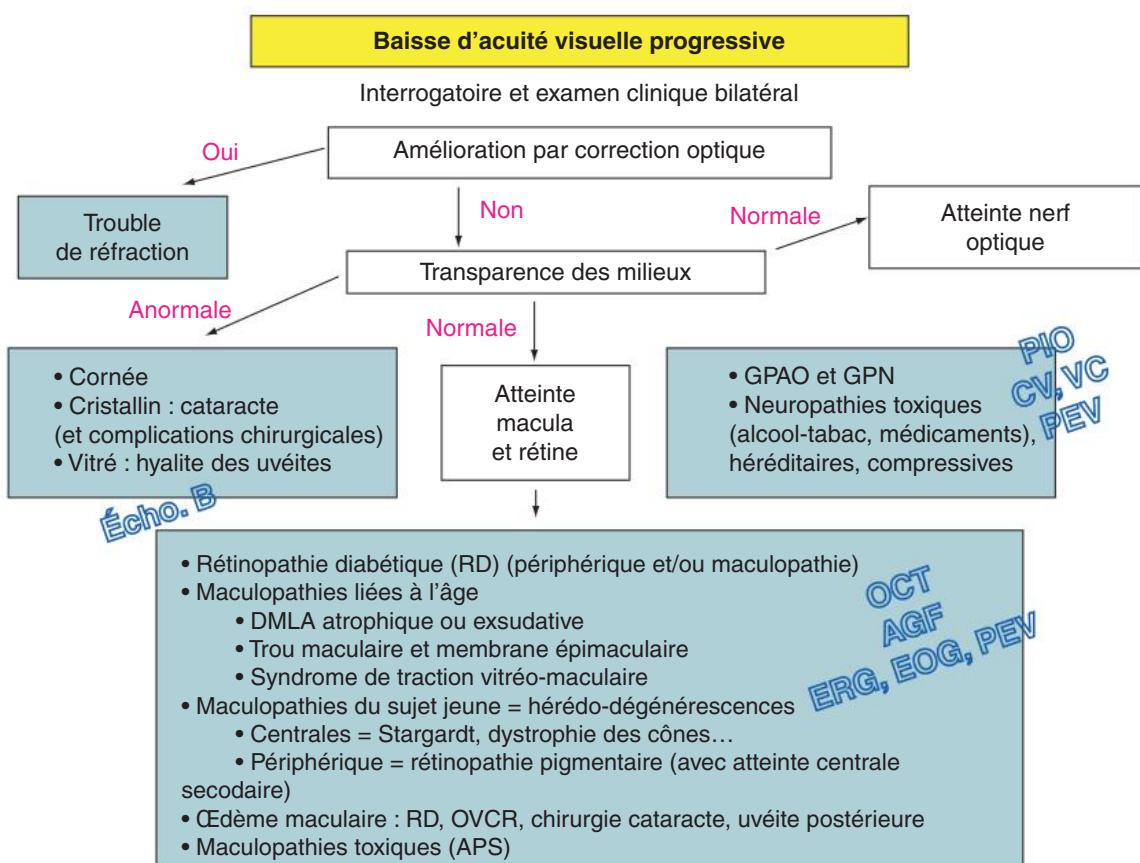
À l'issue de l'examen complet initial, l'altération de la fonction visuelle peut apparaître comme « brutale » ou « progressive ».

## II. Baisse d'acuité visuelle brutale

© Les anomalies de la vision d'apparition brutale sont traitées au chapitre 8.

## III. Baisse d'acuité visuelle progressive

© L'organigramme décisionnel est résumé dans la figure 7.1.



**Fig. 7.1.** Conduite à tenir devant une baisse d'acuité progressive.

AGF : angiographie à la fluorescéine ; APS : antipaludéens de synthèse ; CV : champ visuel ; EOG : électro-oculogramme ; ERG : électrorétinogramme ; GCAO : glaucome chronique à angle ouvert ; GPN : glaucome à pression normale ; PEV : potentiels évoqués visuels ; VC : vision des couleurs.

### A. Cataracte

Voir chapitre 13.

La cataracte se manifeste par une baisse d'acuité visuelle progressive, bilatérale, parfois légèrement asymétrique, une photophobie (éblouissement par les phares lors de la conduite automobile la nuit, etc.), une myopie d'indice (diminution du besoin de porter les verres correcteurs en vision de près) et/ou une diplopie monocaire (cataracte nucléaire).

L'examen après dilatation pupillaire objective une perte de la transparence cristallinienne avec un aspect opalescent marqué, parfois une coloration brun-jaunâtre du cristallin. En fonction des patients et de la topographie de l'opacification, la cataracte peut être « nucléaire » (centrale), « corticale » (péphérique) ou limitée à la face postérieure du cristallin et alors qualifiée de « sous-capsulaire postérieure ». La principale étiologie des cataractes reste l'âge ; on parle de cataracte « sénile ».

Le traitement est uniquement chirurgical et indiqué en cas de baisse d'acuité visuelle invalidante. Il repose sur la phacoémulsification du cristallin par ultrasons suivie de la mise en place d'un implant intraoculaire.

## B. Glaucome chronique à angle ouvert

Voir [chapitre 14](#).

La principale difficulté diagnostique du glaucome chronique à angle ouvert réside dans son caractère longtemps asymptomatique (contrairement au glaucome aigu par fermeture d'angle [GAFA]). Il entraîne des altérations progressives du champ visuel périphérique sans baisse d'acuité visuelle associée, celle-ci ne survenant qu'aux stades les plus tardifs de l'affection.

Le diagnostic repose sur l'analyse conjointe des trois critères suivants :

- une élévation du tonus oculaire ;
- des altérations du champ visuel ;
- une excavation glaucomateuse de la papille.

Le traitement repose sur l'instillation au long cours de collyres hypotonisants (visant selon les classes pharmacologiques à diminuer la sécrétion d'humeur aqueuse ou à augmenter sa résorption), la trabéculoplastie au laser ou la chirurgie (sclérectomie profonde, trabéculectomie).

## C. **A**ffections rétiniennes

### 1. *Dystrophies rétiniennes héréditaires*

Les dystrophies rétiniennes héréditaires sont des affections rétiniennes dégénératives qui affectent le plus souvent les photorécepteurs et/ou l'épithélium pigmentaire, pouvant toucher des individus de tous âges, selon un mode de transmission variable (autosomique dominant, récessif, lié à l'X, cas isolés, etc.). Dans certains cas, la dystrophie rétinienne peut être syndromique et être associée à d'autres atteintes systémiques.

Elles sont schématiquement de deux types : maculaires (avec une atteinte prédominante des cônes) ou périphériques (avec une atteinte prédominante des bâtonnets).

#### a. Maculopathies héréditaires

La plus fréquente est la *Maladie de Stargardt*. Il s'agit d'une affection autosomique récessive, débutant dans l'enfance (vers 7-12 ans) et responsable d'une baisse progressive et bilatérale de l'acuité visuelle pouvant être très sévère (1/20<sup>e</sup> à 1/10<sup>e</sup> en fin d'évolution). Elle se traduit à l'examen du fond d'œil par des remaniements maculaires donnant un aspect typique de « maculopathie en œil de bœuf », analogue à l'aspect observé dans la maculopathie aux antipaludéens de synthèse (voir ci-dessous « Maculopathies toxiques aux antipaludéens de synthèse »).

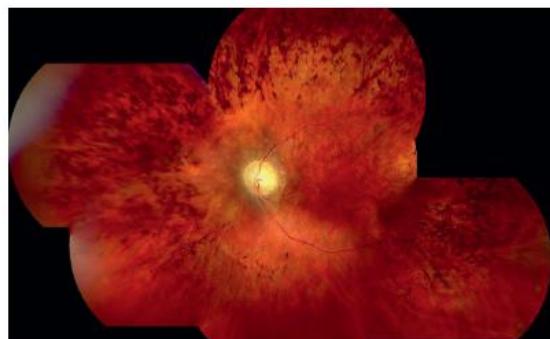
D'autres affections maculaires héréditaires moins fréquentes existent comme la *maladie de Best* (autosomique dominante), la *dystrophie des cônes*, etc.

## b. Dystrophies rétiniennes héréditaires périphériques : les rétinopathies pigmentaires

Il s'agit d'un groupe d'affections caractérisé par la dégénérescence progressive des photorécepteurs (bâtonnets initialement suivis parfois des cônes), liée à des altérations génétiques variables (plus de 200 mutations affectant des protéines impliquées dans la cascade de photo-transduction peuvent donner le même phénotype). Le mode de transmission est variable d'une famille à une autre ; 30 à 40 000 personnes sont concernées en France.

L'atteinte principalement des bâtonnets est responsable d'une héméralopie (gêne en vision crépusculaire et nocturne) et d'un rétrécissement progressif du champ visuel débutant dans l'enfance. Aux stades les plus évolués, il ne persiste qu'un champ visuel tubulaire, correspondant à la perte complète des bâtonnets périphériques et à la seule persistance des cônes centraux. Parfois, l'atteinte secondaire des cônes peut conduire à la cécité complète.

Le terme « rétinopathie pigmentaire » vient de l'aspect de la rétine au fond d'œil qui présente des migrations de pigments sous-rétiniens donnant dans les formes typiques un aspect réticulé dit en « pseudo-ostéoblastes », car rappelant l'organisation des ostéoblastes sur les lames histologiques (fig. 7.2).



136

**Fig. 7.2.** Aspect de rétinopathie pigmentaire typique avec migrations pigmentaires en périphérie.

Souvent, un aspect grêle des vaisseaux rétiniens ainsi qu'une pâleur cireuse du nerf optique sont associés. Noter la présence de nombreux pseudo-ostéoblastes périphériques.

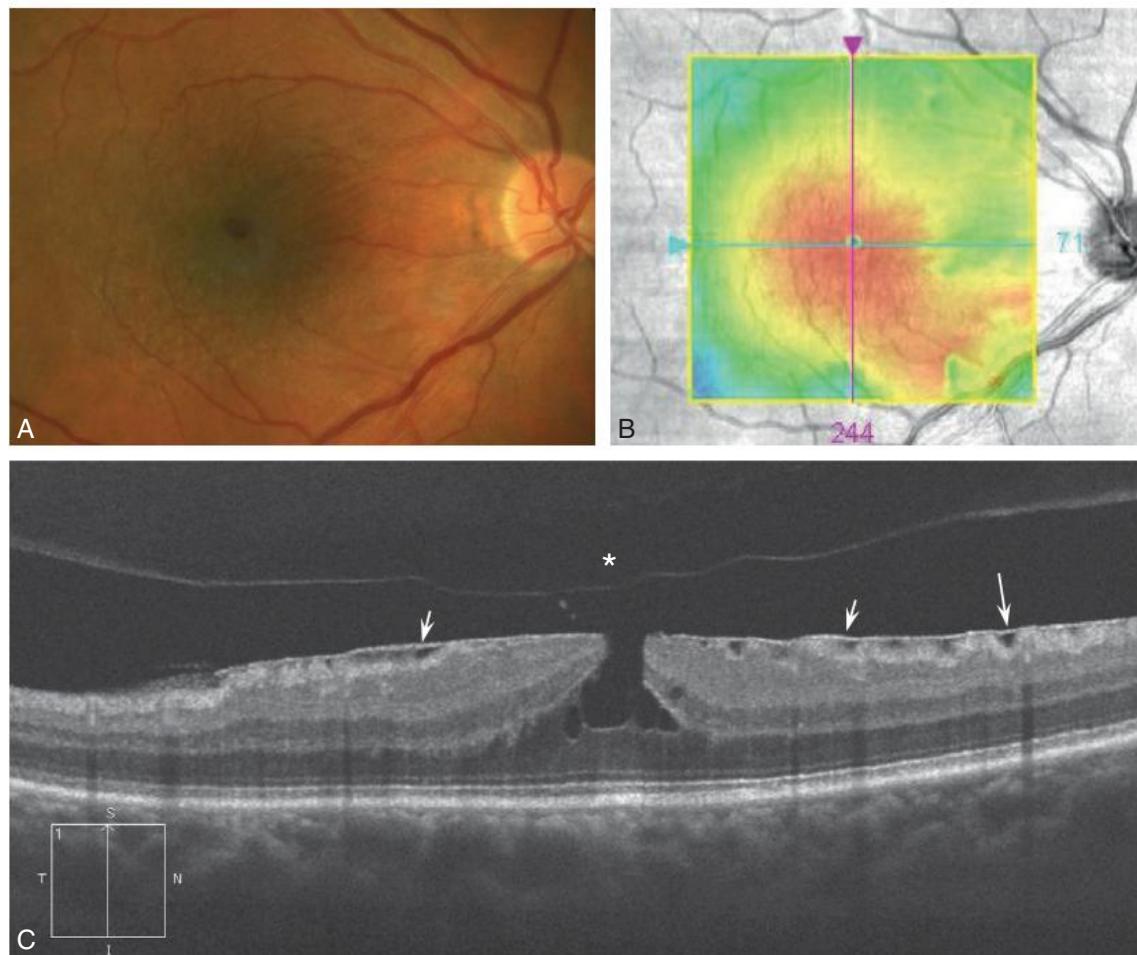
## 2. Syndromes dits de « l'interface vitréomaculaire » : membranes épimaculaires et trous maculaires

En conditions « normales », le vitré postérieur se détache de la région maculaire autour de la cinquantaine. Au cours des syndromes de l'interface vitréomaculaire, c'est l'adhérence pathologique du vitré postérieur à la région maculaire qui va être à l'origine de différentes affections, principalement les membranes épimaculaires et les trous maculaires. Dans leur forme idiopathique, ces deux affections touchent plutôt les personnes âgées. Mais membranes et trous peuvent se rencontrer chez le sujet jeune, en particulier dans les suites de traumatisme, de déchirure rétinienne ou d'inflammation endo-oculaire sévère.

### a. Membranes épi- ou prémaculaires

Dans ce cas, la séparation du vitré postérieur de la région maculaire va être associée à la prolifération d'un tissu fibreux à la surface de la macula que l'on appelle « membrane épimaculaire » (fig. 7.3). Ces membranes peuvent rester paucisymptomatiques ou, au contraire, se rétracter et alors être responsables d'une baisse de vision et/ou de métamorphopsies.

Au fond d'œil, elles prennent un aspect brillant («reflet cellophane») associé de manière variable à une distorsion du tissu rétinien adjacent et des vaisseaux. L'examen clé est l'OCT maculaire (fig. 7.3) qui confirme le diagnostic et objective l'augmentation secondaire de l'épaisseur rétinienne (reflet du degré de contraction de la membrane). Lorsque la baisse d'acuité visuelle associée est importante, la membrane peut être «pelée» chirurgicalement par voie de vitrectomie.

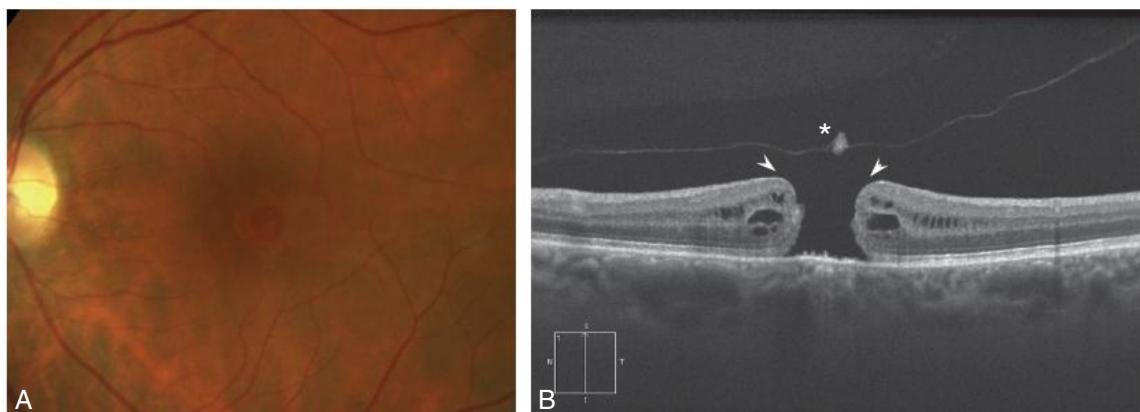


**Fig. 7.3. Membrane épimaculaire.**

A. Reflet cellophane visible au fond d'œil avec plis et tractions des vaisseaux de petit calibre. B. Cartographie OCT avec épaississement maculaire (couleurs chaudes). C. Ligne hyperréfléctrice visible à la surface de la rétine (flèches), responsable de la perte de l'aspect d'entonnoir fovéolaire «normal». Noter le décollement du vitré postérieur en regard (astérisque).

### b. Trous maculaires

Moins fréquents que les membranes épimaculaires, les trous maculaires correspondent à une perte de la continuité du tissu neurosensoriel dans la région maculaire par écartement des berges fovéolaires. Ils sont le plus souvent d'apparition rapide ou rapidement progressive avec baisse d'acuité visuelle et scotome central. Des métamorphopsies sont souvent associées. Là encore, l'examen clé reste l'OCT (fig. 7.4) qui permet de confirmer le diagnostic, de mesurer la taille du trou et de poser l'indication chirurgicale (vitrectomie).



**Fig. 7.4. Trou maculaire.**

A. Aspect de trou maculaire visible au fond d'œil sous la forme d'une lésion orange foncé, arrondie, à bords nets.  
B. Écartement des berges maculaires (flèches), responsable de la perte de continuité de la rétine neurosensorielle. Noter le décollement du vitré postérieur en regard (astérisque).

### 3. A Dégénérescence maculaire liée à l'âge

Voir chapitre 15.

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) peut entraîner une baisse d'acuité visuelle progressive parfois associée à des métamorphopsies d'installations insidieuses aux stades précoce (drusen) ou dans les formes atrophiques, alors que les formes exsudatives (néovaisseaux choroïdiens maculaires) se traduisent par une baisse d'acuité visuelle et des métamorphopsies d'apparition brutale. Un scotome central est présent lorsqu'il existe une atrophie des photorécepteurs et/ou de l'épithélium pigmentaire rétinien.

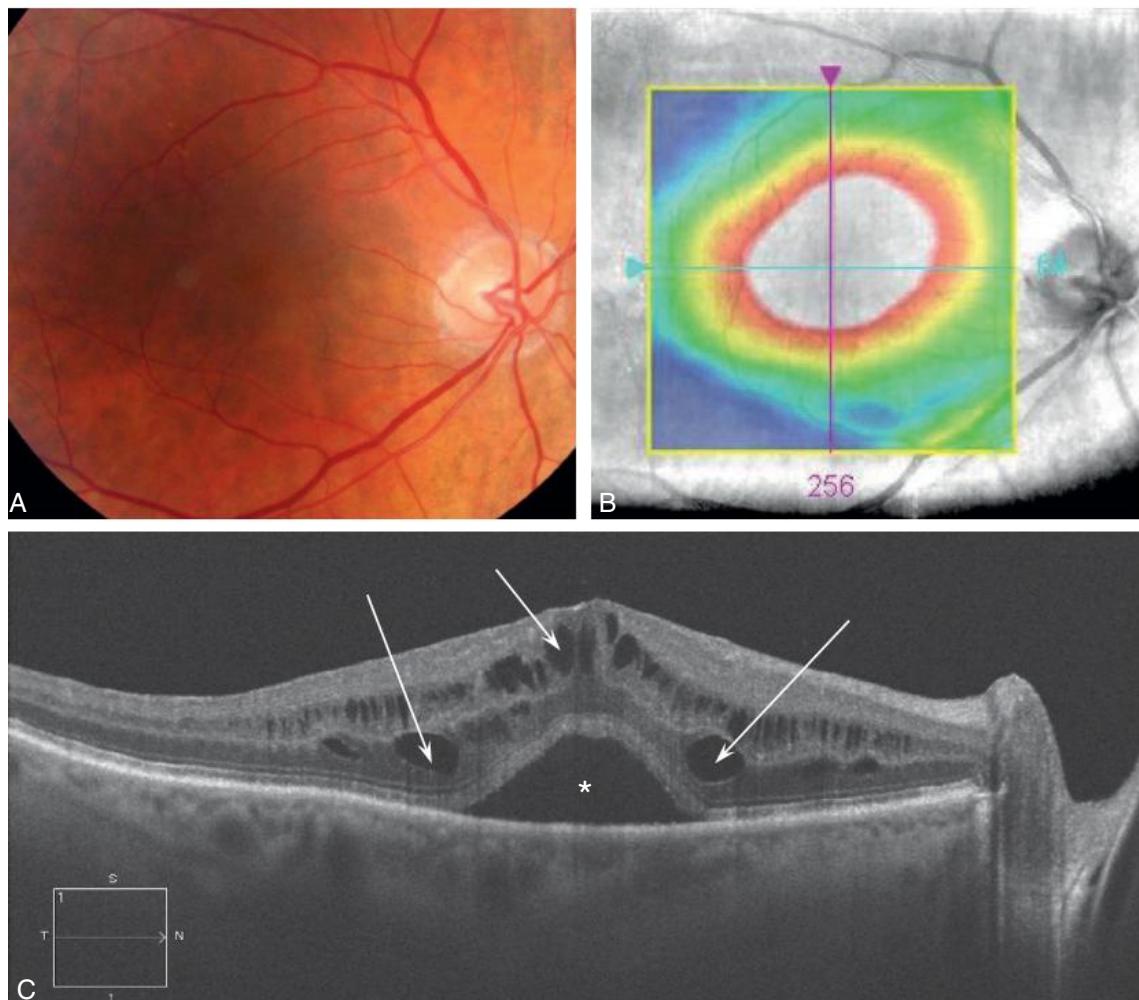
138

### 4. B Oedèmes maculaires

L'oedème maculaire se caractérise par une augmentation de l'épaisseur maculaire, associée à une baisse d'acuité visuelle en général progressive (fig. 7.5). Des métamorphopsies sont présentes, d'apparition insidieuse si la cause est chronique, ou aiguë si l'apparition de l'oedème est brutale. Lorsque l'oedème maculaire est important, il prend un aspect d'*oedème maculaire cystoïde*, qui donne une image très typique «en pétales de fleur». En OCT, les kystes intrarétiiniens sont nettement individualisables.

Les principales causes sont :

- la *maculopathie diabétique* : l'oedème maculaire est la principale cause de malvoyance chez les diabétiques de type 2. L'équilibre de facteurs systémiques (hypertension artérielle) peut parfois suffire à traiter cet oedème, mais souvent des traitements par injections intra-vitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes (dexaméthasone) sont nécessaires pour obtenir une amélioration fonctionnelle et anatomique (voir chapitre 21);
- l'*occlusion de la veine centrale de la rétine* (OVCR) ou d'une de ses branches dans une forme oedemateuse. Là encore, les anti-VEGF et/ou les corticoïdes injectés dans le vitré permettent le plus souvent d'améliorer la fonction visuelle (voir chapitre 17);
- la *chirurgie de la cataracte* : survenant dans environ 3 % des cas, quelques semaines après l'intervention chirurgicale (syndrome d'Irvine-Gass), l'oedème régresse dans les deux tiers des cas, mais dans un tiers des cas, soit 1 % des yeux opérés, l'évolution se fait vers un oedème maculaire chronique avec baisse d'acuité visuelle permanente en l'absence de traitement;
- les *uvéites* : l'oedème maculaire est une des principales causes de baisse d'acuité visuelle permanente au cours des uvéites postérieures. Il peut aussi compliquer certaines uvéites antérieures lorsqu'elles sont chroniques. Le traitement de la cause de l'uvéite, les anti-



**Fig. 7.5. Oedème maculaire diabétique.**

A. Oedème maculaire diabétique dans sa forme diffuse. B. Cartographie OCT avec épaisseissement maculaire (couleurs chaudes jaune-rouge jusqu'au blanc). C. Logettes d'oedème intrarétinien visibles en OCT (flèches), responsable de la perte de l'aspect d'entonnoir fovéolaire « normal ». Noter un décollement séreux rétinien associé (astérisque).

inflammatoires par voie systémique (corticoïdes, immunosuppresseurs, etc.) et/ou par injection intravitréenne (corticoïdes) en cas d'uvéite non infectieuse peuvent aider à améliorer le pronostic visuel ;

- les néovaisseaux choroidiens et intrarétiniens : l'oedème maculaire entraîné par la perméabilité excessive des néovaisseaux peut entraîner des baisses d'acuité visuelle aiguës ou rapidement progressives. C'est une urgence thérapeutique et des injections intravitréennes d'anti-VEGF sont proposées rapidement afin de limiter les séquelles visuelles entraînées par ces néovaisseaux. La principale cause de néovaisseaux maculaire est la DMLA exsudative.

## 5. Maculopathies toxiques

Les atteintes maculaires liées aux toxiques peuvent se manifester de différentes manières. Elles peuvent être d'apparition aiguë ou insidieuse. Les symptômes peuvent entrer dans le cadre d'un syndrome maculaire et peuvent associer baisse d'acuité visuelle, scotome central ou para-central, métamorphopsies et trouble de la vision des couleurs.

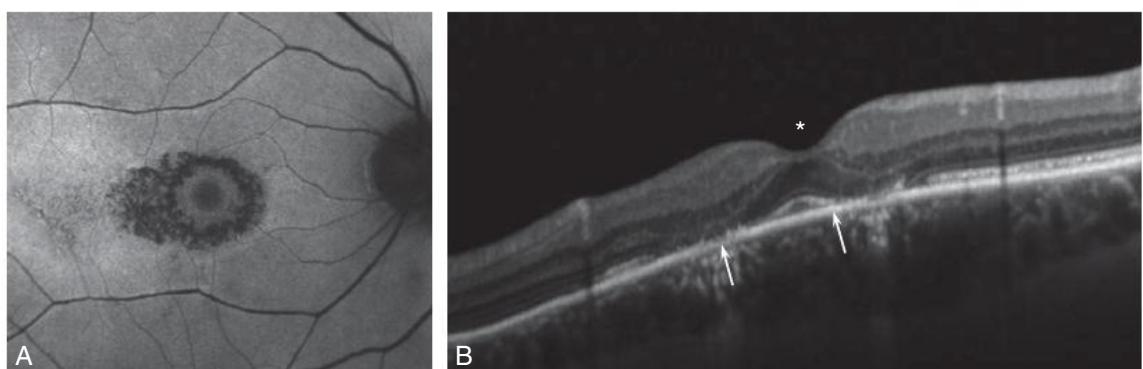
L'interrogatoire est l'étape importante du diagnostic étiologique et recherchera particulièrement les potentielles prises de toxiques dans le cadre de conduites à risque, ou d'exposition professionnelle. Les prises médicamenteuses, leur durée et leur posologie devront aussi être relevées. Le traitement passe avant tout par l'arrêt de la substance provoquant la toxicité maculaire, mais cet arrêt doit être discuté dans certains cas avec le prescripteur initial lorsque aucune alternative thérapeutique ne peut être proposée.

### a. aux antipaludéens de synthèse

Un traitement au long cours par antipaludéens de synthèse (APS) peut entraîner l'apparition d'une rétinopathie toxique bilatérale potentiellement cécitante et irréversible. Le risque est supérieur avec la chloroquine (dose cumulée supérieure à 460 g) qu'avec l'hydroxychloroquine (dose cumulée supérieure à 1000 g), expliquant que la grande majorité des patients nécessitant la prise d'APS soit maintenant sous hydroxychloroquine. Le risque de toxicité rétinienne de l'hydroxychloroquine chez une personne ne présentant pas de pathologie rétinienne sous-jacente ni d'obésité (les APS ont tendance à être stockés dans la masse adipeuse) n'interviendrait pas avant 5 ans de prise continue. Le mécanisme de la toxicité des APS au niveau rétinien serait secondaire à l'accumulation de métabolites toxiques dans l'épithélium pigmentaire.

Les premiers signes de toxicité apparaissent dans la région juxtamaculaire où la densité pigmentaire est particulièrement importante. L'atteinte toxique débute par une atteinte périfovélolaire (qui épargne la fovéa), respectant ainsi l'acuité visuelle. L'atteinte débutante peut être détectée grâce à des examens complémentaires subjectifs nécessitant la collaboration du patient (champ visuel des 10° centraux retrouvant des scotomes juxtamaculaires et ERG multifocal retrouvant une diminution des réponses périfovélolaires). Elle impose l'arrêt immédiat du traitement, car les mécanismes toxiques peuvent se poursuivre jusqu'à 6 mois après l'arrêt de la prise d'APS. En cas de poursuite du traitement, apparaît la maculopathie toxique aux APS en «œil de bœuf» visible au fond d'œil, en OCT et en angiographie (fig. 7.6). L'atteinte est alors irréversible.

Le bilan ophtalmologique avant la mise en place d'un traitement par APS (examen de référence) puis le suivi, au rythme adapté pour chaque patient et déterminé selon les recommandations internationales avec l'ophtalmologiste, permettent d'éviter ces complications dans la majorité des cas.



**Fig. 7.6. Maculopathie toxique aux antipaludéens de synthèse avec aspect en «œil de bœuf».**

A. Aspect de dégénérescence de l'épithélium pigmentaire périfovélolaire sur le cliché en autofluorescence. La région centrofovélolaire est épargnée, réalisant ainsi un aspect en cocarde dit en «œil de bœuf». B. Sur la coupe OCT correspondante, on observe une atrophie de l'épithélium pigmentaire et de la rétine externe dans les régions immédiatement périfovélolaires. La région centrofovélolaire reste encore préservée (astérisque).

### b. Maculopathie aux inhibiteurs MEK

Les inhibiteurs MEK agissent sur des voies intracellulaires appelées voie MAPK qui peuvent être trop actives dans certains cancers solides. Ainsi, ces inhibiteurs sont de plus en plus utilisés en oncologie et notamment dans la prise en charge des mélanomes métastatiques. Les symptômes oculaires surviennent souvent de manière aiguë ou de manière rapidement progressive. L'atteinte rétinienne la plus fréquente se traduit par l'apparition spontanée de plusieurs petites « bulles » de décollement séreux rétiniens. Celles-ci sont généralement réversibles à l'arrêt du traitement voire lors d'une diminution de la posologie. Néanmoins, lorsque celles-ci n'entraînent pas une baisse d'acuité visuelle majeure, le rapport bénéfice/risque de la continuité du traitement anticancéreux doit être discuté entre l'ophtalmologiste et l'oncologue. Une autre complication, moins fréquente mais plus grave peut survenir dans le cadre de la prise d'anti-MEK : l'occlusion de la veine centrale de la rétine. Dans ce cas, l'arrêt du traitement est généralement proposé pour éviter la bilatéralisation des symptômes qui pourrait grever le pronostic visuel du patient.

### c. Maculopathie au nitrite d'alkyle (« poppers »)

La maculopathie au nitrite d'alkyle ou « poppers » est une affection rare mais qui peut surveiller de manière aiguë quelle que soit la chronicité de la prise de cette substance. Les nitrites d'alkyles étaient autrefois utilisés dans la prise en charge de l'angor du fait de leurs propriétés vasodilatatrices. Abandonnés ensuite au profit de la trinitrine, ils font maintenant l'objet d'un mésusage pour ses propriétés récréatives (euphorie, sensation ébrieuse, stimulation sexuelle). La présentation clinique est caractéristique et montre dans les heures ou les jours suivant l'inhalation de la substance une baisse d'acuité visuelle avec phosphènes et microscotome central. L'examen du fond d'œil peut montrer de petites taches jaunâtres maculaires, mais peut être normal. L'OCT montre une atteinte des photorécepteurs maculaires. Il n'existe pas de traitement spécifique et l'évolution se fait généralement vers une disparition des symptômes en quelques jours. Il peut persister des séquelles visuelles dans certains cas, entraînant une baisse d'acuité visuelle et des microscotomes irréversibles.

## IV. Altérations du champ visuel

Les altérations du champ visuel traduisent une altération de la vision périphérique. Elles peuvent s'accompagner ou non d'une baisse de l'acuité visuelle si l'atteinte campimétrique atteint la région centrale. Ces anomalies du champ visuel peuvent être présentes lors de certaines affections rétiennes ou en cas d'atteinte des voies optiques (du nerf optique au cortex occipital).

### A. Anomalies du champ visuel au cours d'affections rétiennes

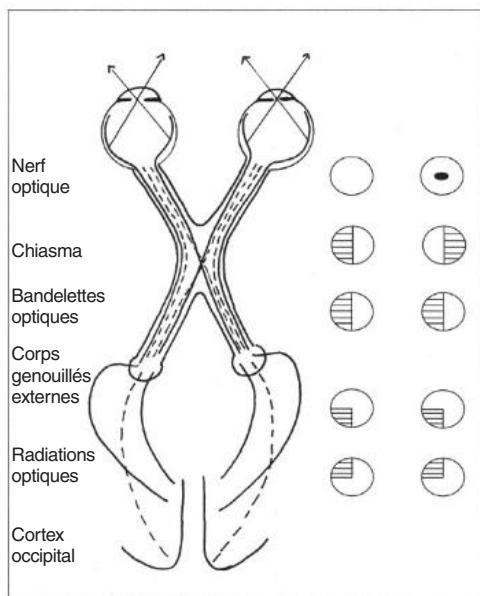
Il peut s'agir dans ce cas :

- soit de *scotomes centraux ou paracentraux* en cas d'atteinte de la rétine centrale respectant la périphérie. Un scotome central traduit l'atteinte du point de fixation et s'accompagne toujours d'une baisse d'acuité visuelle sévère (par exemple DMLA évoluée);
- soit de *déficits périphériques* du champ visuel lors d'atteintes rétiennes siégeant ou débutant en périphérie (par exemple décollement de la rétine rhegmatogène, rétinopathie pigmentaire).

### B. Atteinte du champ visuel par atteinte des voies optiques

Le relevé du champ visuel est dans ce cas essentiel. En fonction des résultats obtenus, une localisation assez précise du lieu de la (des) lésion(s) est possible et permettra de cibler efficacement les examens complémentaires ultérieurs (fig. 7.7). Une atteinte uniquement unilatérale

signera une localisation de la lésion sur l'un des deux nerfs optiques; une atteinte bilatérale traduira généralement une localisation lésionnelle se situant sur le chiasma optique ou au-delà sur les voies optiques. La réalisation de PEV est souvent requise pour confirmer l'atteinte des voies visuelles au-delà de la rétine.



**Fig. 7.7.** Représentation schématique des altérations du champ visuel en fonction du niveau de l'atteinte des voies optiques.

142

Nerf optique : scotome central. Chiasma : hémiagnosie bitemporale. Bandelettes optiques : hémiagnosie latérale homonyme. Radiations optiques : quadranopsie latérale homonyme.

## 1. Atteintes du nerf optique

L'atteinte totale d'un nerf optique est responsable d'une cécité unilatérale et se voit parfois lors de traumatismes (fig. 7.8A) ou d'atteinte tumorale du nerf optique.

Une atteinte des fibres optiques à point de départ maculaire réalise :

- soit un *scotome central unilatéral* intéressant le point de fixation (c'est-à-dire de la fovéola, fig. 7.8B);
- soit un *scotome cœcocentral uni- ou bilatéral* (fig. 7.8C, 7.8D), englobant la tache aveugle et le point de fixation.

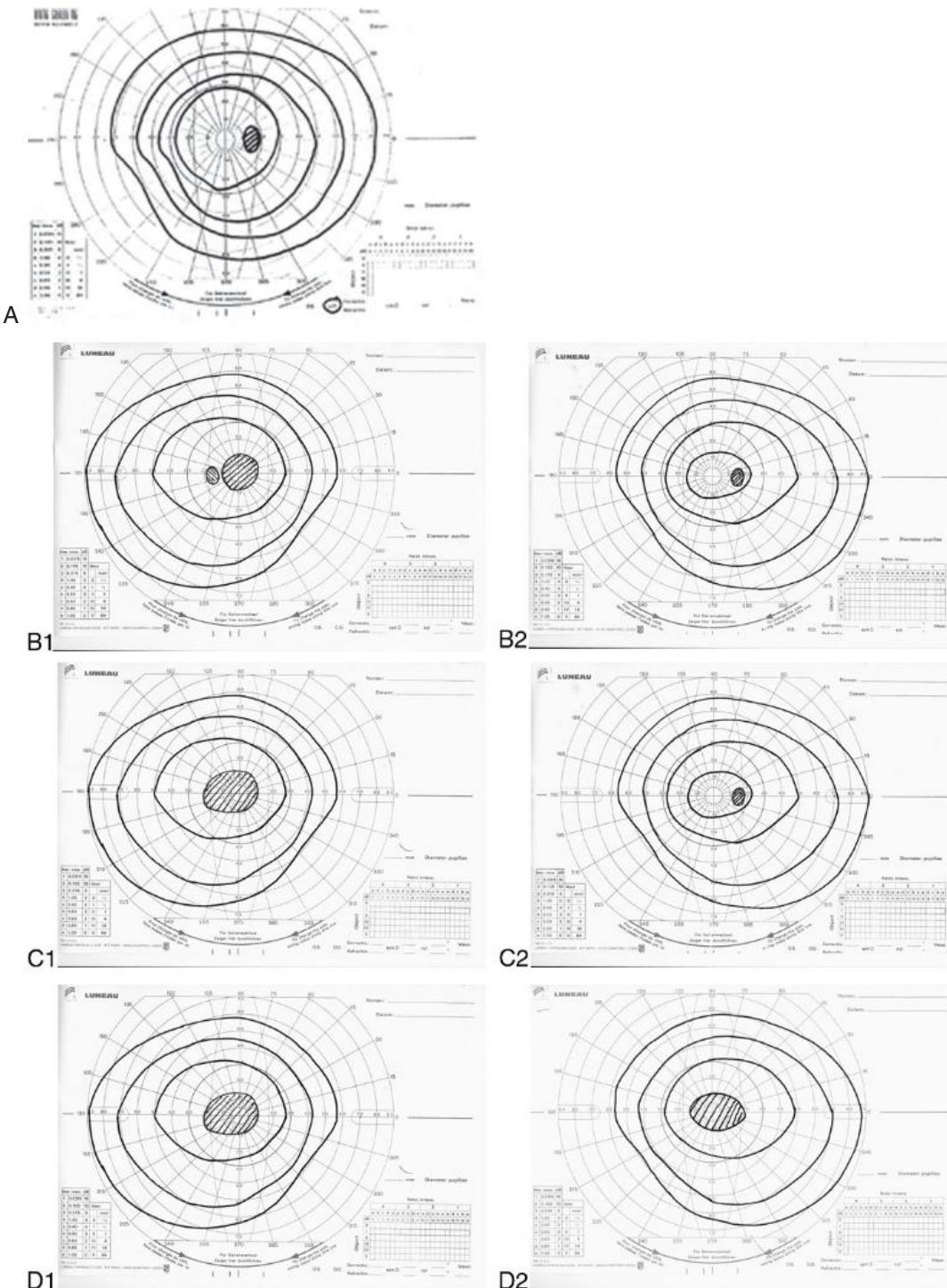
L'atteinte d'un faisceau de fibres au niveau de la papille est responsable d'un *déficit fasciculaire* (fig. 7.8E); il se traduit par un déficit isoptérique relié à la tache aveugle. On l'observe notamment lors du glaucome à angle ouvert.

L'atteinte prend typiquement l'aspect d'un *déficit altitudinal* (fig. 7.8F), à limite horizontale dans la neuropathie optique ischémique antérieure.

### a. Névrites optiques rétrobulbaire de la sclérose en plaques

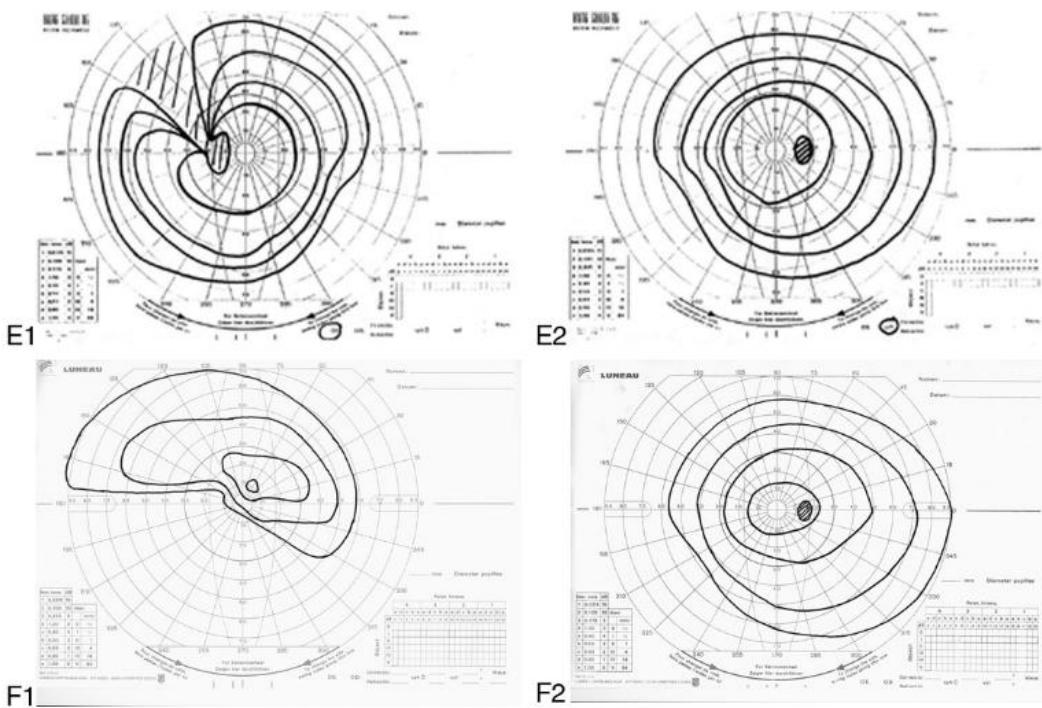
Voir chapitre 19.

L'atteinte est souvent rapidement progressive et peut provoquer une baisse d'acuité visuelle de profondeur variable. Celle-ci est liée à l'apparition d'un scotome le plus souvent central ou cœcocentral. L'atteinte visuelle est souvent accompagnée d'une douleur rétro-orbitaire augmentant à la mobilisation des globes oculaires. La névrite optique rétrobulbaire doit faire rechercher en premier lieu la sclérose en plaques qui en est sa principale étiologie, notamment chez la patiente jeune.



**Fig. 7.8.** Altérations du champ visuel dans les atteintes du nerf optique.

A. Cécité unilatérale (par exemple traumatisme œil gauche). B1, B2. Scotome central unilatéral gauche (par exemple sclérose en plaques [SEP]). C1, C2. Scotome cœcocentral unilatéral gauche (par exemple SEP). D1, D2. Scotome cœcocentral bilatéral (par exemple neuropathie optique éthylique). E1, E2. Déficit fasciculaire gauche (par exemple glaucome à angle ouvert). F1,

**Fig. 7.8.**

F2. Déficit fasciculaire altitudinal inférieur gauche (par exemple neuropathie optique ischémique antérieure aiguë). L'atteinte d'un faisceau de fibres au niveau de la papille est responsable d'un déficit fasciculaire ; cela se traduit par un déficit isoptérique relié à la tache aveugle. Lors d'une atteinte ischémique de la papille, il prend typiquement l'aspect d'un déficit altitudinal (en J) à limite horizontale.

### b. Neuropathies optiques ischémiques antérieures

Voir chapitre 20.

L'atteinte est brutale et provoque le plus souvent un scotome altitudinal de localisation inférieure, mais peut aussi donner d'autres atteintes campimétriques. La maladie de Horton est à rechercher en priorité devant cette atteinte ischémique du nerf optique afin de proposer un traitement par corticoïdes et d'éviter la bilatéralisation de l'atteinte.

### c. Neuropathies optiques toxiques et métaboliques

Ces neuropathies ont en commun de se manifester par une *atteinte bilatérale et progressive*.

Elles sont dominées par quatre causes :

- ***neuropathie optique éthylique*** : favorisée par le tabagisme associé ; on parle alors volontiers de neuropathie optique alcool-o-tabagique. Typiquement, le champ visuel objective un scotome cœcocentral bilatéral. En l'absence de sevrage avec supplémentation vitaminique, elle aboutit à la constitution d'une atrophie optique ;
- **B** ***neuropathies optiques médicamenteuses*** : observées principalement au cours de traitements antituberculeux (éthambutol et isoniazide). Elles peuvent aboutir à une baisse d'acuité visuelle définitive, imposant une surveillance régulière systématique des patients traités par l'examen du champ visuel et la vision des couleurs, OCT papille (avant traitement, J21 et M2, puis tous les 2 mois si prolongation du traitement), ces neuropathies optiques se révélant précocement par une dyschromatopsie d'axe rouge-vert ;
- **C** ***neuropathies optiques professionnelles*** (par exemple plomb) ;
- ***neuropathies optiques métaboliques*** : notamment au cours du diabète.

#### d. Neuropathies optiques tumorales

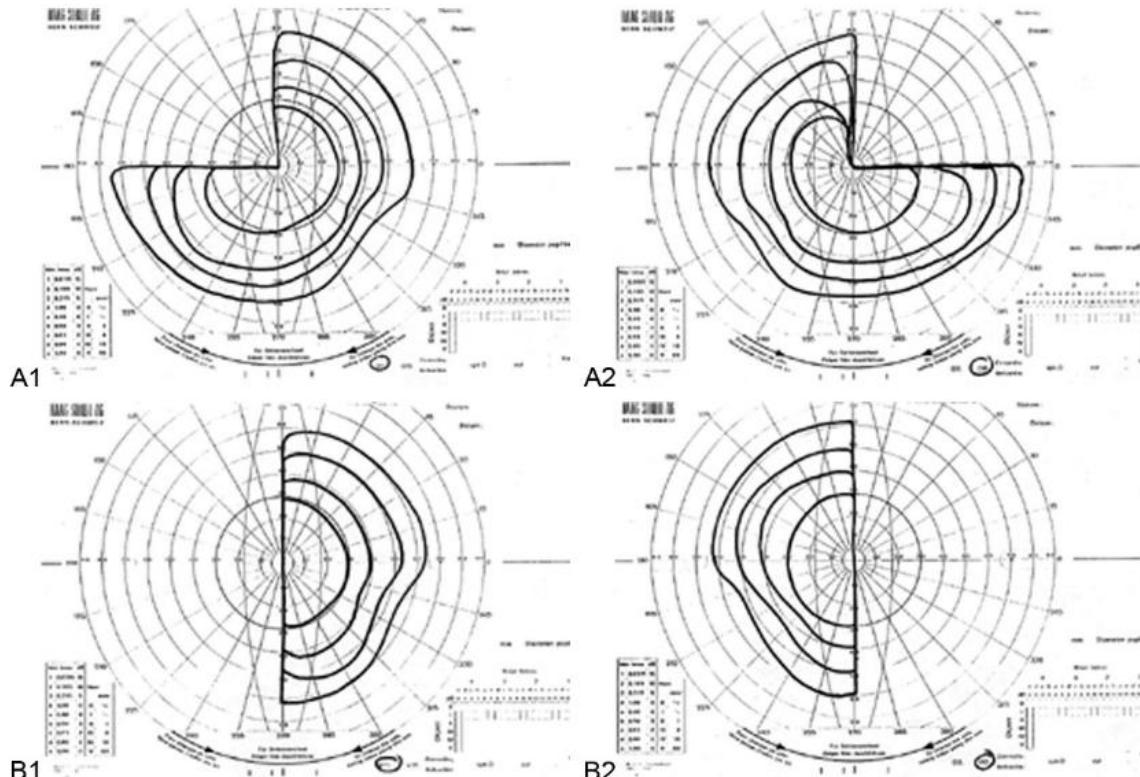
Ce sont :

- les *tumeurs intra-orbitaires* qui, quelle qu'en soit la nature, peuvent être responsables d'une compression du nerf optique. Il peut s'agir de tumeurs développées aux dépens du nerf optique (*gliome*) ou de ses gaines (*méningiome*). Elles se traduisent le plus souvent par une atrophie optique associée à une exophthalmie ;
- les tumeurs de l'étage antérieur du crâne (*méningiome du sphénoïde*, etc.) qui peuvent comprimer les voies optiques et ainsi donner des atteintes du champ visuel bilatérales.

## 2. Lésions du chiasma optique

Au niveau du chiasma optique, il existe une décussation des axones des cellules ganglionnaires. L'organisation de l'information visuelle passe d'une organisation monoculaire à une organisation hémioptique (par hémichamp). Les fibres véhiculant l'information de l'hémichamp nasal de chaque œil croisent la ligne médiane et fusionnent avec celle de l'œil controlatéral dans le but de permettre une vision binoculaire utile avec perception du relief.

La compression des voies optiques au niveau du chiasma induit de ce fait un aspect très particulier au niveau du champ visuel appelé « syndrome chiasmatique » qui, dans sa forme typique, se traduit par une *hémianopsie bitemporale* (fig. 7.9B1, B2), c'est-à-dire un déficit dans les hémichamps temporaux (correspondant à l'atteinte des fibres nasales qui décussent au niveau du chiasma). Parfois, la compression est partielle (notamment dans les stades débutants) et on observe une quadranopsie bitemporale (fig. 7.9A1, A2). Les fibres nasales inférieures décussent à la partie antérieure du chiasma, les fibres nasales supérieures à la partie postérieure et donc, en fonction de la topographie de l'atteinte, la quadranopsie peut être supérieure ou inférieure (plus fréquemment supérieure).



**Fig. 7.9. Syndrome chiasmatique.**

A1, A2. Quadranopsie bitemporale supérieure. B1, B2. Hémianopsie bitemporale.

Sur le plan étiologique, la principale cause de syndrome chiasmatique est représentée par les *adénomes de l'hypophyse*. Le syndrome chiasmatique est alors d'installation souvent progressive, débutant par une *quadranopsie bitemporale supérieure*. D'autres affections peuvent être responsables d'un syndrome chiasmatique, parfois moins typique en fonction de la localisation de l'atteinte du chiasma :

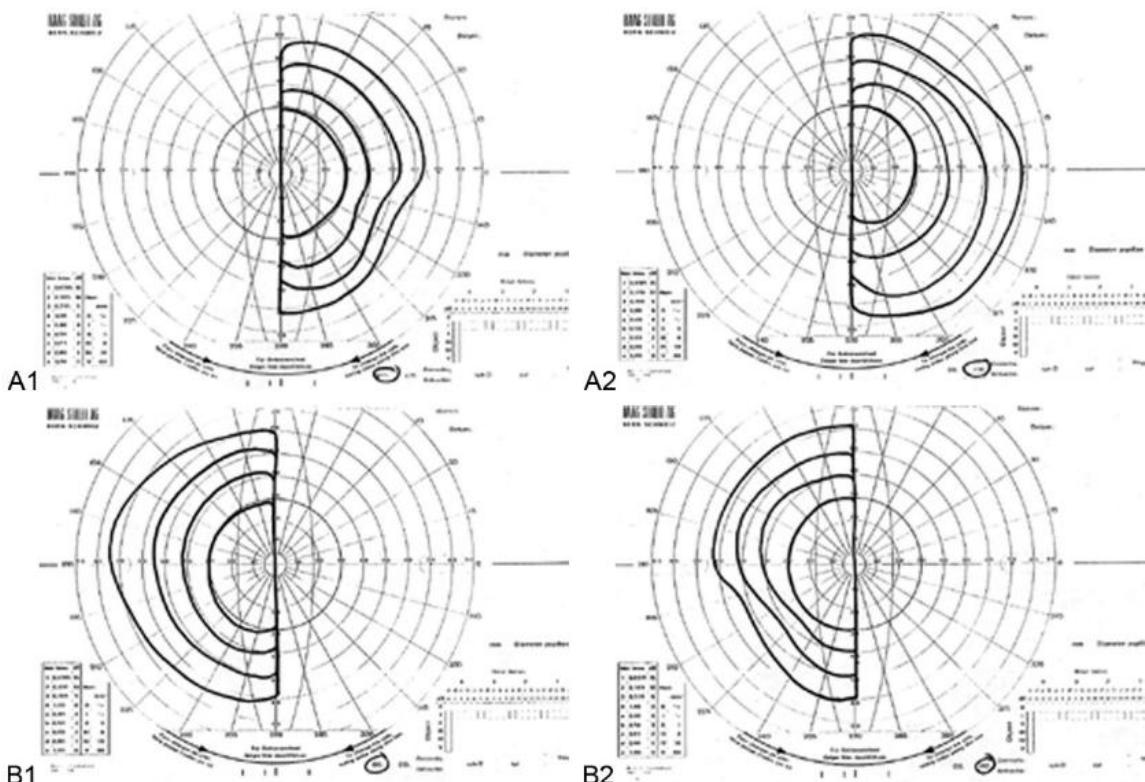
- *chez l'adulte* : méningiome du tubercule de la selle, anévrisme de la carotide interne, craniopharyngiome ;
- *chez l'enfant* : gliome du chiasma, qui survient souvent dans le cadre d'une maladie de Recklinghausen, craniopharyngiome.

### 3. Lésions rétrochiasmatiques

L'atteinte de la voie optique est présente au-delà de la région chiasmatique, donc après la décussation des fibres nasales. Cela se traduit par un déficit sensoriel dans un hémichamp, droit ou gauche (le même des deux côtés), appelé *hémianopsie latérale homonyme*, le déficit se situant du côté opposé à la lésion (fig. 7.10). Une atteinte des radiations optiques, où fibres supérieures et inférieures cheminent dans deux faisceaux nettement séparés, se traduira plus volontiers par une *quadranopsie latérale homonyme* (fig. 7.11), le plus souvent supérieure.

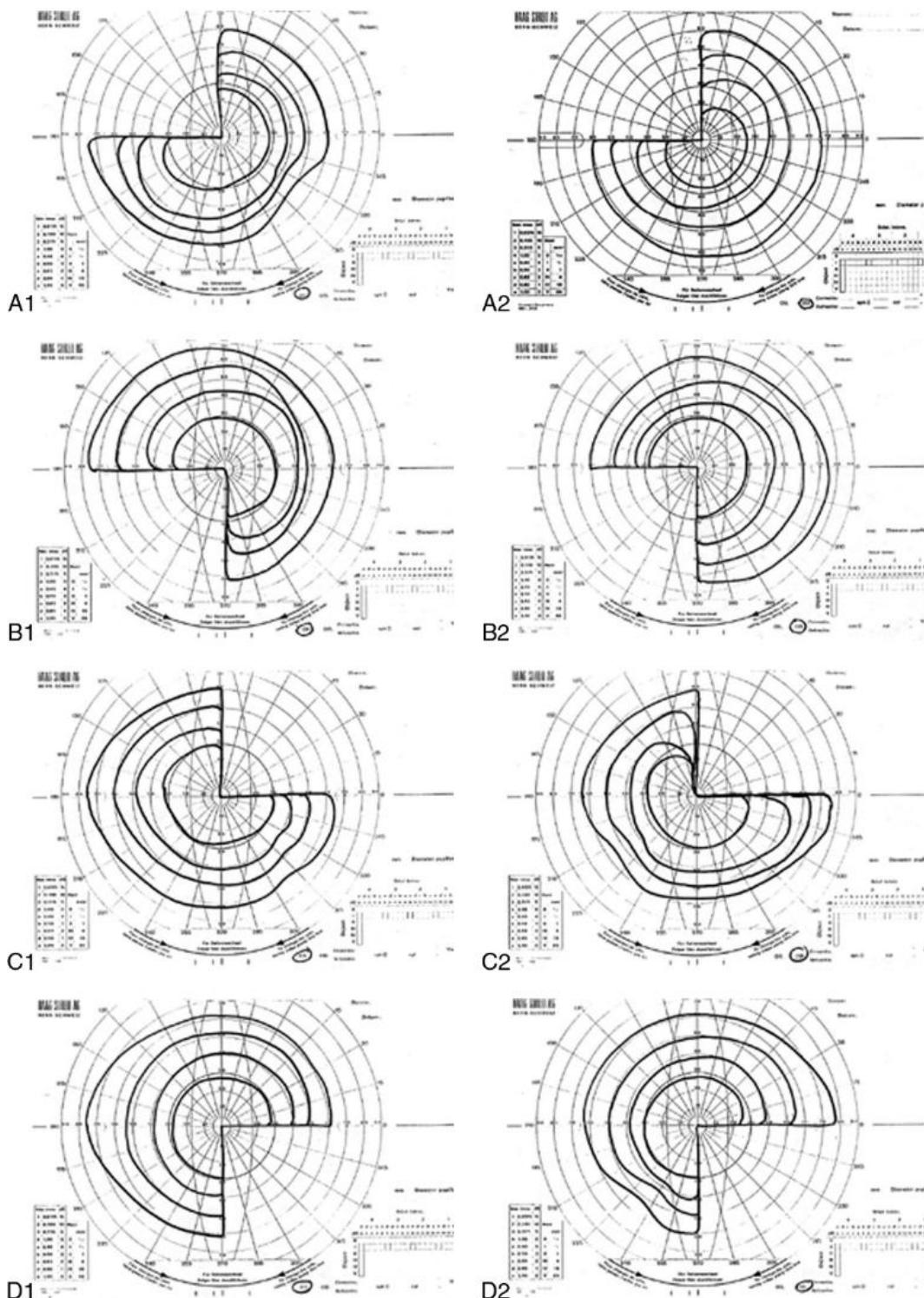
Sur le plan étiologique, on retrouve principalement les trois causes suivantes :

- vasculaire (accident vasculaire cérébral, hématome compressif) : hémianopsie ou quadranopsie latérale homonyme d'installation brutale ;



**Fig. 7.10. Hémianopsies latérales homonymes.**

A1, A2. Hémianopsie latérale homonyme gauche (atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques droites). B1, B2. Hémianopsie latérale homonyme droite (atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques gauches).



**Fig. 7.11. Quadranopsies latérales homonymes.**

A1, A2. Quadranopsie latérale homonyme supérieure gauche (atteinte du faisceau inférieur des radiations optiques droites). B1, B2. Quadranopsie latérale homonyme inférieure gauche (atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques droites). C1, C2. Quadranopsie latérale homonyme supérieure droite (atteinte du faisceau inférieur des radiations optiques gauches). D1, D2. Quadranopsie latérale homonyme inférieure droite (atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques gauches).

- tumorale : hémianopsie ou quadranopsie latérale homonyme d'installation progressive;
- traumatique : hémianopsie ou quadranopsie latérale homonyme contemporaine du traumatisme.

#### 4. Cécité corticale

On désigne sous ce terme un tableau clinique particulier secondaire à une atteinte des deux lobes occipitaux, le plus souvent par accident vasculaire cérébral dans le territoire vertébrobasilaire. Elle réalise une cécité bilatérale brutale, associée à des éléments évocateurs :

- examen ophtalmologique normal, notamment examen du fond d'œil;
- conservation du réflexe photomoteur (+++) traduisant le fonctionnement du « capteur sensoriel », c'est-à-dire la rétine neurosensorielle, mais l'absence d'interprétation correcte du signal au niveau cortical;
- désorientation temporo spatiale, hallucinations visuelles et *anosognosie* = méconnaissance de sa cécité par le patient, très caractéristique (+++), confirmant la nature centrale de l'affection.

#### Points clés

- L'approche d'une baisse de la fonction visuelle doit comporter d'abord une analyse sémiologique, considérant notamment son caractère uni- ou bilatéral, aigu ou chronique.
- Les principales causes génétiques sont la rétinopathie pigmentaire (atteinte périphérique initiale) et la maladie de Stargardt (atteinte centrale initiale).
- La macula peut être altérée par une DMLA, mais aussi par des lésions de trou maculaire, de membrane épirétinienne ou de maculopathie toxique, notamment aux antipaludéens de synthèse.
- Les atteintes du champ visuel orientent vers :
  - une lésion du pôle postérieur en cas de scotome central;
  - une lésion du nerf optique en cas de scotome altitudinal, arciforme ou cœcocentral;
  - une lésion chiasmatique en cas d'hémianopsie bitemporale;
  - une lésion rétrochiasmatique en cas d'atteinte d'un hémichamp symétrique sur les deux yeux.



#### Mots clés

- Cataracte
- DMLA
- Glaucome chronique à angle ouvert
- Lésions chiasmatiques ou rétrochiasmatiques
- Maculopathie toxique aux antipaludéens de synthèse
- Maladie de Stargardt
- Membrane prémaculaire, trou maculaire
- Neuropathies optiques antérieure ou rétrobulbaire
- Œdèmes maculaires
- Rétinopathie diabétique
- Rétinopathie pigmentaire
- Syndrome maculaire

# Item 82 – Altération aiguë de la vision

Dr N. Bouheraoua – Centre hospitalier national d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris

- I. Diagnostic
- II. Étiologie

## *Situations cliniques de départ*

*Les anomalies de la vision d'apparition brutale peuvent être évoquées dans les situations cliniques suivantes.*

- 27 – Chute de la personne âgée : la vision apportant environ 80 % des informations sensorielles, une baisse de l'acuité visuelle ou une malvoyance peuvent être la cause de chute chez les personnes âgées présentant une altération brutale de l'acuité visuelle.
- 42 – Hypertension artérielle : la NOIA non artéritique peut se voir dans un contexte d'HTA associée à des facteurs de risque cardiovasculaire. La rétinopathie hypertensive (associant œdème papillaire, nodules cotonneux péripapillaires, hémorragies rétiniennes, nodules cotonneux) entraîne une baisse d'acuité visuelle brutale.
- 174 – Traumatisme facial : une hémorragie intravitrénée et un décollement de rétine peuvent faire suite à un traumatisme oculaire.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique : devant un tableau, toujours éliminer une cause artéritique (maladie de Horton). Il convient donc de réaliser une VS et une CRP.
- 208 – Hyperglycémie : la rétinopathie diabétique est la première cause de cécité en France chez les personnes de moins de 65 ans. La maculopathie diabétique œdémateuse, l'hémorragie intravitrénée ainsi que le décollement de rétine tractionnel (dans le cadre d'une rétinopathie diabétique proliférante) peuvent entraîner une baisse d'acuité visuelle brutale.

## *Hierarchisation des connaissances*

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Savoir déterminer si un trouble visuel est mono- ou binoculaire	
A	Définition	Connaître la définition, la signification, et la démarche étiologique devant une cécité monoclulaire transitoire	
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	
A	Contenu multimédia	Interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications	Atteinte du segment antérieur, du nerf optique (objectif commun avec item 81), de la rétine (AV, angiographie, OCT maculaire, ERG)
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'atteinte des voies optiques et du nerf optique et identifier les étiologies nécessitant une prise en charge urgente (NOIAA, œdème papillaire)	
A	Identifier une urgence	Conduite à tenir devant une baisse de vision brutale avec œil blanc et identification des urgences	
B	Examens complémentaires	Indications de l'imagerie devant un trouble visuel récent	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des affections vasculaires de la rétine (OACR, OVCR), leurs complications (néovascularisation, glaucome néovasculaire, œdème maculaire) et les principes de traitement	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une neuropathie optique (NOIA, NORB, œdème papillaire)	
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic d'aura migraineuse	AIT, crise épileptique partielle
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels de l'aura migraineuse	Décollement de rétine, glaucome, hémorragie du vitré
B	Contenu multimédia	Photographie d'un œdème papillaire	
B	Contenu multimédia	Photographie d'un champ visuel des deux yeux avec hémianopsie (quadranopsie) latérale homonyme (ou bitemporale)	Y compris déficit pupillaire afférent relatif
A	Identifier une urgence	Savoir évoquer un décollement de rétine	Description sémiologique
B	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique, les modes de survenue, les facteurs de risque des décollements de rétine	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une hémorragie du vitré et ses principales causes	Acuité visuelle, champ visuel, PEV, OCT

**C** Les traumatismes étant traités par ailleurs, ce chapitre sera limité aux anomalies brutales de la vision d'apparition spontanée.

## I. Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et éventuellement des examens complémentaires, guidés par la clinique.

## A. Interrogatoire

L'interrogatoire précise :

- le type de l'altération visuelle :
  - existe-t-il une baisse d'acuité visuelle ?
  - existe-t-il une altération du champ visuel (scotome, déficit périphérique) ?
  - le patient décrit-il une sensation de « mouches volantes » = myodésopsies ?
  - a-t-il vu des éclairs lumineux = phosphènes ?
  - a-t-il une vision déformée des objets = métamorphopsies ?
- sa rapidité d'installation :
  - s'agit-il d'une baisse d'acuité visuelle réellement brutale, apparue d'une seconde à l'autre ?
  - ou d'une baisse d'acuité visuelle d'installation rapidement progressive, en quelques heures ou jours ?
- **A** son *uni-* ou *bilatéralité* ;
- **C** la présence ou non de *douleurs associées* et leur type. S'agit-il :
  - de douleurs superficielles, évoquant une affection du segment antérieur ?
  - de douleurs profondes, irradiant dans le territoire du trijumeau, évoquant un glaucome aigu ?
  - ou de céphalées, évoquant une cause neuro-ophtalmologique ?
- les antécédents oculaires et généraux ;
- les traitements oculaires et généraux suivis ;
- une *notion de traumatisme*, même minime.

## B. Examen ophtalmologique

**C** L'examen comprend *aux deux yeux* :

- la mesure de l'*acuité visuelle* de loin et de près, avec correction optique si nécessaire ;
- **A** la *réactivité pupillaire* : réflexe photomoteur direct et réflexe photomoteur consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral ;
- **C** l'*examen du segment antérieur* : cornée, chambre antérieure et cristallin ;
- la mesure du tonus oculaire ;
- l'*examen du fond d'œil* après dilatation pupillaire : nerf optique, vaisseaux rétiniens, rétine.

## C. Examens complémentaires

**B** Les examens complémentaires ne sont pas systématiques et sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique :

- examens complémentaires *ophtalmologiques* (voir chapitre 1) ;
- examens complémentaires *non ophtalmologiques* : qu'il s'agisse d'examens biologiques ou d'examens radiologiques, ils sont guidés par les premières orientations diagnostiques.

Les principaux examens complémentaires disponibles pour orienter le diagnostic et la prise en charge en ophtalmologie sont :

- les champs visuel de Goldman (périmétrie cinétique) ou périmétrie statique automatisée) : ils permettent d'explorer l'ensemble du champ visuel. Ils sont à demander en cas de glaucome, de pathologie neuro-ophtalmologique (neuropathie optique ischémique antérieure

[NOIA], névrite optique rétrobulbaire [NORB], hypertension intracrânienne [HTIC], etc.), dans la surveillance des antipaludéens de synthèse ou en cas de baisse d'acuité visuelle inexpliquée ;

- la tomographie en cohérence optique (OCT) : permet d'obtenir une coupe de la rétine, centrée sur l'aire maculaire. Cet examen est indiqué en cas d'anomalie maculaire au fond d'œil (drusen, hémorragie, traction vitréomaculaire, trou maculaire, membrane épimaculaire, etc.). Il est de plus en plus demandé dans le bilan préopératoire de la cataracte. L'OCT peut aussi être centré sur la tête du nerf optique et permet l'analyse des fibres nerveuses périrétiniennes (*retinal nerve fiber layer [RNFL]*) ou du complexe ganglionnaire. Cet examen est demandé en cas de glaucome ou de pathologie neuro-ophtalmologique ;
- la tomographie en cohérence optique-angiographie (OCT-A) : permet d'obtenir une image de la perfusion rétinienne, de visualiser des néovaisseaux pré-rétiniens, intrarétiniens ou choroïdiens sans injection de produit de contraste ;
- l'angiographie à la fluorescéine : permet de visualiser la perfusion de la vascularisation rétinienne. Cet examen est indiqué en cas de pathologie rétinienne (dégénérescence maculaire liée à l'âge [DMLA], diabète, occlusion de la veine centrale de la rétine [OVCR], occlusion de l'artère centrale de la rétine [OACR], etc.) ;
- l'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) : permet de visualiser les vaisseaux choroïdiens et la choriocapillaire. Elle est indiquée en cas de DMLA ou de pathologie inflammatoire (uvéite postérieure) ;
- l'électrophysiologie visuelle (electrorétinogramme [ERG], électro-oculogramme [EOG], potentiels évoqués visuels [PEV]) : ces examens permettent d'évaluer la fonction des photorécepteurs et du nerf optique.

## II. Étiologie

Au terme de ces examens, plusieurs cas de figure peuvent se présenter.

### A. Baisse d'acuité visuelle avec œil rouge et douloureux

Il s'agit d'une affection aiguë du segment antérieur (voir chapitre 6).

#### 1. Kéратite aiguë

La baisse d'acuité visuelle s'accompagne de douleurs superficielles importantes, avec photophobie et blépharospasme. Il existe une diminution de transparence de la cornée, un cercle périkeratique et une ou plusieurs ulcérations cornéennes visibles au test à la fluorescéine

#### 2. Crise aiguë par fermeture de l'angle

Les douleurs sont profondes, intenses, oculaires et péri-oculaires, irradiant dans le territoire du trijumeau.

Il existe souvent des nausées ou des vomissements.

La chambre antérieure est étroite, parfois masquée par un œdème cornéen.

Il existe une élévation majeure du tonus oculaire, appréciable par la palpation bidigitale du globe oculaire à travers la paupière supérieure (sensation de bille de bois).

La baisse d'acuité visuelle dépend de l'œdème cornéen lié à l'hypertonie et à la perfusion rétinienne ; elle est souvent importante.

L'examen de l'autre œil met en évidence un angle iridocornéen étroit.

### 3. Uvéites

#### a. Uvéite antérieure aiguë (iridocyclite)

Il peut exister :

- une baisse d'acuité visuelle et des douleurs ;
- un cercle périkératique ;
- une pupille en myosis par synéchies iridocristalliniennes.

L'examen à la lampe à fente met en évidence la présence de cellules inflammatoires dans la chambre antérieure (phénomène de Tyndall), avec éventuellement précipités rétrocornéens et synéchies iridocristalliniennes.

L'examen du fond d'œil après dilatation pupillaire recherche des signes d'uvéite postérieure associés.

#### b. Uvéite postérieure (« choroïdite », « rétinite »)

La cause la plus fréquente des choroïdites est la toxoplasmose oculaire.

Elle est responsable d'une rétinochoroïdite récidivante, qui peut s'accompagner de signes inflammatoires vitréens.

Elle se manifeste par des myodésopsies et une baisse d'acuité variable, d'autant plus importante que le foyer est à proximité de la macula.

À l'examen du fond d'œil, il s'agit d'un foyer blanchâtre qui évolue vers une cicatrice atrophiique (fig. 8.1 et 8.2), à partir de laquelle peuvent survenir des récidives.

Le traitement repose sur les antiparasitaires – association pyriméthamine (Malocide®) et sulfadiazine (Adiazine®) –, prescrits s'il existe une menace pour l'acuité visuelle.



**Fig. 8.1.** Aspect typique d'une choriorétinite de l'œil gauche due à une toxoplasmose : foyer récent blanchâtre jouxtant un petit foyer ancien, cicatririel, pigmenté.



**Fig. 8.2.** Toxoplasmose oculaire bilatérale.

A. Foyer récent à l'œil droit proche de la macula. B. Foyer cicatririel à l'œil gauche.

## 4. Autres causes de baisse de l'acuité visuelle avec œil rouge douloureux

Ces autres causes sont :

- **B** un glaucome néovasculaire (diabète déséquilibré, OVCR) : présence d'une rubéose irienne visible lors de l'examen à la lampe à fente, parfois compliquée d'un hyphéma (par saignement des néovaisseaux iriens);
- **C** une endophtalmie : contexte postopératoire évocateur. Hypopion, fibrine en chambre antérieure visible à la lampe à fente; hyalite présente si le fond d'œil est réalisable.

## B. Baisse d'acuité visuelle avec œil blanc et indolore

- A** L'examen du fond d'œil oriente le diagnostic.

### 1. Fond d'œil non visible ou mal visible par « trouble des milieux »

#### a. Hémorragie intravitréenne

Une hémorragie intravitréenne entraîne une baisse d'acuité visuelle souvent précédée d'une impression de « pluie de suie ».

La baisse d'acuité visuelle est très variable suivant l'importance de l'hémorragie : une hémorragie intravitréenne minime peut se manifester principalement par des myodésopsies, sans baisse d'acuité visuelle ou avec une baisse d'acuité visuelle minime; une hémorragie intravitréenne massive entraîne une baisse d'acuité visuelle sévère, au maximum une acuité visuelle réduite à la perception lumineuse.

La cause de l'hémorragie est facile à reconnaître quand la rétine reste visible; ailleurs, une hémorragie massive rend la rétine invisible à l'examen du fond d'œil (fig. 8.3) : l'échographie B peut alors parfois orienter vers une étiologie (par exemple mise en évidence d'une déchirure rétinienne). L'échographie B est de toute façon toujours indiquée quand la rétine n'est pas visible pour éliminer la présence d'un décollement de la rétine (+++).

Les principales causes des hémorragies intravitréennes sont les suivantes :

- rétinopathie diabétique proliférante;
- occlusions de forme ischémique de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches;
- déchirure rétinienne : une déchirure rétinienne, compliquée ou non de décollement de la rétine (voir plus loin), peut entraîner lors de sa survenue une hémorragie intravitréenne par rupture d'un vaisseau rétinien au sein de la déchirure;
- syndrome de Terson : hémorragie intravitréenne uni- ou bilatérale associée à une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme intracrânien (le syndrome de Terson peut également être associé à une hémorragie méningée d'origine traumatique);
- plaie perforante ou pénétrante (contexte traumatique).

#### b. Uvéite intermédiaire

Ce terme est utilisé pour le sous-groupe d'uvéites où le vitré est le site principal de l'inflammation. Il peut y avoir une vascularite rétinienne périphérique ou un œdème maculaire associés à cette uvéite intermédiaire. Le terme de « pars planite » est réservé à un sous-groupe d'uvéites intermédiaires isolées ou idiopathiques, avec une inflammation à type de condensations vitréennes sans autre cause (pas de maladie systémique associée ou d'infection générale). La baisse d'acuité visuelle n'est en général pas brutale, mais peut être d'installation rapidement progressive, en quelques jours, et s'accompagne de myodésopsies. La douleur est généralement absente.

L'examen met en évidence un trouble du vitré avec présence de cellules inflammatoires à l'examen à la lampe à fente ou « hyalite ».



**Fig. 8.3. Hémorragie intravitréenne de l'œil droit.**

La rétine est masquée par l'hémorragie intravitréenne, et on ne perçoit plus que la papille et quelques cicatrices de laser dans le secteur temporal (bord gauche du cliché).

## 2. Fond d'œil bien visible et anormal

### a. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) ou d'une de ses branches

Voir [chapitre 16](#).

L'OACR se traduit par les éléments suivants ([fig. 8.4](#)) :

- baisse d'acuité visuelle brutale, souvent profonde (perception lumineuse);
- pupille en mydriase aréflexique avec abolition du réflexe photomoteur direct et conservation du réflexe consensuel (lorsqu'on éclaire l'œil adipe);
- rétrécissement diffus du calibre artériel avec emboles parfois visibles;
- œdème blanc rétinien ischémique de la rétine interne au pôle postérieur avec *aspect de macula rouge cerise*;
- tableau clinique variable selon la localisation de l'occlusion en cas d'occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine.



**Fig. 8.4. Photographie du fond d'œil droit d'une occlusion d'artère centrale de la rétine avec œdème rétinien blanc, macula d'aspect « rouge cerise » et rétrécissement diffus du calibre artériel.**

**b. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) ou d'une de ses branches**

Voir [chapitre 17](#).

L'OVCR se traduit par les éléments suivants ([fig. 8.5 à 8.8](#)) :

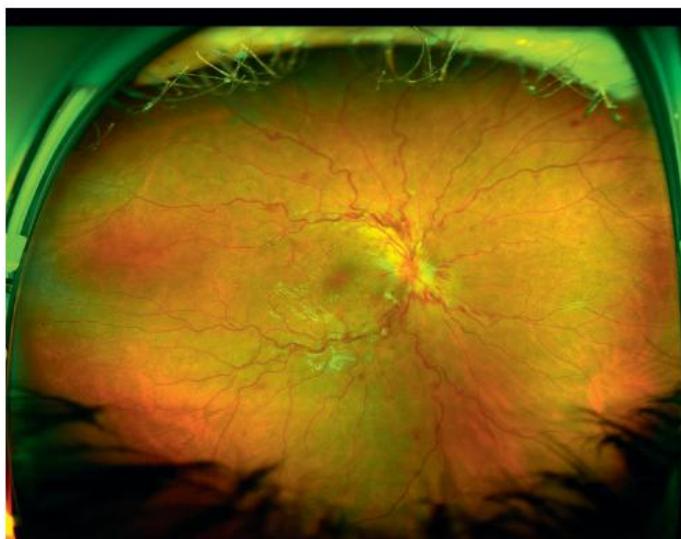
- baisse d'acuité visuelle très variable en fonction de la forme clinique ;
- à l'examen du fond d'œil, œdème papillaire, hémorragies rétiiniennes disséminées, nodules cotonneux, tortuosités et dilatations veineuses ;
- précision de la forme clinique de l'occlusion veineuse par examen du fond d'œil et angiographie à la fluorescéine : *forme ischémique* ou *forme non ischémique* ;
- tableau clinique variable selon la localisation de l'occlusion en cas d'occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine.

**c. Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) compliquée de néovaisseaux choroïdiens maculaires**

Voir [chapitre 15](#).

Cela se traduit par les éléments suivants :

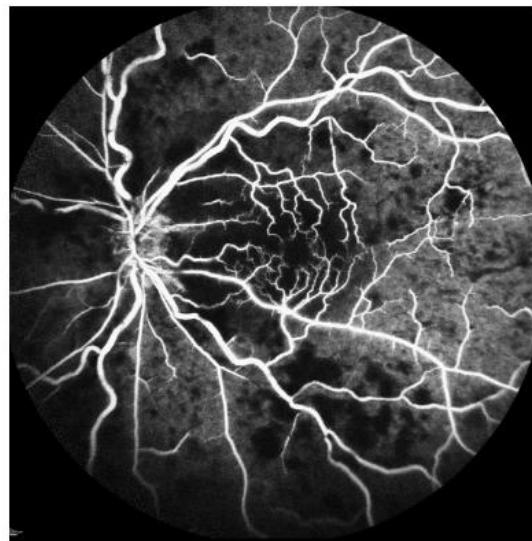
- survenue brutale d'une baisse d'acuité visuelle et de métamorphopsies ;
- décollement exsudatif de la rétine maculaire  $\pm$  hémorragies et exsudats profonds (« exsudats secs »).



**Fig. 8.5.** Photographie grand champ d'un fond d'œil d'une occlusion de la veine centrale de la rétine droite avec tortuosité et dilatation veineuse, hémorragies dans les quatre quadrants et œdème papillaire.



**Fig. 8.6.** Photographie d'une tomographie en cohérence optique d'un œil gauche montrant un œdème maculaire avec perte de la dépression fovéolaire centrale.



**Fig. 8.7.** Photographie d'une angiographie à la fluorescéine du même patient qu'en [figure 8.6](#) montrant de nombreuses zones non perfusées dans le cadre d'une OVCR ischémique.



**Fig. 8.8.** Photographie en lampe à fente montrant une rubéose irienne majeure dans le cadre d'une OVCR ischémique.

#### d. Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA)

Voir [chapitre 20](#).

La NOIA se traduit par les éléments suivants :

- baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale, le plus souvent massive;
- diminution du réflexe photomoteur direct;
- œdème papillaire total ou en secteur;
- déficit fasciculaire à l'examen du champ visuel.

La cause la plus fréquente est l'artériosclérose, mais la NOIA doit faire systématiquement rechercher une *maladie de Horton*, nécessitant une corticothérapie par voie générale en urgence.

### e. Cœdème papillaire

Il s'agit d'un gonflement de la tête du nerf optique faisant suite à une élévation de la pression intracrânienne.

Devant un œdème papillaire, il convient d'éliminer une hypertension artérielle maligne (si bilatéral), une hypertension intracrânienne (si bilatéral), puis on s'oriente sur des causes de neuropathie optique inflammatoire.

En cas d'hypertension intracrânienne, les symptômes sont : céphalées, nausées/vomissements, troubles visuels transitoires à type d'éclipses visuelles, paralysie du nerf VI.

En cas névrite optique inflammatoire avec papillite, la baisse d'acuité visuelle prédomine.

### f. Décollement de la rétine rhegmatogène (fig. 8.9)

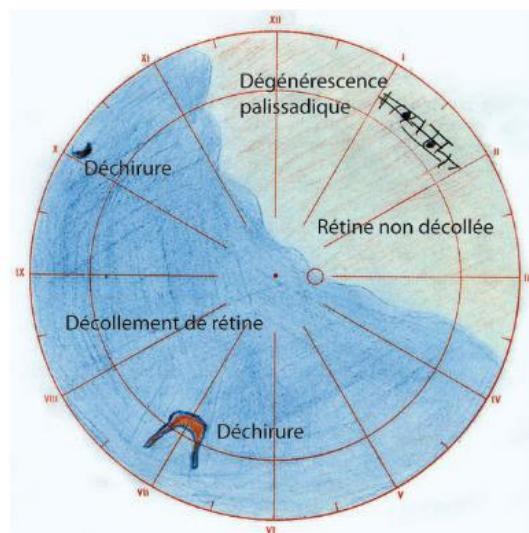
**C** Il s'agit d'un décollement de la rétine (DR) secondaire à une déhiscence rétinienne (du grec *rhegma* = déchirure), s'opposant aux DR exsudatifs (comme au cours de l'HTA ou de la toxémie gravidique – voir chapitre 23) et aux DR tractionnels (au cours notamment de la rétinopathie diabétique).

**B** La survenue d'une déhiscence au niveau de la rétine périphérique avec un défaut de pleine épaisseur de la rétine neurosensorielle (voir chapitre 1) peut permettre le passage de vitré liquéfié depuis la cavité vitrénne dans l'espace sous-rétinien (entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire); ce liquide sous-rétinien (LSR) va soulever la rétine de proche en proche : c'est le DR rhegmatogène (fig. 8.10).

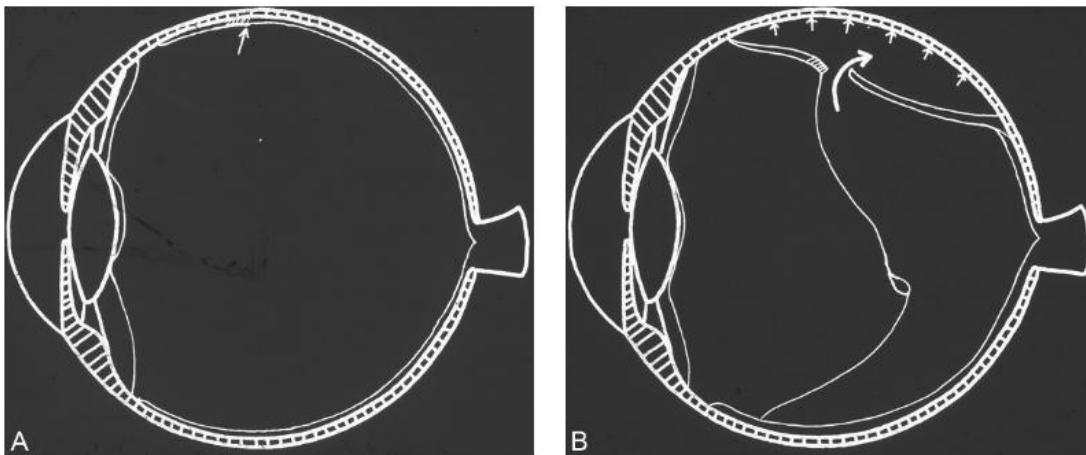
Il reconnaît trois étiologies principales :

- DR idiopathique, le plus souvent chez le sujet âgé (compliquant un décollement postérieur du vitré si sujet âgé) ;
- myopie, notamment myopie forte (myopie supérieure à -6 dioptries) ; le risque de DR rhegmatogène croît avec le degré de myopie ;
- chirurgie de la cataracte (DR de l'aphaque ou du pseudophaque), qui se complique d'un DR dans environ 2 % des cas, dans un délai variable, parfois plusieurs années après l'intervention sur le cristallin.

**C** L'évolution spontanée est très préjorative : elle se fait vers l'extension inexorable du DR, qui englobe la macula, puis la totalité de la rétine. La rétine décollée subit en quelques semaines



**Fig. 8.9. Représentation schématique d'un décollement de la rétine de l'œil droit.**



**Fig. 8.10. A, B. Physiopathologie du décollement de la rétine.**

La survenue d'une déhiscence rétinienne en périphérie rétinienne permet le passage de liquide dans l'espace sous-rétinien ; l'épithélium pigmentaire assure la résorption de ce liquide sous-rétinien, mais son débit est insuffisant et le liquide s'accumule sous la rétine, entraînant l'extension du décollement de la rétine.



**Fig. 8.11. Le traitement chirurgical du décollement de la rétine consiste à obturer la déhiscence, ce qui permet au liquide sous-rétinien d'être résorbé par l'épithélium pigmentaire et à la rétine de se réappliquer.**

Noter à la partie supérieure de l'œil une indentation en coupe permettant de rapprocher la paroi sclérale de la rétine.

des lésions irréversibles responsables d'une cécité par dysfonction des photorécepteurs suite à l'arrêt des échanges métaboliques de l'épithélium pigmentaire rétinien et des vaisseaux choroïdiens.

**A** Le *traitement* est uniquement chirurgical : **C** son principe est d'obturer la déhiscence rétinienne périphérique, permettant de stopper le passage de LSR. Le LSR résiduel est ensuite résorbé par l'épithélium pigmentaire et la choroïde, permettant à la rétine de se réappliquer (fig. 8.11). Le pronostic anatomique (environ 85 % de succès) et fonctionnel du traitement chirurgical est d'autant meilleur qu'il est précoce, surtout lorsque la macula est soulevée par le DR. Le DR est ainsi considéré comme une « semi-urgence », justifiant une intervention dans les quelques jours suivant le diagnostic, souvent moins d'une semaine quand la macula est décollée et encore plus urgent quand la macula est encore à plat.

Les traitements du DR rhegmatogène sont de deux types :

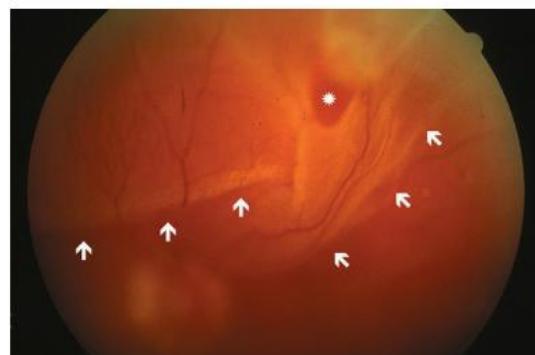
- association cryothérapie-indentation ;
- association vitrectomie-laser-gaz ou silicone.

**A** Les signes cliniques sont fonctionnels : myodésopsies, suivies de phosphènes correspondant à la survenue de la déchirure rétinienne, puis d'une amputation du champ visuel périphérique, correspondant à la constitution du DR; lorsque le DR soulève la macula, il entraîne alors une baisse d'acuité visuelle.

L'examen du fond d'œil :

- fait le diagnostic : la rétine apparaît en relief, mobile, formant de volumineux plis ;
- recherche la déhiscence causale (fig. 8.12) ; il doit s'attacher à rechercher plusieurs déchirures, les déchirures multiples étant fréquentes et la méconnaissance d'une ou de plusieurs déchirures exposant à un échec du traitement chirurgical.

**C** Un examen de la rétine périphérique de l'œil controlatéral doit être systématiquement pratiqué, à la recherche de déhiscences(s) non compliquée(s) de DR (trous rétiens qui sont des lésions de la rétine sans participation vitrénne) ou de déchirures qui sont secondaires à une traction du vitré ou de lésions prédisposantes (zones de *dégénérescence palissadique* au niveau desquelles peuvent survenir des déhiscences rétiennes – fig. 8.13). Ces lésions peuvent en effet bénéficier d'un *traitement préventif par photocoagulation au laser pour créer une adhérence* (fig. 8.14), afin de diminuer le risque de bilatéralisation du DR (risque de bilatéralisation > 10 %).

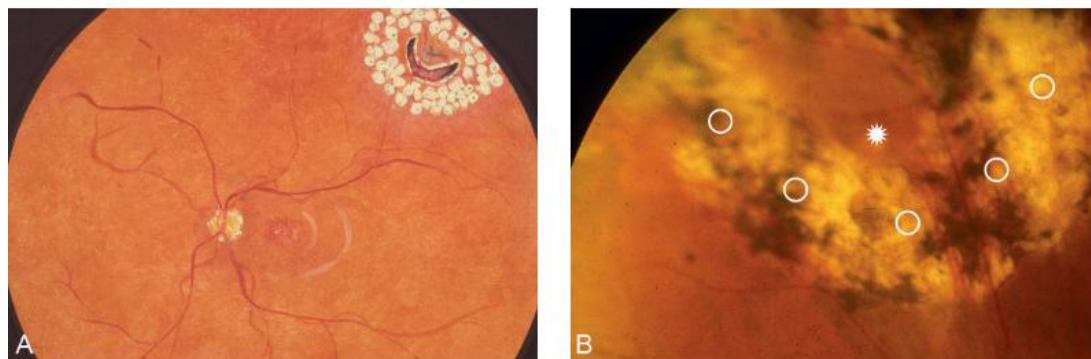


**Fig. 8.12.** Aspect du fond d'œil dans un décollement de la rétine secondaire à une volumineuse déchirure située en temporal supérieur.

Limites du décollement (flèches), déchirure (étoile).



**Fig. 8.13.** Dégénérescence palissadique (examen de la périphérie du fond d'œil à la lampe à fente).



**Fig. 8.14. Traitement préventif du décollement de la rétine.**

A. Représentation schématique d'une photocoagulation préventive d'une déchirure rétinienne non compliquée de décollement de rétine. B. Cicatrices de photocoagulation autour d'une déchirure rétinienne (déchirure : étoile ; cicatrices de photocoagulation : cercles).

Ce traitement prophylactique par photocoagulation au laser peut également se discuter, mais il est plus controversé, en l'absence de DR chez des sujets porteurs de lésions de dégénérescence palissadique et par ailleurs à risque de DR (notamment sujets myopes forts).

### 3. Anomalies de la vision d'apparition brutale avec fond d'œil visible et normal

#### a. A Névrite optique rétrobulbaire (NORB)

Voir chapitre 19.

La NORB se traduit par les éléments suivants :

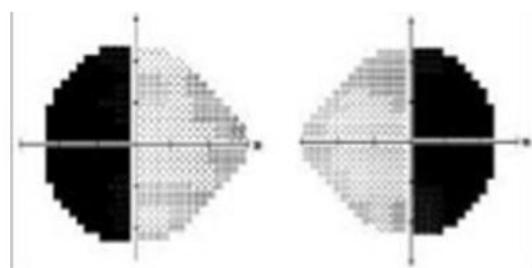
- importante baisse d'acuité visuelle unilatérale rapidement progressive (en quelques jours) ;
- douleurs oculaires augmentées lors des mouvements oculaires ;
- réflexe photomoteur direct diminué ;
- examen du fond d'œil normal (plus rarement, œdème papillaire modéré) ;
- scotome central ou cœcocentral du champ visuel.

#### b. Atteintes des voies optiques chiasmatiques et rétrochiasmatiques

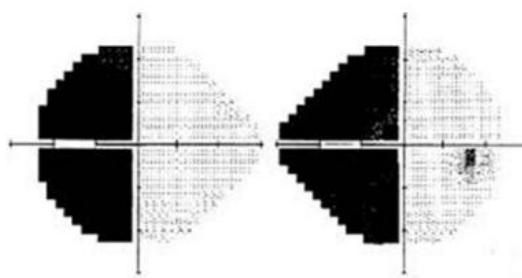
Voir chapitre 7.

Une atteinte chiasmatique donne le plus souvent une hémianopsie bitemporale d'installation progressive, la cause étant le plus souvent une compression d'origine tumorale.

Devant une hémianopsie (fig. 8.15) ou une quadranopsie latérale homonyme (fig. 8.16) par atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques, l'installation brutale évoque une étiologie vasculaire, alors qu'une installation progressive évoque une étiologie tumorale.



**Fig. 8.15. Champ visuel Humphrey d'une hémianopsie bitemporale.**



**Fig. 8.16.** Champ visuel Humphrey d'une hémianopsie latérale homonyme gauche.

- B** Les troubles visuels récents suivants doivent faire réaliser une imagerie cérébrale en urgence :
- cécité monoculaire transitoire (CMT);
  - névrite optique rétrobulbaire (NORB);
  - atteinte du champ visuel de type latérale homonyme ou bitemporale;
  - OACR;
  - œdème papillaire bilatéral (fig. 8.17 et 8.18).



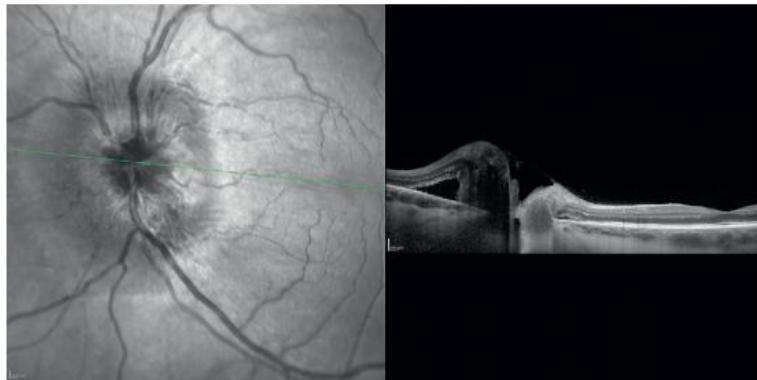
**Fig. 8.17.** Photographie du fond d'œil gauche montrant un volumineux œdème papillaire dans le cadre d'une hypertension artérielle maligne.

## c. Anomalies transitoires de la vision

### 1. Cécité monoculaire transitoire (CMT)

- A** Une disparition totale de la vision, d'apparition aiguë, d'une durée de quelques minutes, spontanément résolutive constitue l'amaurose fugace; elle correspond à un accident ischémique rétinien transitoire. Il est nécessaire de réaliser un fond d'œil pour rechercher un embole rétinien. C'est une urgence diagnostique en raison du risque de survenue d'une occlusion artérielle rétinienne constituée ou d'un AVC ischémique.

Elle doit faire rechercher avant tout un athérome carotidien ou une cardiopathie emboligène (voir chapitre 16). Une maladie de Horton doit aussi être systématiquement évoquée.



**Fig. 8.18. Photographie du fond d'œil gauche et coupe en OCT du même patient qu'en figure 8.17.**

L'œdème papillaire est mieux visible en cliché infrarouge, et il existe une surélévation en OCT (coupe passant par la papille).

## 2. Insuffisance vertébrobasilaire

- Ⓐ Une amaurose transitoire bilatérale, de durée brève, peut traduire une ischémie dans le territoire vertébrobasilaire.

## 3. « Éclipses visuelles »

- Ⓑ Les éclipses visuelles sont caractérisées par un flou visuel aux changements de position, durant quelques secondes ; elles accompagnent l'œdème papillaire de l'HTIC.

## 4. Scotome scintillant (aura migraineuse)

- Ⓑ Bilatéral, accompagné de flashes colorés, s'étendant progressivement à un hémichamp visuel, le scotome scintillant évoque une *migraine ophthalmique*. Le trouble visuel régresse en 15 à 20 minutes environ, laissant la place à une céphalée pulsatile, volontiers hémicrânienne et controlatérale. Dans certains cas, le scotome scintillant est isolé, sans céphalée.

### Points clés

- Penser à considérer toutes les pathologies possibles, dans un raisonnement anatomique :
  - cornée;
  - uvée;
  - vitré;
  - rétine;
  - nerf optique;
  - voies visuelles et cerveau.
- Penser à hiérarchiser les diagnostics possibles dans un raisonnement nosologique :
  - pathologies unilatérales ou bilatérales;
  - signes associés;
  - contexte de survenue.
- Les techniques de stratégie chirurgicale du décollement de rétine sont de deux types :
  - association cryothérapie-indentation;
  - association vitrectomie-laser-gaz ou silicium.

 **Mots clés**

- Accident ischémique transitoire
- Atteintes chiasmatiques et rétrochiasmatiques
- Décollement de rétine
- DMLA exsudative
- Hémorragie intravitréenne
- Migraine ophtalmique
- NOIA
- NORB
- OACR
- OVCR

# Item 201 – Prélèvement de cornée à but thérapeutique

Dr T. Garcin, Pr G. Thuret, Pr P. Gain - CHU de Saint-Étienne

- I. **Introduction**
- II. **Aspects législatifs**
- III. **Sélection des donneurs**
- IV. **Prélèvement thérapeutique des cornées par excision in situ**

## *Situation clinique de départ*

*Le prélèvement de cornée peut être évoqué dans la situation clinique suivante.*

■ 236 – Interprétation d'une sérologie.

*Le prélèvement de cornée est destiné à une greffe de cornée traitée dans le chapitre 10.*

## *Hiérarchisation des connaissances*

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Donneurs potentiels	
A	Définition	Tissus et organes transplantés	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principales règles de compatibilité immunologique nécessaire pour envisager une transplantation d'organe : groupe sanguin et tissulaire (HLA)	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les aspects épidémiologiques, les résultats des transplantations d'organe et l'organisation administrative	Notion de pénurie d'organes (ratio greffes/receveurs en attente), savoir le rôle de l'agence de biomédecine
A	Définition	Connaître les grands principes de la loi de bioéthique concernant le don d'organe	Savoir les trois grands principes éthiques du don d'organe : consentement/gratuité/anonymat
A	Définition	Connaître la définition de la mort encéphalique	
B	Diagnostic positif	Connaître les critères de mort encéphalique	
B	Prise en charge	Connaître les principales classes d'immunosuppresseurs utilisés en transplantation d'organe	
B	Diagnostic positif	Connaître les particularités diagnostiques de la mort encéphalique. Le donneur à cœur arrêté	
A	Définition	Connaître les principes éthiques et légaux en matière de don d'organes	
A	Prise en charge	Donneur vivant : principes	

## I. Introduction

**B** La cornée est le tissu le plus prélevé au monde chez les donneurs décédés (96 % des tissus prélevés). Du prélèvement jusqu'à la salle d'opération où elle est greffée, elle fait l'objet de multiples contrôles, s'assurant à la fois de sa sécurité microbiologique et de sa qualité cellulaire et tissulaire.

**A** Ces étapes sont réalisées par un ensemble d'acteurs qui forment une chaîne : **B** équipes hospitalières des coordonnateurs des prélèvements, médecins préleveurs (internes en ophtalmologie ou praticiens hospitaliers ophtalmologistes ou non), techniciens de banque, directeurs scientifiques, médecins des banques de cornées, chirurgiens ophtalmologistes. **A** En France, les banques de cornées, accréditées par l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM), assurent la conservation, la qualification et la distribution des greffons. Une bonne coordination entre ces banques garantit également une meilleure offre de soins et permet de faire face aux demandes parfois en urgence, dans un contexte de pénurie de greffons disponibles : 10 % des cornées distribuées proviennent d'échanges interbanques. Avec la loi de Bioéthique n° 2004-800 du 6 août 2004 relative à la bioéthique et les décrets subséquents, la France suit une législation relativement complexe en matière de greffe de la cornée, imposant un cadre très rigoureux. Les objectifs majeurs sont le respect de la personne décédée et de son entourage, la transparence de cette activité avec la traçabilité des prélèvements et la sécurité sanitaire. Différentes directives viennent régulièrement ajuster le cadre réglementaire, notamment avec l'évolution des pratiques chirurgicales qui permettent de changer tout ou une partie de la cornée en fonction de la pathologie initiale. L'activité de prélèvement joue un rôle clé comme « carburant » pour toute la suite de la chaîne du soin et de la recherche ; elle doit être encouragée le plus possible.

## II. Aspects législatifs

**A** Un cadre législatif global définit l'activité de prélèvements d'organes et de tissus. Pour les prélèvements de cornées, différentes spécificités existent et seront abordées dans cette partie.

### A. Établissements autorisés pour les prélèvements

**B** Avant de devenir un greffon, la cornée est d'abord prélevée sur un donneur décédé, puis conservée obligatoirement dans le laboratoire d'une banque de cornées, au nombre de 16 en France. **A** Ces différentes activités doivent respecter plusieurs grands principes prévus par les lois de bioéthique et leurs différents amendements (29 juillet 1994, révisions en 2004, 2014 et 2015) : respect du corps humain, gratuité du don, anonymat donneur-receveur, avec cependant traçabilité, consentement préalable et présumé du donneur, sécurité sanitaire.

**C** Le décret n° 97-306 du 1<sup>er</sup> avril 1997 définit les conditions des établissements de santé effectuant des prélèvements d'organes et de tissus à des fins thérapeutiques. Pour la cornée, ce sont les articles R. 672-7 à R. 672-11 du Code de la santé publique qui s'appliquent. **B** Sous réserve de remplir des conditions techniques, sanitaires et médicales, cette autorisation est délivrée pour 5 ans par le directeur de l'agence régionale de santé (ARS), après avis du directeur général de l'Agence de la biomédecine (ABM).

L'établissement de santé doit justifier d'une organisation et d'un fonctionnement permettant d'exécuter dans de bonnes conditions les modalités du prélèvement. Il faut en outre un médecin coordonnateur des activités de prélèvement et/ou un ou des coordonnateurs infirmiers. Les locaux mis à disposition doivent permettre d'exécuter ces prélèvements dans de bonnes conditions. L'accueil des familles doit se faire dans un local adapté. Des moyens matériels doivent être alloués pour effectuer une restauration décente du corps.

## B. Le médecin préleveur et l'équipe de coordination de prélèvements

**A** Le prélèvement est effectué par un médecin préleveur qui engage sa responsabilité, devant être accessible en service normal (prélèvement à cœur arrêté) ou potentiellement en garde (prélèvement multi-organes).

Il devra :

- **A** vérifier la présence du certificat de décès et du procès-verbal du constat de la mort; **C** le médecin préleveur ne peut pas appartenir à l'unité fonctionnelle ayant effectué le constat de mort (art. L. 1232-4 du Code de la santé publique);
- **A** prendre connaissance du, et vérifier le dossier médical du donneur vérifiant l'absence de contre-indication médicale au don de cornées (voir plus loin « Sélection des donneurs »);
- veiller au respect du cadre légal et réglementaire du prélèvement; il doit vérifier la conformité des formulaires d'autorisation : local et celui transmis par l'ABM concernant la non-opposition de ce sujet au prélèvement (registre national des refus [RNR], **C** article L. 1232-1 du Code de la santé publique). **A** En France, nous sommes dans un système de consentement présumé ou *opt-out* pour le prélèvement d'organes et de tissus; ainsi, toute personne est donneur potentiel jusqu'à preuve du contraire, en interrogeant le RNR et auprès des proches du défunt afin de recueillir un témoignage, **B** tel que cela est prévu par la révision des lois de bioéthique de 2004 et la mise à jour des procédures par les décrets de 2014, 2015, 2016 ainsi que par la loi santé du 26 janvier 2016 : le prélèvement d'organes et de tissus « peut être pratiqué sur une personne majeure dès lors qu'elle n'a pas fait connaître de son vivant son refus d'un tel prélèvement ». **A** Il faut également qu'il n'y ait pas d'obstacle médico-légal si la mort est suspecte, inhabituelle, violente et que le procureur ait déclaré une opposition dans ce cadre spécifique pour expertise judiciaire;
- effectuer un prélèvement de sang en post mortem par voie sous-clavière en vue des sérologies virales, **B** geste qui n'est pas toujours de réalisation facile. **A** Cela permet de rechercher les marqueurs biologiques des maladies infectieuses transmissibles suivantes : virus de l'immunodéficience humaine (VIH) 1 et 2, *human T-cell leukaemia virus 1* (HTLV-1), virus de l'hépatite B (VHB), virus de l'hépatite C (VHC) et syphilis (décret n° 97-928 du 9 octobre 1997). **C** Il est recommandé de conserver un tube de sang dans une sérothèque;
- **A** s'assurer que le corps présenté est celui du donneur. Il doit vérifier l'état macroscopique des cornées du donneur **B** et effectuer une inspection générale de son corps.



En pratique, ces cinq premiers points sont réalisés le plus souvent par l'équipe de coordination de prélèvements, qui représente le premier maillon de la chaîne de la greffe, en notant le nom du médecin auprès duquel les renseignements médicaux ont été obtenus; même si ces tâches sont « déléguées », le médecin préleveur reste responsable *in fine*.

- **A** réaliser le prélèvement dans les meilleurs délais, **B** généralement avant la 12<sup>e</sup> heure post mortem; un prélèvement peut être réalisé jusqu'à la 24<sup>e</sup> heure si le corps a été placé dans les 4 heures après le décès en chambre froide;
- **A** effectuer le prélèvement selon les règles d'une asepsie chirurgicale; **B** il doit s'assurer que les dates de péremption concernant la stérilité du matériel utilisé ne sont pas dépassées; il doit s'assurer que la mise en décongélation des milieux de conservation à +31 °C au bain-marie a été effectuée environ une demi-heure avant le prélèvement;
- **A** veiller à ce que la restauration tégmentaire soit respectée;

- remplir une fiche médicale du donneur ou fiche opérationnelle de prélèvement de tissus à visée thérapeutique sur donneur décédé;
- veiller à la conformité du conditionnement du greffon et à sa transmission au centre de conservation autorisé; **B** la validation finale relève de la responsabilité du médecin de la banque de tissus.

## C. Dispositions légales particulières à la greffe de cornée

**B** Le dispositif du début de chaîne encadrant l'activité de prélèvement est cadre par les équipes de coordination hospitalière accréditées par l'ABM, et les médecins préleveurs. Puis les banques de cornées accréditées par l'ANSM sont au cœur du processus de caractérisation du greffon.

Le patient en attente d'une greffe de cornée est directement concerné par les textes législatifs : l'article L. 673-8 du Code de la santé publique précise que « seules peuvent bénéficier d'une greffe [...] les personnes, quel que soit leur lieu de résidence, qui sont inscrites sur une liste nationale en cours d'élaboration ». **A** L'ABM est chargée de l'enregistrement de l'inscription des patients sur la liste d'attente appelée gestion de la liste d'attente de greffe de cornée (GLAC).

**B** L'équipe de greffe de la cornée n'est pas soumise à autorisation et tout établissement de santé (public ou privé) peut, en fonction des compétences matérielles et humaines requises, exercer une activité de greffe de cornée. Elle doit cependant respecter la réglementation en vigueur avec l'inscription des patients sur la liste nationale d'attente, l'application des mesures de sécurité microbiologique, de suivi et de traçabilité, d'événements indésirables, selon le Code de la santé publique.

## III. Sélection des donneurs

**B** Le succès de la greffe de cornée humaine a été démontré depuis la première opération réalisée par Zirm en 1906, avec la kératoplastie transfixante. **A** Les techniques chirurgicales (greffes transfixantes puis lamellaires) ont largement bénéficié de l'introduction du microscope opératoire; l'utilisation de stéroïdes et plus récemment de collyres à la ciclosporine a permis de réduire le nombre de rejets immunitaires et de traiter les réactions de rejet. La qualité du greffon cornéen doit être une des pierres angulaires de l'eyebanking, pour garantir une survie la plus longue possible chez le receveur, tout en ayant une sécurité maximale.

Le respect des contre-indications médicales au prélèvement de cornées constitue la première étape garantissant la sécurité de la greffe. Cette sélection protocolaire du donneur permet en particulier d'éviter la transmission de pathologies du donneur au receveur : pathologies infectieuses, néoplasiques, dégénératives ou d'origine inconnue présumées transmissibles via la greffe de cornée.

## A. Sélection des donneurs selon l'Association européenne des banques d'yeux (EEBA)

**A** Les sociétés savantes européennes (European Association of Tissue Banks [EATB], European Eye Bank Association [EEBA]) et américaine (Eye Bank Association of America [EBAA]) reconduisent ou actualisent chaque année des critères de sélection consensuels. **B** Ci-dessous sont listées les contre-indications au don de cornée thérapeutique, émanant de la dernière mise à jour des standards minimaux consensuels de l'EEBA.

**A** Hormis la rage (constamment mortelle), l'herpès simplex virus, les bactéries, les champignons et un rétinoblastome formellement démontrés comme transmissibles via la cornée, pour l'ensemble des autres pathologies, les contre-indications sont du domaine du principe de précaution.

## 1. Contre-indications locales

- A** Les affections oculaires contre-indiquent naturellement le prélèvement. Elles sont indispensables à écarter avant d'engager les démarches administratives :
- pathologie cornéenne : dystrophies cornéennes, kératocône, antécédent d'herpès oculaire, pathologie entravant l'axe visuel type ptérygion ou autre, trisomie 21, Marfan, etc. ;
  - antécédent de greffe cornéenne ;
  - preuves d'une action chirurgicale sur la cornée ou le segment antérieur ayant eu un retentissement sur le stock cellulaire endothérial et donc la viabilité du greffon : intervention de cataracte avant 1994, de chirurgie réfractive (laser, implant du phaque), de glaucome (certains dispositifs) ;
  - tumeurs du segment antérieur, rétinoblastome, mélanome choroidien en position ou avec extension antérieure envahissant le trabéculum (accolement de l'endothélium avec mélanocytes tumoraux), antécédent d'irradiation locale ;
  - signes d'uvéite ou de conjonctivite ;

En revanche, l'arc sénile ou gérontoxon n'est pas une contre-indication au prélèvement.

## 2. Pathologies pour lesquelles la manipulation des tissus est dangereuse

- B** Ces pathologies sont les suivantes :
- hépatite virale aiguë ;
  - syndrome de l'immunodéficience acquise (sida) ou VIH positif ;
  - encéphalite virale aiguë ou encéphalite d'étiologie inconnue ;
  - maladie de Creutzfeldt-Jakob ;
  - rage ;
  - herpès.

## 3. Pathologies pour lesquelles le risque de transmission du donneur au receveur est connu ou suspecté

Il s'agit des éléments suivants :

- **A** décès d'une cause inconnue ;
- cancer : **B** toute hémopathie maligne même guérie, mélanome, toute tumeur du système nerveux central; aplasie post-chimiothérapie (problème de fiabilité des sérologies) ;
- risque d'hémodilution **C** (> 50 % du volume plasmatique) avec produits sanguins et colloïdes 48 heures avant sérologies/cristalloïdes 1 heure avant les sérologies **B** (problème de fiabilité des sérologies) ;
- **A** examen clinique **B** révélant des traces de piqûres/toxicomanie, un tatouage/piercing de moins de 3 mois, un mélanome malin, une plaie inexpliquée, un rash cutané non documenté ;
- **A** maladie ou risque de maladie de Creutzfeldt-Jakob : décès d'une pathologie du système nerveux central dont l'étiopathogénie est inconnue ou mal connue (dont sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, maladie d'Alzheimer, démence, maladie de Parkinson, toute maladie neurodégénérative, **B** chirurgie avec dure-mère, traitement d'hormone hypophysaire entre 1963 et 1985, intervention neurochirurgicale avant 2000, Britannique né avant 1996) ;
- **A** infection virale : méningite virale, encéphalite sclérosante subaiguë, rage, VIH ou sida **B** (dont donneur à haut risque de contamination par le virus VIH : homosexuel, bisexuel, connu ou suspecté ; prostituée ; hémophile ; enfant de mère contaminée ; antécédents de contacts sexuels multiples avec un groupe à haut risque dans les 12 derniers mois ; syphilis ; utilisation connue ou suspectée, passée ou présente de drogues intraveineuses ; sujet carcéral > 4 jours), HTLV, **A** VHB **C** (après information et consentement du receveur, une greffe de cornée réalisée à partir de greffons issus de donneurs présentant un profil dit « infection ancienne guérie » (anticorps HBs négatif, anticorps anti-HBc positif, anticorps

anti-HBs positif) peut être réalisée chez tout receveur lorsque le dépistage génomique viral du VHB montre l'absence de réPLICATION virale chez le donneur (arrêté du 5 juillet 2013 du Code de la santé publique), A VHC C (décret n° 92-174 du 25 février 1992), A antécédents d'hépatite B (hépatite A exclue), A accident d'exposition au sang dans les 12 derniers mois, B chikungunya, West nile, Zika (selon alertes sanitaires);

- A infection bactérienne : tuberculose active ou guérison, C brucellose/légionellose/lyme/leptospirose/lèpre (sauf si guéries);
- A infection parasitaire (sauf paludisme, toxoplasmose, leishmanioses si guéries);
- infection fongique non contrôlée;
- vaccins vivants atténués récents (< 1 mois);
- immunodépression prolongée (immunosuppresseurs ou immunoglobulines à forte dose rendant non fiables les sérologies).

#### **4. Pathologies pour lesquelles les contre-indications sont relatives**

Il s'agit des éléments suivants :

- B immunsuppression chronique (si < 15 jours quelle que soit la dose, si dose < 1 mg/kg/ > 15 jours);
- séjour en réanimation > 8 jours ou chirurgie dentaire < 10 jours;
- grippe (hormis grippe maligne);
- cachexie, anorexie (modérées);
- maladies de système (polyarthrite rhumatoïde, lupus, myopathies, myasthénie, collagénoses, Marfan, etc.) (si pas d'atteinte cornéenne);
- donneurs décédés de septicémie, lorsque les cornées sont conservées à +31 °C.

170

### **B. Notes Importantes concernant les critères de sélection des donneurs**

#### **1. Transmission par la greffe de cornée du VIH**

A La sérologie VIH-1 et 2 de chaque donneur est obligatoire et pratiquée en France selon deux tests différents : soit deux tests ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*), soit un test ELISA et un test unitaire rapide. B La sensibilité de ces tests s'avère très bonne puisqu'ils permettent de détecter des titres très faibles d'anticorps correspondant à un début de séroconversion. Cependant, leur spécificité de l'ordre de 0,1 à 0,3 % impose l'utilisation de tests de confirmation pour affirmer un diagnostic positif.

C Aucun cas de transmission du VIH par greffe de cornée n'a été rapporté à ce jour.

#### **2. Transmission par la greffe de cornée d'une maladie de Creutzfeldt-Jakob**

B À ce jour, trois cas dont deux hautement probables (mais non formels) de transmission de maladie de Creutzfeldt-Jakob par greffe de cornée ont été rapportés. Une encéphalopathie spongiforme a pu être détectée dans les lobes frontal et occipital et dans la substance grise de l'insula et du noyau caudé par l'autopsie pratiquée chez un des donneurs.

C Selon l'article R. 665-80-2 du décret n° 97-928 du 9 octobre 1997 du Code de la santé publique, « aucun prélèvement ne peut être réalisé sur une personne si des critères cliniques ou des antécédents révèlent un risque potentiel de transmission par celle-ci de la maladie de Creutzfeldt-Jakob ou d'autres encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles ».

### 3. Âge des donneurs

- A** Le don de la cornée ne comporte théoriquement pas de limite d'âge puisque la qualité intrinsèque et la survie des greffons ne sont pas directement corrélées à l'âge des donneurs.
- C** Cependant, du fait de la décroissance physiologique de la densité cellulaire endothéiale (DCE) avec l'âge, le pourcentage de cornées ayant une DCE suffisante pour être sélectionnées par les banques diminue. Au total, et uniquement en termes d'efficience économique, le prélèvement des donneurs très âgés est moins efficient que le prélèvement de donneurs plus jeunes. C'est la raison pour laquelle les banques de cornées américaines prélevent jusqu'à 75 ans seulement. Par ailleurs, pour les greffes lamellaires antérieures qui s'adressent le plus souvent aux patients atteints de kératocône (par définition jeunes), les cornées des donneurs très âgés, réputées légèrement moins transparentes, semblent donner de moins bonnes acuités visuelles. À l'inverse, pour les greffes endothéliales, la dissection manuelle des greffons est très difficile pour les donneurs de moins de 50 ans.
- B** Il faut retenir que l'âge du donneur n'influence pas directement la survie du greffon dans le temps et pratiquement pas la DCE postopératoire. **A** À qualité endothéiale égale, il n'y a donc aucune justification médicale ou scientifique à rejeter systématiquement les cornées des donneurs âgés.

## IV. Prélèvement thérapeutique des cornées par excision in situ

- A** Après vérification du cadre réglementaire et de l'identité du donneur, le prélèvement des cornées est réalisé dans des conditions d'asepsie chirurgicale soit dans un bloc opératoire au cours d'un prélèvement multi-organes (16 % des prélèvements en France), soit au dépôt mortuaire (84 % des prélèvements en France) dans une salle spécifique réservée aux prélèvements de cornées lorsqu'il s'agit d'un prélèvement à cœur arrêté. Le prélèvement doit toujours être réalisé dans un local propre dans des conditions chirurgicales. Il est assuré par le médecin préleveur aidé d'une infirmière de la coordination hospitalière.
- B** En France, il s'agit presque exclusivement d'un prélèvement par excision in situ puisque le prélèvement par énucléation n'est autorisé que lors des prélèvements multi-organes. En cas d'énucléation, les globes sont transportés en chambre humide à 4 °C jusqu'à la banque de cornées où les techniciens effectuent une décontamination rigoureuse avant de découper la sclère. Le prélèvement par énucléation est la technique de référence dans de nombreux pays, mais ne contribue à fournir que 14 % des cornées dans le monde. Cette technique présente l'avantage de pouvoir conserver également la sclère. Elle est comparable à la technique par excision in situ en termes de performance pour la conservation ; mais elle peut susciter plus de réticences pour le consentement au don. L'excision in situ supprime le délai entre l'énucléation et la mise en conservation, évitant toute manipulation supplémentaire avec un risque toujours possible de contamination. **A** Grâce à l'excision in situ, des conditions optimales de sécurité sanitaire sont respectées pour obtenir la cornée du donneur avec sa collerette sclérale, tout en permettant une restitution soigneuse anatomique *ad integrum*, gage d'une acceptation meilleure par les familles des donneurs. Ce geste doit être réalisé avec minutie pour éviter tout contact au niveau de l'endothélium cornéen, dont la vitalité est essentielle pour la survie et donc la réussite de la greffe (transfixiante ou lamellaire postérieure).

Avant de pratiquer le prélèvement, le médecin préleveur doit procéder à un certain nombre de vérifications légales qui ont été rappelées plus haut (voir « Le médecin préleveur et l'équipe de coordination de prélèvements »).

- C** Les étapes du prélèvement par excision in situ sont résumées dans la figure 9.1 :
1. asepsie chirurgicale minutieuse de la peau et de la surface oculaire – dont les culs-de-sac conjonctivaux avec deux écouvillons – à la povidone iodée (Bétadine® dermique 10 %) et rinçage abondant au BSS® (*balanced salt solution*) ;

	
<p>1. Matériel à usage unique</p>	<p>2. Asepsie chirurgicale avec nettoyage des culs-de-sac</p>
	
<p>3. Mise en place d'un champ stérile (avec ou sans Upsite® et du blépharostat)</p>	<p>4. Péritomie limbique sur 360°</p>
	
<p>5. Trépanation de la cornée (trépan de 17 mm)</p>	<p>6. Découpe circulaire et prélèvement de cornée</p>
	
<p>7. Immersion dans le liquide conservation (Corneamax®, Eurobio, Les Ulis), sans contact avec le goulot</p>	<p>8. Reconstruction tégumentaire avec mise en place d'un conformateur et suture des paupières</p>

**Fig. 9.1.** Étapes d'un prélèvement de cornée.

Source : T. Garcin, CHU de Saint-Étienne.

2. champage chirurgical avec ou sans film adhésif isolant les cils et pose d'un blépharostat;
3. péritomie limbique sur 360° pour récliner la conjonctive dans les culs-de-sac conjonctivaux;
4. découpe sclérale à 3 ou 4 mm du limbe. Un trépan de 17 à 19 mm de diamètre est utile pour marquer la sclère et amorcer une grande partie de la découpe à terminer aux ciseaux de Castroviejo. En l'absence de trépan, la découpe peut être amorcée par une lame de bistouri, puis terminée aux ciseaux de Castroviejo, en déformant le moins possible la cornée (les plis sont délétères pour les cellules endothéliales, créant des lignes de stress). Le bloc iridocristallinien doit souvent être détaché manuellement de l'angle iridocornéen en veillant à ne pas entrer en contact avec l'endothélium cornéen avec la pince qui se saisit du tissu uvéal. Il faut également éviter de créer une athalamie en vidant accidentellement la chambre antérieure (créant des plis et/ou des contacts endothéliaux, donc un capital endothérial altéré et une survie du greffon altérée dès le prélèvement);
5. dépose immédiate de la cornée ainsi isolée avec sa collerette de sclère, pour son transport jusqu'à la banque, dans un flacon de milieu de transport ou de conservation étiqueté avec les identifiants du patient et le côté prélevé. Le prélèvement peut avantageusement être réalisé avec des kits de matériel à usage unique;
6. restauration tégumentaire réalisée soigneusement et comprenant la mise en place d'un conformateur, assurant le respect du relief oculaire et la fermeture des paupières à l'aide d'une suture discrète ou de colle cyanoacrylate. Lorsqu'un suintement hémorragique survient, il faut surélever la tête et appliquer une poudre ou des compresses hémostatiques dans la cavité hémorragique. L'engagement pour une apparence du défunt parfaitement conservée constitue un élément déterminant dans l'acceptation du prélèvement par les familles lors de l'entretien avec l'équipe de coordination hospitalière.

**A** La fiche opérationnelle de prélèvement établie par l'équipe de coordination, signée par le représentant administratif de l'hôpital et le médecin préleveur, accompagne le greffon lors de son acheminement de l'hôpital vers la banque de cornées de rattachement. Elle permet de transmettre à la banque de tissus toutes les informations relatives au donneur et nécessaires pour la validation ultérieure du greffon. Les flacons et les tubes de sang comportent l'identification complète du patient. **B** Le transport des cornées se fait par les navettes agréées, dans le milieu de transport dédié pour l'organoculture (OC) à température ambiante (entre 18 °C et 35 °C), ou dans une glacière pour la conservation en hypothermie. **A** Les banques de cornées sont chargées par la suite de la réception, de la caractérisation, de la conservation et de la cession de chaque greffon; elles sont au cœur de la chaîne de la greffe permettant de lier donneur et receveur.

Les greffons cornéens sont attribués nominativement sur prescription adressée à une banque de cornées agréée, pour un receveur obligatoirement inscrit sur la « liste d'attente cornée » dite GLAC de l'ABM. Il existe une pénurie globale de greffons à l'échelle planétaire avec 1 greffon pour 70 patients en attente de greffe. En France, l'autosuffisance est précaire : **B** le nombre de nouveaux inscrits en liste d'attente a considérablement augmenté sur les cinq dernières années (+42,4 %), notamment avec l'essor des greffes endothéliales. Il faut donc encourager la dynamique et les efforts au prélèvement, qui reste le point de départ de toute la chaîne thérapeutique (+10 % en 5 ans, mais insuffisant face à la demande qui croît plus vite).

Points clés

- Certificats nécessaires avant prélèvement de cornée :
  - certificat de décès;
  - procès-verbal du constat de la mort;
  - consentement présumé ou *opt-out* : vérification de l'absence d'opposition sur le registre national des refus et auprès de la famille.
- Sérologies à effectuer chez le donneur : VIH, HTLV, hépatite B, hépatite C, syphilis.
- Deux situations de prélèvement de cornée : post mortem (84 %) ou lors d'un prélèvement multi-organes (16 %).
- Principales contre-indications au prélèvement de cornée :
  - maladie infectieuse (sida, rage, maladie de Creutzfeldt-Jakob, hépatites, notamment);
  - pathologie cornéenne évolutive;
  - maladie neurologique inexplicable, démence.

 Mots clés

- Lois de bioéthique
- Chaîne de la greffe
- Pénurie de greffons
- Équipe de coordination
- Procès-verbal de constat de la mort
- Consentement présumé
- Registre national des refus
- Contre-indication (générale ou locale) au prélèvement selon l'EEBA et l'Agence de la biomédecine
- Sérologies obligatoires : VIH, VHB, VHC, HTLV-1, syphilis
- Excision *in situ* (à la morgue) dans les 24 heures post mortem
- Banque de cornées et caractérisation du greffon

# CHAPITRE 10

## Item 201 – Greffe de cornée

Dr T. Garcin, Pr G. Thuret, Pr P. Gain – CHU de Saint-Étienne

- I. **Introduction**
- II. **Les différentes techniques de greffe de cornée**
- III. **Principales indications de la greffe de cornée**
- IV. **Pronostic**

### Situations cliniques de départ

La greffe peut être évoquée dans les situations cliniques suivantes.

- 93 – Vésicules, éruption vésiculeuse (cutanéomuqueuse) : devant des antécédents de poussées d'herpès, notamment faciales, se méfier des kératites herpétiques pourvoyeuses de différents grades de séquelles pouvant aller jusqu'à la greffe. Le contexte de récidive de kératite doit en premier lieu faire penser potentiellement à l'herpès, et ne pas l'éliminer jusqu'à preuve du contraire. La greffe nécessite un traitement antiviral de couverture au long terme chez le receveur.
- 138 – Anomalie de la vision : la greffe vient en réponse à une anomalie de la vision par perte de la transparence cornéenne, à point de départ endothérial, stromal, ou pancornéen. Une part importante des personnes atteintes de cécité dans le monde sont en attente de greffe de cornée.
- 139 – Anomalies palpérales : elles peuvent être responsables d'une malocclusion, ou d'un frottement chronique des cils sur la cornée et le limbe. Des troubles de la surface oculaire importants peuvent être le point de départ de kératites aboutissant pour certaines à la greffe.
- 152 – Oeil rouge et/ou douloureux : cette situation est un motif très fréquent d'urgences générales et ophtalmologiques, survenant chez des patients greffés ou non. Chez un patient greffé, il faudra toujours redouter un rejet de greffe dans cette situation jusqu'à preuve du contraire. Chez une personne non greffée, cette situation aiguë peut être rattachée à de nombreuses pathologies dont les évolutions peuvent aboutir secondairement à une greffe de cornée (traumatismes, brûlures, kératites, kérato-uvéites, dystrophie bulleuse).
- 168 – Brûlure : une brûlure peut être à l'origine d'une opacification secondaire de la cornée par différents mécanismes dont l'insuffisance limbique; toujours se méfier des bases plus que des acides pour les brûlures chimiques.
- 174 – Traumatisme facial : cette situation d'urgence est pourvoyeuse potentiellement de traumatisme pénétrant ou perforant cornéen, avec décompensation secondaire de la transparence et/ou endothéliale, pouvant nécessiter une greffe lamellaire ou transfixante.
- 345 – Situation de handicap : toute pathologie pouvant aboutir à une greffe est responsable de handicap plus ou moins conséquent, en fonction de la situation socio-

médico-économique de la personne affectée ; de même, une personne traitée par une greffe, selon la technique utilisée, nécessite une période de convalescence assez longue (surtout pour les greffes transfixiantes) et une réhabilitation qui peut prendre plusieurs semaines à plusieurs mois, notamment s'il y a des épisodes intercurrents tels que des rejets.

■ 352 – Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent) : toute greffe, quelle que soit sa technique, nécessite plusieurs consultations pour intégrer ses principes, ce qu'elle implique dans la logistique de soins (don de cornée, chaîne de la greffe, chirurgie, rejet, regreffe, consultations et suivi très réguliers à vie).

### Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Donneurs potentiels	
A	Définition	Tissus et organes transplantés	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principales règles de compatibilité immunologique nécessaire pour envisager une transplantation d'organe : groupe sanguin et tissulaire (HLA)	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les aspects épidémiologiques, les résultats des transplantations d'organe et l'organisation administrative	Notion de pénurie d'organes (ratio greffes/receveurs en attente), savoir le rôle de l'agence de biomédecine
A	Définition	Connaître les grands principes de la loi de bioéthique concernant le don d'organe	Savoir les trois grands principes éthiques du don d'organe : consentement/gratuité/anonymat
A	Définition	Connaître la définition de la mort encéphalique	
B	Diagnostic positif	Connaître les critères de mort encéphalique	
B	Prise en charge	Connaître les principales classes d'immunosupresseurs utilisés en transplantation d'organe	
B	Diagnostic positif	Connaître les particularités diagnostiques de la mort encéphalique. Le donneur à cœur arrêté	
A	Définition	Connaître les principes éthiques et légaux en matière de don d'organes	
A	Prise en charge	Donneur vivant : principes	

## I. Introduction

A La greffe de cornée la plus ancienne greffe de tissu réalisée avec succès chez l'homme (en 1906 par Eduard Zirm). Elle consiste à remplacer un fragment de cornée opaque ou déformée par une cornée saine, transparente, venant d'un donneur (voir chapitre 9).

Seule l'homogreffe est possible actuellement. B Tous les essais d'hétérogreffe se sont soldés par des échecs et l'utilisation de matériaux artificiels, les cornées bio-ingénierées ou élaborées grâce au *bioprinting* 3D restent au stade de développement expérimental à ce jour. Dans un futur proche, l'alternative sera peut-être également la thérapie cellulaire.

Les besoins en greffons à l'échelle planétaire sont conséquents, avec une pénurie globale de greffons pour l'activité thérapeutique (1 donneur pour 70 receveurs dans le monde), mais également pour la recherche. A En France, l'équilibre est précaire (1 donneur pour presque 2 receveurs, avec une augmentation du nombre de patients sur liste d'attente), et plus que jamais, il faut rappeler la nécessité d'une cohérence pour toute la chaîne de la greffe, pour encourager toujours et encore les équipes de coordination et de préleveurs, ainsi que de leur partenariat actif avec les chirurgiens greffeurs. Ces chirurgiens, dernier maillon de la chaîne, doivent s'impliquer activement pour offrir le meilleur soin au patient.

## II. Les différentes techniques de greffe de cornée

A La cornée, tissu avasculaire, est un site privilégié pour la greffe et le taux de succès en termes de survie du greffon à 5 ans est élevé, variant de 60 à 90 %.

La cornée se compose de cinq couches de la superficie vers la profondeur :

- l'épithélium, pluristratifié, qui assure la barrière contre les infections et les traumatismes ;
- la couche de Bowman, qui est la partie antérieure du stroma ;
- le stroma, qui représente pratiquement toute l'épaisseur de la cornée, et qui est normalement transparent lorsque son homéostasie hydrique est présente ;
- la membrane de Descemet, qui est la membrane basale de l'endothélium ;
- l'endothélium, couche unicellulaire qui « pompe » l'hydratation du stroma et assure ainsi la transparence de la cornée. B L'endothélium est la partie « noble » de la cornée ; c'est un épithélium unicellulaire qui ne se renouvelle pas.

Plusieurs techniques opératoires sont possibles (fig. 10.1 et 10.2) :

• A la kératoplastie transfixante – première technique décrite et réalisée ; c'est la plus réalisée au monde (70 %) – : elle consiste à prélever par trépanation circulaire une rondelle de la cornée pathologique du receveur (sur toute son épaisseur), d'un diamètre variable (le plus souvent de 7 à 8 mm), que l'on remplace par une rondelle de diamètre identique de cornée saine, provenant d'un donneur. B Cette rondelle cornéenne est suturée à la cornée du receveur par un surjet ou par des points séparés de fil non résorbable ;

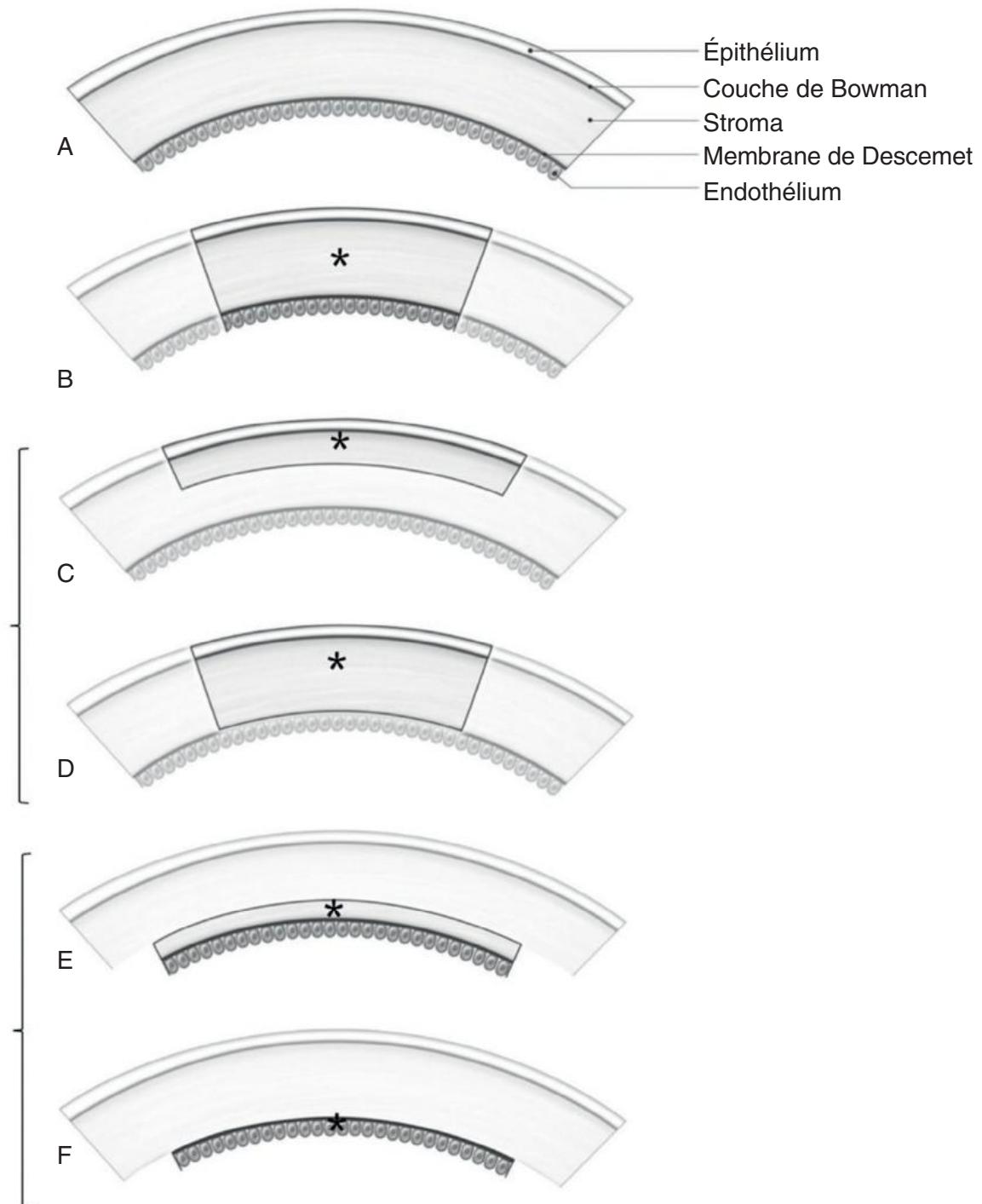
• A les kératoplasties lamellaires antérieures : B elles consistent à pratiquer d'abord un plan de clivage dans la cornée pour laisser en place chez le receveur la membrane de Descemet et l'endothélium, et ne greffer que la partie antérieure (épithélium, couche de Bowman et stroma), avec des points séparés ou un surjet. Les kératoplasties lamellaires antérieures sont pratiquées dans les atteintes cornéennes où l'endothélium est normal, C notamment le kératocône et les séquelles de kératite infectieuse. C'est la plus difficile techniquement à réaliser ;

• A les kératoplasties endothéliales : B elles consistent à ne greffer que la membrane de Descemet et l'endothélium, et à laisser en place chez le receveur le stroma et l'épithélium. Les kératoplasties endothéliales sont pratiquées dans les atteintes endothéliales pures, C notamment dans les dystrophies bulleuses ou la cornea guttata.

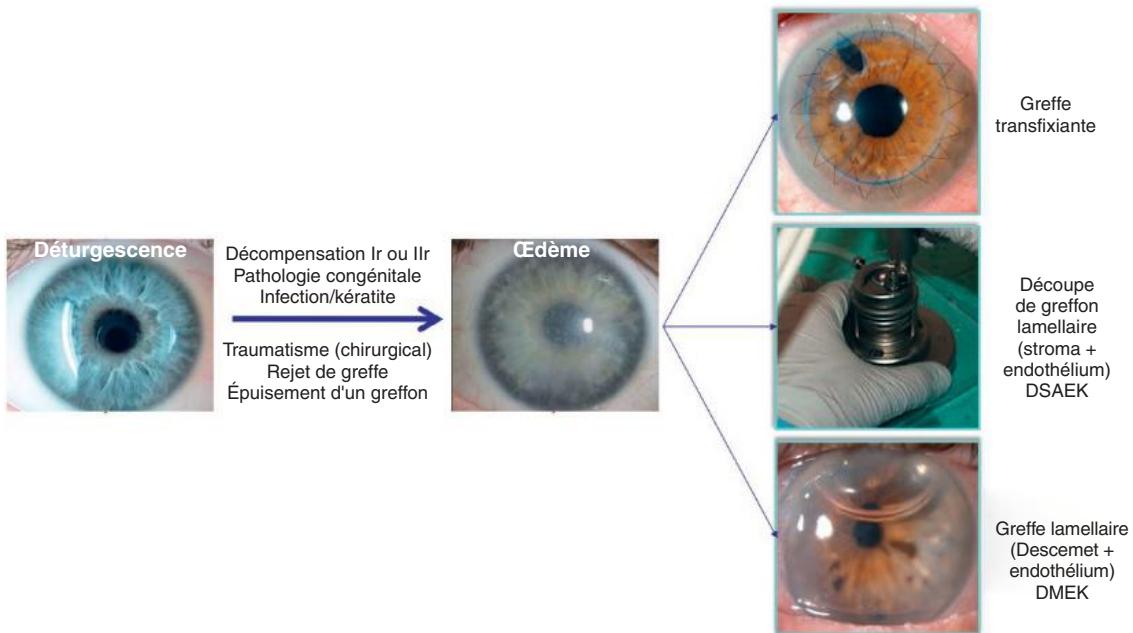
B Le remplacement sélectif de la couche cornéenne malade dans les greffes lamellaires permet, selon la couche remplacée, d'accélérer la récupération visuelle et de diminuer le risque de rejet de greffe. Il n'y a pas de compatibilité (*matching*) HLA (human leukocyte antigen) et de groupe sanguin réalisé pour la greffe de cornée.

A Il est possible au cours de cette greffe de combiner d'autres gestes chirurgicaux si nécessaire, tels que l'extraction du cristallin avec mise en place d'un implant intraoculaire ou le traitement chirurgical d'un glaucome.

B Le traitement postopératoire antirejet comporte une corticothérapie locale (collyre corticoïde et/ou ciclosporine) sur une durée variable selon les habitudes des équipes (généralement 1 an).

**Fig. 10.1. Les différentes greffes de cornée.**

A. Les cinq couches cornéennes. De B à F, les parties en filigrane estompé sont les parties du receveur qui restent inchangées; la partie reçue (astérisque) par le patient est de différente épaisseur selon la technique de greffe.  
 B. Kératoplastie transfixante de pleine épaisseur (historique, la plus réalisée au monde). C, D. Kératoplasties lamellaires antérieures remplaçant tout (D) ou partie (C) du stroma cornéen selon la profondeur de la maladie stromale. E, F. Kératoplasties lamellaires postérieures ou endothéliales apportant un endothélium sain sur un support stromal (E) ou sur un support descemétique pur (F).



**Fig. 10.2. Photographies postopératoires de greffe transfixiante et de greffe lamellaire.**

Le surjet ou les points sont laissés en place environ 1 an (variable selon les équipes).

**A** Cette activité de greffe comporte un cadre réglementaire strict, nécessitant un registre de suivi, désormais sur le plan européen. Celui-ci permet d'établir une surveillance et d'avoir une meilleure connaissance épidémiologique des patients greffés.

### III. Principales indications de la greffe de cornée

**A** Ce sont a priori toutes les affections pouvant laisser à titre de séquelle une opacification ou une déformation cornéenne avec baisse d'acuité visuelle, classées ici par fréquence décroissante :

- la décompensation endothéliale primitive. **B** C'est l'altération constitutionnelle des cellules endothéliales représentée majoritairement par la cornea guttata ou dystrophie de Fuchs (30 % des greffes de cornée). **A** C'est actuellement la première indication des greffes lamellaires endothéliales;
- la « dystrophie bulleuse » ou décompensation endothéliale secondaire. **B** Elle est due à une perte de cellules endothéliales cornéennes, de plus en plus fréquente (24 % des greffes de cornée), du fait de l'augmentation de l'espérance de vie; elle est secondaire à **A** des interventions chirurgicales itératives (glaucome, cataracte). **B** Elle est devenue beaucoup moins fréquente après chirurgie de la cataracte avec les techniques actuelles d'extraction du cristallin par phacoémulsification avec implantation en chambre postérieure;



Retenir que toute chirurgie du segment antérieur est traumatisante sur l'endothélium cornéen (avec mise en place ou non d'un dispositif médical ou implant).

- les regreffes. Elles ne sont pas négligeables (14 % des greffes de cornée). **B** Il faut rappeler que, lorsque l'endothélium est greffé (greffe lamellaire ou transfixiante), la survie moyenne actuelle d'un greffon est d'environ 10 ans. Ainsi, greffer un patient jeune reconduit à de nombreuses regreffes par épuisement des greffons, et ce sans compter les potentiels rejets. Ce point peut contribuer à entretenir d'une certaine façon l'équilibre précaire besoins/offre en greffons;
- **A** le kératocône (11 % des greffes de cornée), affection cornéenne débutant chez l'enfant ou l'adulte jeune, entraînant un amincissement progressif de la cornée, responsable d'un bombement cornéen à l'origine d'un astigmatisme irrégulier puis d'opacités cornéennes. **B** Ces patients peuvent bénéficier de greffes lamellaires antérieures notamment;
- **A** les kératites (10 % des greffes de cornées), quel que soit le mécanisme ou l'agent microbien :
  - en particulier kératite herpétique (2 % des greffes de cornée) au stade de séquelles, toujours grave car récidivante; **B** la greffe nécessite un traitement antiviral de couverture au long terme chez le receveur,
  - **A** abcès de cornée bactériens,
  - kératite amibienne et fongique; plus rarement, une dystrophie cornéenne héréditaire à l'origine d'opacités cornéennes;
- les séquelles de traumatisme perforant de la cornée;
- les brûlures chimiques, **B** en particulier par bases;
- **A** plus rarement, les anomalies congénitales.

## IV. Pronostic

### A. Résultats anatomiques et fonctionnels à long terme

- A** La greffe de cornée donne de bons résultats anatomiques et fonctionnels dans plus des deux tiers des cas, avec un résultat durable et, à long terme, la conservation d'une cornée transparente et une bonne récupération visuelle.
- B** Les greffons dont l'endothélium est greffé (greffe transfixiante ou lamellaire) ont une survie moyenne de 10 ans actuellement. Différentes équipes travaillent pour améliorer les processus de conservation pour obtenir des greffons ayant de meilleures fonctionnalités cellulaires et donc une meilleure survie chez le receveur.

### B. Complications

Les complications sont relativement rares. Il peut s'agir :

- **B** de retard d'épithérialisation du greffon;
- **A** de défaillance précoce de l'endothélium du greffon ou échec primaire (rare) : elle entraîne un œdème cornéen précoce (en quelques jours);
- de rejet immunitaire ou « maladie du greffon » : il se manifeste au début par un œil rouge, douloureux et photophobe, une baisse d'acuité visuelle, l'apparition de quelques précipités sur la face postérieure de la cornée à l'examen à la lampe à fente, puis d'un œdème du greffon et de son opacification progressive par défaillance endothéliale. **B** Les facteurs de risque de rejet sont les suivants :
  - vascularisation cornéenne,
  - grand diamètre de greffon,
  - greffes itératives,

- jeune âge < 12 ans (taux de survie à 5 ans de 50 à 60 %),  
– récidive infectieuse (herpès).
- de récidive de la maladie causale (par exemple herpès ou dystrophie de cornée) ;
- d'une hypertonie oculaire ou d'un glaucome, notamment suite à une corticothérapie locale prolongée ;
- d'une cataracte suite à une corticothérapie locale prolongée ;
- d'un astigmatisme postopératoire important et irrégulier ;
- d'un épuisement du greffon ou d'un échec secondaire par perte cellulaire endothéliale.

### Points clés

- La cornée est constituée de cinq couches chacune ayant un rôle particulier structurel et fonctionnel.
- On pratique des greffes transfixantes (de toute l'épaisseur de la cornée) ou bien des greffes sélectives lamellaires antérieures qui conservent l'endothélium ou endothéliales qui remplacent l'endothélium.
- Les principales indications sont : les décompensations endothéliales (54 %) primitives ou secondaires, les regreffes, le kératocône, les kératites herpétiques, les kératites infectieuses, les traumatismes.

### Mots clés

- Pénurie de greffons
- Registre de suivi
- Kératoplasties transfixante, lamellaire antérieure profonde, lamellaire postérieure ou endothéliale
- Dystrophie de Fuchs
- Dystrophie bulleuse du pseudophaque
- Traumatisme chimique ou physique (dont chirurgie de cataracte ou de segment antérieur)
- Kératites infectieuses dont amibes
- Complications : rejet de greffe, défaillance endothéliale primaire ou secondaire, retard de cicatrisation, complication de la corticothérapie (glaucome, cataracte), astigmatisme irrégulier

This page intentionally left blank

# Item 335 – Traumatismes oculaires

Pr D. Gaucher - CHU de Strasbourg

- I. Contusions du globe oculaire
- II. Traumatismes à globe ouvert
- III. Corps étrangers

## Situations cliniques de départ

Les traumatismes oculaires peuvent être associés aux situations cliniques suivantes.

- 27 – Chute de la personne âgée : la chute du sujet âgé est une des causes fréquentes de traumatisme oculaire.
- 138 – Anomalie de la vision; 139 – Anomalies palpébrales; 141 – Sensation de brûlure oculaire; 143 – Diplopie; 151 – œdème de la face et du cou; 152 – œil rouge et/ou douloureux : les traumatismes oculaires sont souvent associés à des troubles de la vision, un œil rouge et douloureux avec sensation de brûlure et parfois à une diplopie orientant selon son origine monoculaire ou binoculaire vers une atteinte cristallinienne/rétinienne ou musculonerveuse. Enfin, les traumatismes faciaux et palpébraux entraînent des œdèmes de la face importants.
- 168 – Brûlure : les brûlures chimiques ou thermiques font partie des causes de traumatismes oculaires.
- 174 – Traumatisme facial : l'atteinte palpébrale et/ou du globe oculaire s'intègre le plus souvent dans le cadre d'un traumatisme facial plus ou moins important.
- 230 – Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie; 231 – Demande d'un examen d'imagerie : dans le cadre d'un traumatisme oculaire, une recherche de fracture de l'orbite, de corps étranger intraorbitaire de rupture sclérale postérieure ou d'un hématome orbitaire est souvent nécessaire et conduira à une demande motivée d'un scanner orbitaire ou d'une IRM orbitaire.
- 321 – Suspicion de maltraitance et enfance en danger : l'examen du fond d'œil à la recherche d'hémorragies rétiniennes fait partie de la recherche de preuves de maltraitance chez le nouveau-né et le nourrisson.
- 345 – Situation de handicap : les traumatismes oculaires graves conduisent souvent à une perte de vision définitive voire à une énucléation qui entraînent une situation de handicap pour laquelle un accompagnement du patient est nécessaire.
- 352 – Expliquer un traitement au patient : expliquer en urgence l'objectif, les risques et les limites du traitement du traumatisme oculaire. En cas de prise en charge chirurgicale, une information doit être donnée au patient et la confirmation écrite que le patient a bien reçu et compris cette information doit être obtenue dans la mesure du possible.

**Hiérarchisation des connaissances**

<b>Rang</b>	<b>Rubrique</b>	<b>Intitulé et descriptif</b>
<b>A</b>	Identifier une urgence	Identifier les urgences vitales et fonctionnelles du traumatisé facial
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique à réaliser dans le cadre d'un traumatisme facial
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser en première intention dans le cadre d'un traumatisme facial en fonction des orientations diagnostiques
<b>A</b>	Identifier une urgence	Connaître les critères de gravité d'un traumatisme facial
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les déclarations obligatoires pour un patient victime d'une morsure animale
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les principes thérapeutiques des plaies de la face (morsures incluses)
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître le traumatisme dentaire nécessitant une prise en charge urgente (par exemple luxation dentaire)
<b>B</b>	Définition	Définition de la fracture de la mandibule
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures de mandibule (pour l'ensemble des fractures, condyle inclus)
<b>B</b>	Suivi et/ou pronostic	Connaître le risque d'ankylose articulaire après fracture du condyle
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture de mandibule
<b>B</b>	Contenu multimédia	Scanner d'une fracture de mandibule (coupes ou reconstruction)
<b>B</b>	Définition	Définition d'une fracture du zygoma
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures du zygoma
<b>B</b>	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications des fractures du zygoma
<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture du zygoma
<b>B</b>	Définition	Définition d'une fracture du plancher de l'orbite
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures du plancher de l'orbite
<b>A</b>	Identifier une urgence	Reconnaitre les critères d'incarcération musculaire dans une fracture du plancher de l'orbite
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser en urgence dans le cadre d'une fracture du plancher de l'orbite
<b>B</b>	Contenu multimédia	Scanner d'une fracture du plancher de l'orbite
<b>B</b>	Prise en charge	Connaître les principes du traitement d'une fracture du plancher de l'orbite avec incarcération musculaire
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures des os nasaux
<b>B</b>	Suivi et/ou pronostic	Connaître les critères de gravité d'une fracture des os nasaux (hématome cloison, épistaxis)
<b>B</b>	Définition	Définition des fractures de Le Fort
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques communs et spécifiques des différents types des fractures de Le Fort
<b>B</b>	Identifier une urgence	Connaître des risques fonctionnels et vitaux des fractures de Le Fort
<b>A</b>	Identifier une urgence	Connaître les éléments cliniques d'une brèche cérébrospinale dans le cadre d'un traumatisme facial

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
B	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture de Le Fort
A	Définition	Connaître les différents traumatismes crâniens de l'enfant
A	Identifier une urgence	Traumatismes crâniens de l'enfant : évaluation de la gravité et des complications précoces

- A Devant un traumatisme oculaire récent, il faut distinguer trois situations :
- les traumatismes à globe fermé ou *contusions du globe*;
  - les traumatismes à *globe ouvert*. Ce sont les plaies du globe oculaire nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente ;
  - les *corps étrangers* pouvant être superficiels bénins ou intraoculaires, mettant en jeu le pronostic visuel.

## I. Contusions du globe oculaire

### A. Interrogatoire

- A On recherche les circonstances et le mécanisme du traumatisme qui pourrait notamment faire suspecter la présence d'un corps étranger intraoculaire (CEIO).

Les agents contondants sont d'autant plus dangereux que leur volume est petit. Ainsi, un ballon est freiné par le relief orbital, alors qu'un bouchon de champagne peut directement atteindre le globe oculaire.

On précisera :

- les signes fonctionnels : les douleurs (elles évoquent une atteinte du segment antérieur (conjonctive, cornée, sclère));
- l'acuité visuelle : elle peut donner des indications sur la gravité des lésions, mais est souvent difficile à mesurer en cas de douleur importante (elle a aussi un intérêt médico-légal);
- l'heure du dernier repas ou de prise de boisson (dans l'hypothèse d'une prise en charge chirurgicale).

On recherchera des lésions associées (traumatisme crânien, traumatisme facial, etc.).

### B. Examen

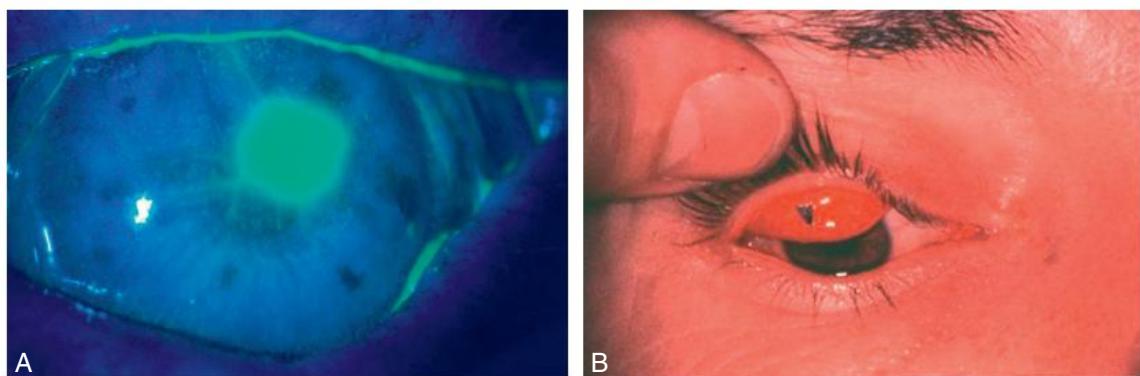
- A L'examen oculaire permet de distinguer les contusions du segment antérieur et les contusions du segment postérieur pouvant être associées ou non.

#### 1. C Contusions du segment antérieur

##### a. Cornée

Une érosion cornéenne superficielle peut être mise en évidence après instillation de fluorescéine (fig. 11.1). Elle n'est pas grave mais très douloureuse, et peu ou pas calmée par les antalgiques classiques.

Elle nécessite un traitement par gel ou pommade cicatrisants, éventuellement associé à un traitement antibiotique topique afin d'éviter une surinfection microbienne pendant 2 à 3 jours. L'œil est souvent fermé par un pansement oculaire pour minimiser les douleurs. La cicatrisation complète survient le plus souvent en 48 heures sans séquelle.



**Fig. 11.1. Érosion cornéenne.**

A. Test diagnostique à la fluorescéine : éclairée par une lumière bleue, la fluorescéine fixe la surface lésée et se colore en vert; on dit que la cornée est « fluorescéine positive ». B. Toujours penser à éverser la paupière supérieure à la recherche d'un corps étranger.



**Fig. 11.2. Hémorragie sous-conjonctivale traumatique étendue sans gravité (A) et hémorragie sous-conjonctivale compliquée d'un petit hématome sous-conjonctival inférieur pouvant cacher une plaie sclérale (B).**

### b. Conjonctive

Il peut exister une plaie conjonctivale et/ou une hémorragie sous-conjonctivale (fig. 11.2). Une plaie conjonctivale de grande taille doit être suturée. Une hémorragie sous-conjonctivale peu importante ne nécessite aucun traitement (fig. 11.2A), mais si elle est importante ou associée à une plaie, elle doit toujours faire rechercher une plaie sclérale sous-jacente ou un CEIO (fig. 11.2B), au besoin au bloc opératoire.

### c. Chambre antérieure

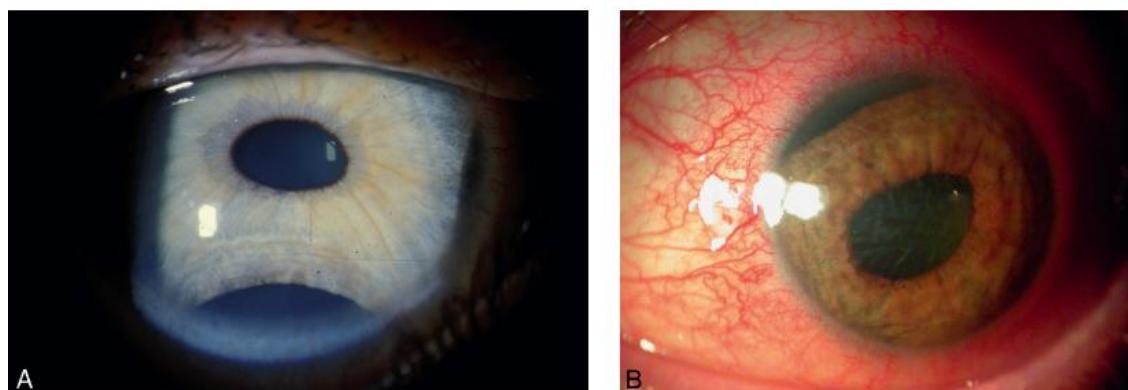
On peut retrouver un hyphéma. Il s'agit d'une hémorragie de la chambre antérieure : le dépôt hématif inférieur forme un niveau (fig. 11.3). L'évolution se fait en général vers la résorption spontanée si l'origine du saignement est antérieure (atteinte irienne). Une origine choroïdienne est de mauvais pronostic.

Les risques principaux sont l'hypertension intraoculaire et la récidive hémorragique.

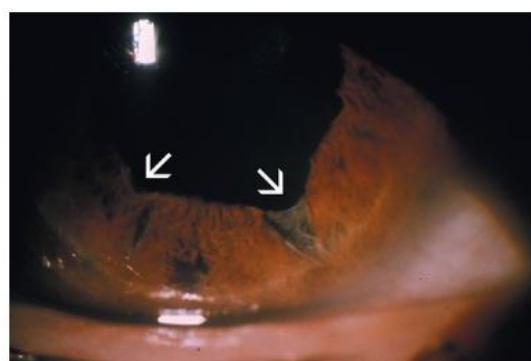
Un hyphéma total avec hypertension peut être responsable d'une infiltration hématique de la cornée (*hématocornée*) irréversible et cécitante. Un lavage chirurgical de la chambre antérieure doit alors être tenté.



**Fig. 11.3.** Hyphéma de faible abondance (A). Hyphéma abondant (B).



**Fig. 11.4.** Iridodialyse post-traumatique inférieure (A) et supérieure (B).



**Fig. 11.5.** Ruptures du sphincter irien (flèches).

#### d. Iris

On peut retrouver :

- une iridodialyse : désinsertion de la base de l'iris (fig. 11.4);
- une rupture du sphincter irien (au bord de la pupille) responsable d'une correctopie (déformation pupillaire) (fig. 11.5);
- une mydriase post-traumatique (avec diminution du réflexe photomoteur) transitoire ou définitive.

### e. Cristallin

Selon l'importance du traumatisme et la résistance des fibres de la zonule, on peut observer :

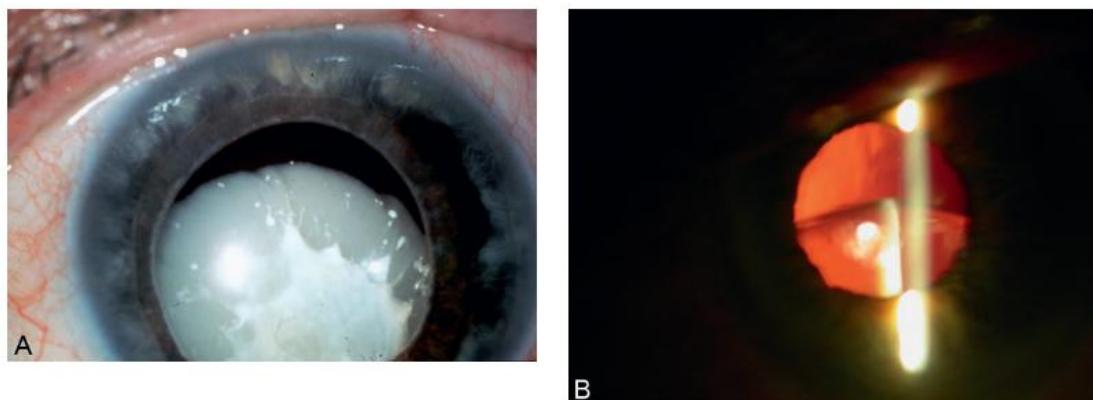
- une subluxation du cristallin (fig. 11.6) ou une luxation incomplète avec rupture partielle de la zonule;
- une luxation complète du cristallin dans la chambre antérieure (fig. 11.7) ou dans la cavité vitréenne par rupture totale de la zonule;
- une cataracte contusive (apparaissant plusieurs semaines ou mois après le traumatisme).

### f. Hypertonie oculaire

L'hypertonie oculaire peut faire suite à :

- des lésions de l'angle iridocornéen (désinsertion irienne, luxation antérieure cristallinienne qui ferme l'angle);
- un hyphéma (les cellules sanguines bouchent le trabéculum);
- une luxation antérieure ou postérieure du cristallin avec passage de vitré en chambre antérieure.

188



**Fig. 11.6. A, B. Subluxation et opacification du cristallin.**

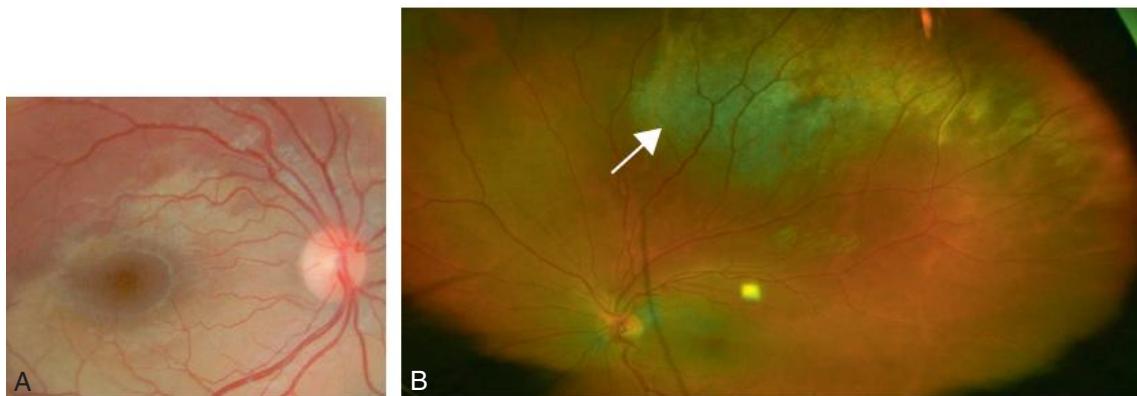


**Fig. 11.7. Luxation du cristallin dans la chambre antérieure.**

## 2. Contusions du segment postérieur

### a. Cœdème rétinien

Un œdème rétinien peut être responsable d'une baisse d'acuité visuelle souvent transitoire. Le fond d'œil montre un aspect maculaire pâle (fig. 11.8A). En cas de traumatisme très violent, la macula dégénère et peut parfois évoluer vers un trou maculaire avec des baisses d'acuité sévères et définitives.



**Fig. 11.8. Cœdème rétinien post-traumatique.**

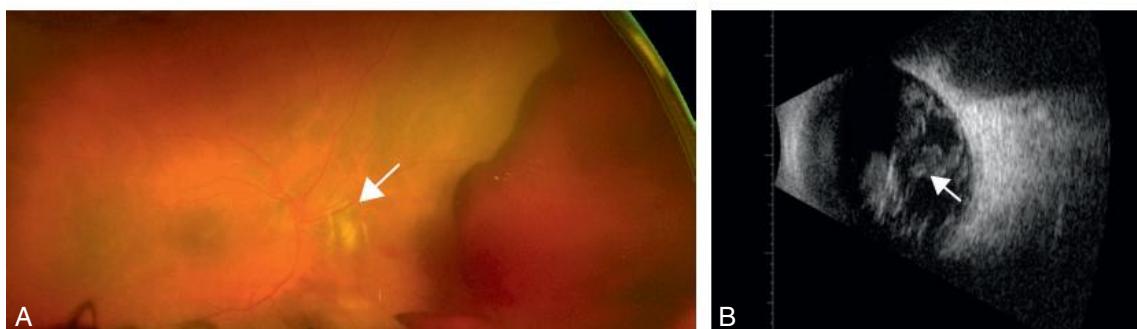
A. Aspect blanc-jaunâtre de la rétine maculaire dit « œdème de Berlin ». B. Cet aspect peut aussi toucher la rétine périphérique.

189

### b. A Hémorragie rétinienne

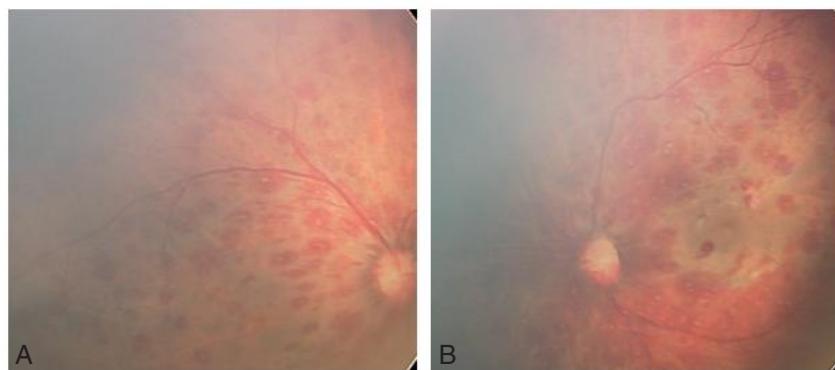
Des hémorragies rétiennes sont parfois visibles au fond d'œil, surtout dues aux avulsions vasculaires par les tractions brutales du vitré sur la rétine (fig. 11.9).

Chez le nourrisson, souvent avant 6 mois à 1 an, la présence d'hémorragies bilatérales rétiennes doit faire évoquer un *syndrome du bébé secoué*. La maltraitance est d'autant plus probable que le contact avec l'enfant est difficile et que d'autres lésions traumatiques, en particulier cérébrales, sont retrouvées. Des séquelles visuelles et une amblyopie peuvent s'associer aux hémorragies (fig. 11.10).



**Fig. 11.9. Hémorragie intravitréenne post-traumatique.**

A. Aspect à J1. Il existe une rupture choroïdienne associée (flèche). B. L'hémorragie s'est majorée et empêche le fond d'œil à J8. L'échographie en mode B montre les remaniements hyperéchogènes du sang mais pas de DR.



**Fig. 11.10.** Hémorragies rétiennes bilatérales dans le cadre d'un syndrome du bébé secoué. Photographies grand champ RetCam® réalisées en réanimation pédiatrique. A. Œil droit. B. Œil gauche.

#### c. Hémorragie intravitrénienne

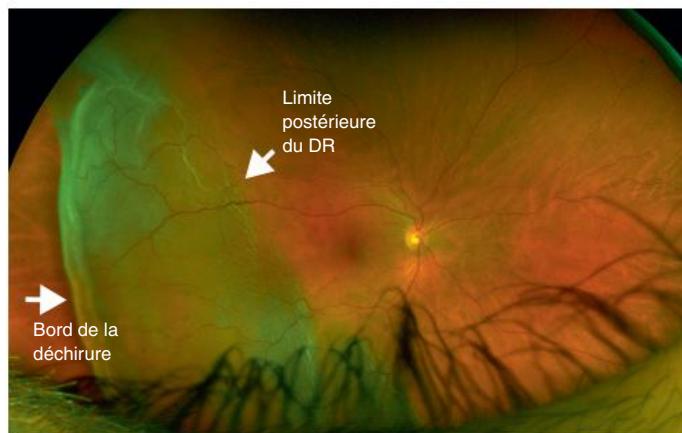
L'hémorragie intravitrénienne est due à une rupture vasculaire rétinienne traumatique.

Elle évolue en général favorablement vers la résorption spontanée. Lorsqu'elle empêche la visualisation de la rétine, elle doit faire pratiquer une échographie B à la recherche d'un décollement de rétine associé. En cas de non-résorption ou de décollement de rétine survenant au décours, une vitrectomie doit être réalisée.

#### d. Déchirures rétiennes périphériques

Les déchirures rétiennes périphériques peuvent aboutir à la constitution d'un décollement de rétine (fig. 11.11). Celui-ci peut survenir à distance du traumatisme, parfois plusieurs mois ou années après, posant un problème médico-légal d'imputabilité, surtout chez les sujets prédisposés comme les myopes forts.

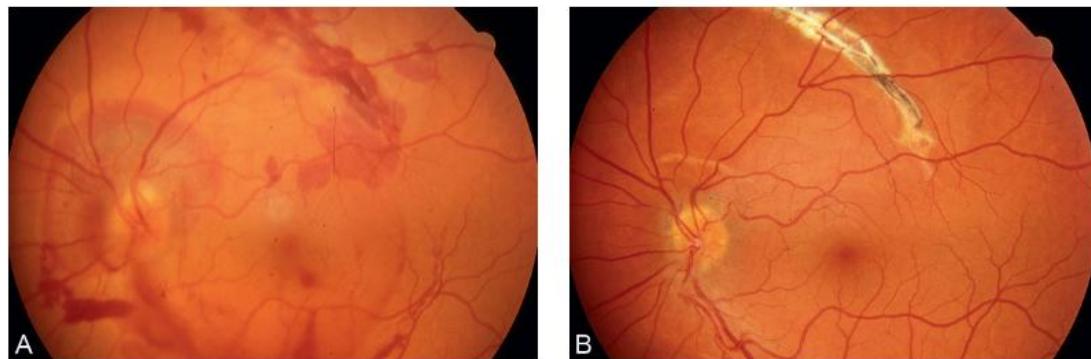
Un traitement prophylactique des déchirures par photocoagulation au laser avant la constitution d'un décollement de rétine peut parfois en prévenir l'apparition, d'où l'importance d'un examen systématique de la rétine périphérique aussi précoce que possible au décours de tout traumatisme.



**Fig. 11.11.** Déchirure géante et décollement de rétine (DR) post-traumatique.

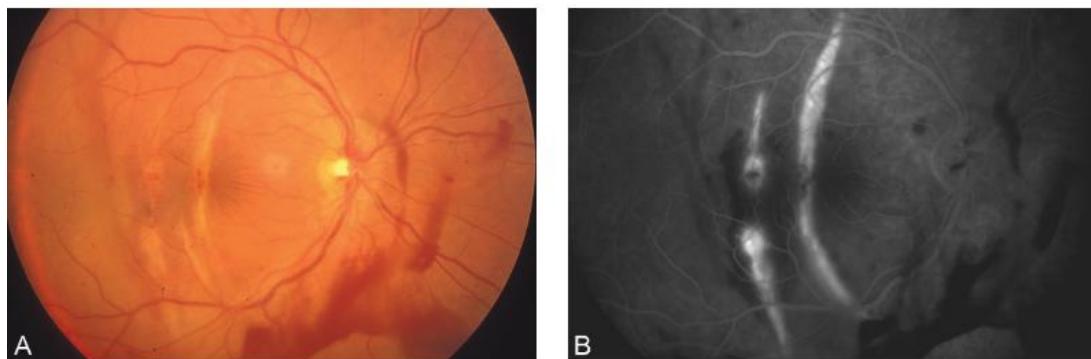
#### e. Rupture de la choroïde

Les ruptures traumatiques de la choroïde (fig. 11.12) peuvent être responsables d'une baisse d'acuité visuelle séquellaire définitive lorsqu'elles affectent la macula (fig. 11.13).



**Fig. 11.12. Rupture de la choroïde.**

A. Aspect immédiat au décours du traumatisme. B. Aspect cicatriel : la rupture de la choroïde, siégeant loin de la macula, n'a aucun retentissement visuel.



**Fig. 11.13. Rupture de la choroïde : elle intéresse le centre de la macula et entraîne de ce fait une baisse d'acuité visuelle sévère et définitive.**

A. Aspect du fond d'œil. B. Angiographie.

## II. Traumatismes à globe ouvert

### A. Ruptures du globe oculaire

- Ⓐ Les traumatismes contusifs très violents peuvent provoquer une ou plusieurs ruptures du globe oculaire au niveau des zones de moindre résistance (limbe sclérocornéen ++), révélées par une *hypotonie*, une hémorragie sous-conjonctivale, une hémorragie intravitrénienne.
- Ⓒ Le pronostic postopératoire est d'autant plus péjoratif que la plaie sclérale est postérieure (notamment en arrière de l'insertion musculaire) car la plaie touche alors la rétine et se complique d'un décollement de rétine.

### B. Traumatismes perforants

- Ⓐ Les plaies directes du globe oculaire peuvent être observées au cours d'accidents de la voie publique (cause devenue rare avec les pare-brise actuels), d'accidents domestiques, de bricolage ou dans un contexte d'agression, de rixe.

**C** Il s'agit parfois de plaies évidentes, larges, de mauvais pronostic, se compliquant très fréquemment de décollement de rétine ou d'atrophie du globe oculaire (phtise) avec une cécité complète définitive (fig. 11.14).

Ailleurs, il s'agit de plaies de petite taille (fig. 11.15), de meilleur pronostic :

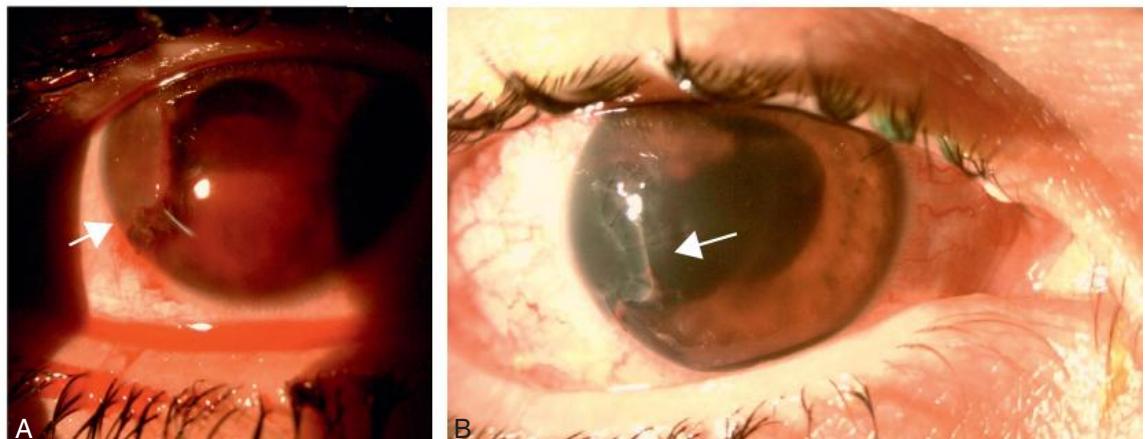
- plaies cornéennes de petite taille (rechercher un signe de Seidel – vidéo 2 **E**) pouvant s'associer à des lésions intraoculaires de l'iris ou du cristallin (cataracte d'apparition précoce et d'évolution rapide par plaie du cristallin);
- plaies sclérales de petite taille.

Le risque est de méconnaître la plaie en l'absence d'un examen soigneux, notamment de méconnaître une plaie sclérale masquée par une hémorragie sous-conjonctivale.

Le risque est également de méconnaître un CEIO.

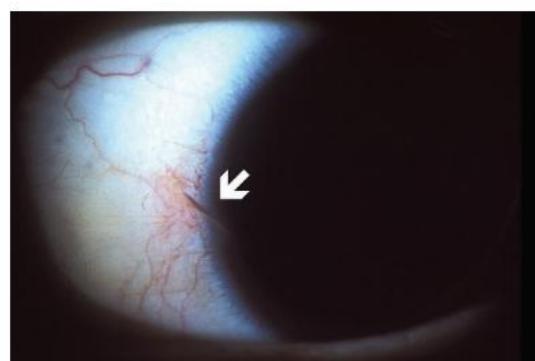
Au moindre doute, un scanner du massif facial doit être pratiqué afin de rechercher et de localiser un éventuel CEIO, sa méconnaissance pouvant avoir des conséquences graves (voir ci-dessous).

192



**Fig. 11.14. Plaie de cornée post-traumatique.**

A. Aspect préopératoire. Hyphéma et hernie de l'iris associés. B. Aspect postopératoire. La plaie a été suturée ; il existe une correctopie séquelleuse par perte de substance irienne.



**Fig. 11.15. Petite plaie cornéosclérale (flèche).**

### III. Corps étrangers

**A** Il faut bien distinguer les corps étrangers superficiels et les corps étrangers intraoculaires (CEIO), de pronostic tout à fait différent ([tableau 11.1](#)).

**Tableau 11.1.** Signes faisant suspecter un corps étranger oculaire

Corps étranger superficiel	Corps étranger intraoculaire
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Conjonctivite</li> <li>– Kéратite superficielle par corps étranger sous-palpébral : toujours penser à retourner la paupière supérieure (++++)</li> <li>– Corps étranger cornéen : directement visible</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Porte d'entrée : sclérale (hémorragie sous-conjonctivale) ou cornéenne</li> <li>– Trajet visible : cristallinien et/ou irien</li> <li>– Corps étranger visible : iris, cristallin, angle iridocornéen, vitré, rétine (visible en l'absence d'hémorragie intravitrénée)</li> </ul>

#### A. ♦ Diagnostic évident

##### 1. Corps étranger superficiel

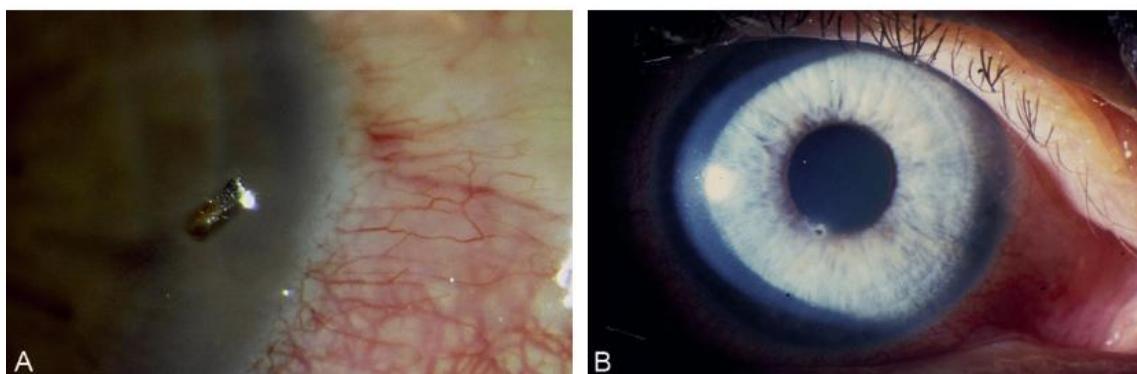
Il convient de rechercher :

- les circonstances de survenue (par exemple meulage);
- des symptômes unilatéraux :
  - soit à type de conjonctivite : démangeaisons sans baisse d'acuité visuelle, hyperhémie conjonctivale prédominant autour ou en regard du corps étranger, larmoiement,
  - soit à type de kératite superficielle : douleurs superficielles et photophobie, cercle périkeratique.

À l'examen : le corps étranger est souvent visible, cornéen superficiel (c'est notamment le cas des « grains de meule », très fréquents ; [fig. 11.16](#)) ou conjonctival ([fig. 11.17](#)).

Parfois, il est masqué sous la paupière supérieure : toujours penser à retourner la paupière supérieure à la recherche d'un corps étranger sous-palpébral.

Le pronostic est favorable avec un traitement qui associe ablation à l'aide d'une aiguille à corps étranger, traitement cicatrisant et antibiotique local ([vidéo 3](#) ). Le geste du retournement palpébral est à connaître afin de ne pas méconnaître un corps étranger enclavé sous la paupière ([vidéo 4](#) ).



**Fig. 11.16. A, B. Corps étranger cornéen superficiel.**



**Fig. 11.17.** Corps étranger conjonctival superficiel.

## 2. Corps étranger intraoculaire

Parfois, le tableau est évocateur :

- circonstances de survenue :
  - évidentes : agression par grenade de plomb,
  - ou évocatrices : projection d'un corps étranger ferrique par un marteau lors de bricolage ou lors du travail sur une pièce métallique;
- signes cliniques évocateurs :
  - porte d'entrée visible, souvent punctiforme, cornéenne ou sclérale (penser à la rechercher par un examen clinique soigneux devant une hémorragie sous-conjonctivale),
  - trajet de pénétration visible : perforation cristallinienne et/ou irienne (fig. 11.18 et fig. 11.19),
  - le corps étranger est parfois directement visible : sur l'iris, dans le cristallin, dans l'angle iridocornéen, dans le vitré ou sur la rétine (voir fig. 11.19).



**Fig. 11.18.** Trajet de pénétration irien (étoile) et cristallinien (flèche) évocateur d'un corps étranger intraoculaire.

## B. Diagnostic délicat

Le diagnostic de CEIO est souvent moins évident :

- si le traumatisme initial n'a pas été remarqué par le patient;
- si aucune porte d'entrée n'est retrouvée;
- si ni le trajet de pénétration ni le corps étranger ne sont visibles.



**Fig. 11.19. Corps étranger intraoculaire (CEIO).**

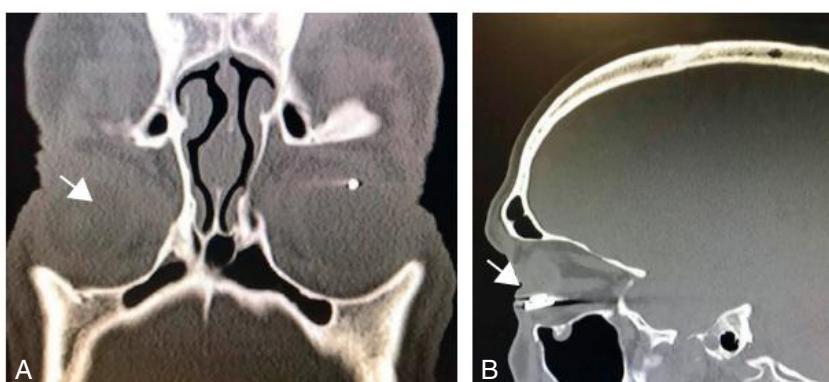
A. CEIO cornéen transfixiant avec atteinte irienne (dialyse et correctopie). B. CEIO prérétinien, directement visible à l'examen du fond d'œil.

## C. Examens complémentaires

Ⓐ Dans tous les cas, à la moindre suspicion de CEIO, un examen tomodensitométrique doit être pratiqué afin de rechercher et surtout de localiser avec précision le corps étranger (fig. 11.20).

L'échographie B est contre-indiquée en cas de plaie transfixiante du globe oculaire (pas de pression sur le globe).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est également contre-indiquée en raison du risque de mobilisation d'un corps étranger aimantable durant l'examen.



**Fig. 11.20. A, B. Localisation d'un CEIO métallique par TDM (flèches).**

## D. Complications précoces des corps étrangers intraoculaires

Les complications précoces peuvent révéler un CEIO méconnu, mais peuvent également survenir même après le traitement correctement conduit d'un corps étranger diagnostiqué lors du traumatisme :

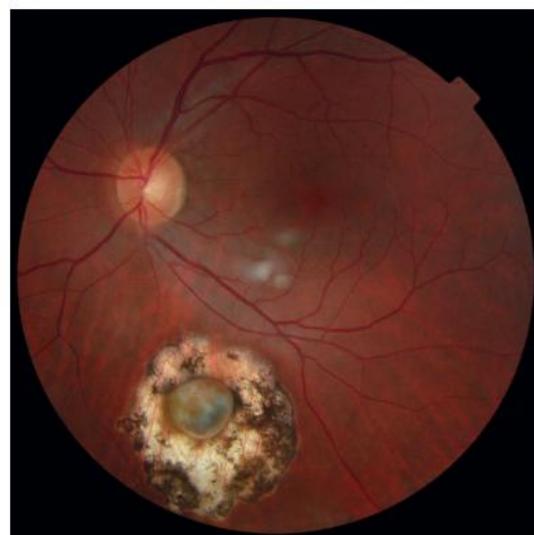
- endophtalmie (infection intraoculaire) : complication très grave, pouvant aboutir à une cécité complète;
- décollement de la rétine (DR) rhegmatogène, de pronostic réservé. Les résultats du traitement chirurgical des DR secondaires à un CEIO sont moins bons que les résultats du traitement des DR spontanés et des DR secondaires à une contusion oculaire;
- cataracte traumatique dont le pronostic peut être favorable par un traitement chirurgical en l'absence de lésions associées (notamment rétinianes) ayant un retentissement visuel.

## E. Complications tardives

Nous ne ferons que mentionner les complications tardives suivantes :

- ophtalmie sympathique : uvéite auto-immune sévère de l'œil controlatéral, survenant quelques semaines à plusieurs années après le traumatisme initial;
- sidérose (fig. 11.21) et challose : atteintes rétinianes toxiques très sévères survenant plusieurs années après un CEIO méconnu, ferrique (sidérose) ou cuivrique (challose). La challose s'accompagne typiquement d'un anneau cornéen de Kayser-Fleisher (identique à celui que l'on observe dans la maladie de Wilson).

*Remerciements au Dr A. Cattier (Rennes) ayant fourni une partie de l'iconographie.*



**Fig. 11.21.** CEIO bien toléré pendant 20 ans, qui s'est encapsulé mais se complique d'une sidérose débutante (baisse de vision et de la sensibilité rétinienne).

Une ablation du CEIO doit être réalisée.

**Points clés**

- Un collyre à la fluorescéine peut être instillé sur un globe perforé et renseigne sur un ulcère de cornée ou sur une plaie perforante (signe de Seidel).
- Les indications d'opérer en urgence un œil traumatisé sont les suivantes :
  - recherche et/ou suture d'une plaie du globe;
  - extraction d'un corps étranger intraoculaire;
  - plaie du cristallin (indication d'enlever le cristallin en urgence pour éviter une inflammation oculaire ou une hypertension intraoculaire).

**Mots clés**

- Cataracte traumatique
- Corps étranger intraoculaire
- Décollement de rétine
- Éclatement du globe
- Endoptalmie
- Hémorragie intravitréenne
- Hyphéma, hémorragie sous-conjonctivale
- Iridodialyse
- Luxation du cristallin
- Œdème de Berlin
- Syndrome du bébé secoué
- Ophthalmie sympathique
- Sidérose, chalcosé

This page intentionally left blank

# Item 335 – Brûlures oculaires

Pr H.Merle - CHU de Fort-de-France

- I. Circonstances de survenue
- II. Brûlures thermiques, acides et basiques
- III. Évaluation et classification des lésions
- IV. Traitement d'urgence
- V. Formes particulières

## *Situations cliniques de départ*

Une brûlure oculaire peut être évoquée dans les situations cliniques suivantes.

- 138 – Anomalie de la vision : la diminution de l'acuité visuelle est variable, de la simple vision floue à une fonction visuelle réduite à une perception lumineuse.
- 139 – Anomalies palpébrales : œdème, brûlures cutanées palpébrales et spasme des paupières s'observent à la phase aiguë. Les anomalies de la statique palpébrale (entropion, ectropion, trichiasis, etc.) s'observent au stade des séquelles.
- 141 – Sensation de brûlure oculaire : une sensation de brûlure ou de corps étranger accompagnée d'une photophobie et d'un larmoiement fait partie de la symptomatologie fonctionnelle d'une brûlure oculaire.
- 151 – Œdème de la face et du cou : un œdème de la face peut être consécutif à une brûlure chimique ou thermique.
- 152 – Œil rouge et/ou douloureux : dans la plupart des cas, une brûlure oculaire se traduit par un œil rouge et douloureux.
- 168 – Brûlure : les brûlures cutanées de la face, chimiques, thermiques, liées au froid ou par les radiations peuvent comporter une atteinte oculaire.
- 174 – Traumatisme facial : une brûlure oculaire est un traumatisme de la face.
- 251 – Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale : afin de réduire la réaction inflammatoire, une corticothérapie locale est prescrite en urgence lors d'une brûlure oculaire.

## *Hiérarchisation des connaissances*

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Identifier une urgence	Identifier les urgences vitales et fonctionnelles du traumatisé facial
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique à réaliser dans le cadre d'un traumatisme facial
A	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser en première intention dans le cadre d'un traumatisme facial en fonction des orientations diagnostiques

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Identifier une urgence	Connaître les critères de gravité d'un traumatisme facial
B	Diagnostic positif	Connaître les déclarations obligatoires pour un patient victime d'une morsure animale
B	Prise en charge	Connaître les principes thérapeutiques des plaies de la face (morsures incluses)
A	Diagnostic positif	Connaître le traumatisme dentaire nécessitant une prise en charge urgente (par exemple luxation dentaire)
B	Définition	Définition de la fracture de la mandibule
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures de mandibule (pour l'ensemble des fractures, condyle inclus)
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le risque d'ankylose articulaire après fracture du condyme
A	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture de mandibule
B	Contenu multimédia	Scanner d'une fracture de mandibule (coupes ou reconstruction)
B	Définition	Définition d'une fracture du zygoma
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures du zygoma
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications des fractures du zygoma
B	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture du zygoma
B	Définition	Définition d'une fracture du plancher de l'orbite
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures du plancher de l'orbite
A	Identifier une urgence	Reconnaitre les critères d'incarcération musculaire dans une fracture du plancher de l'orbite
A	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser en urgence dans le cadre d'une fracture du plancher de l'orbite
B	Contenu multimédia	Scanner d'une fracture du plancher de l'orbite
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement d'une fracture du plancher de l'orbite avec incarcération musculaire
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures des os nasaux
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les critères de gravité d'une fracture des os nasaux (hématome cloison, épistaxis)
B	Définition	Définition des fractures de Le Fort
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques communs et spécifiques des différents types des fractures de Le Fort
B	Identifier une urgence	Connaître des risques fonctionnels et vitaux des fractures de Le Fort
A	Identifier une urgence	Connaître les éléments cliniques d'une brèche cérébrospinale dans le cadre d'un traumatisme facial
B	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture de Le Fort
A	Définition	Connaître les différents traumatismes crâniens de l'enfant
A	Identifier une urgence	Traumatismes crâniens de l'enfant : évaluation de la gravité et des complications précoces

◆ Les brûlures oculaires appartiennent aux véritables urgences en ophtalmologie. Elles nécessitent une prise en charge immédiate, qui comporte notamment la réalisation du lavage oculaire. Souvent bilatérales, les brûlures surviennent en règle chez des sujets jeunes et de sexe masculin.

## I. Circonstances de survenue

◆ Les principales circonstances de survenue sont : les accidents de travail (70 %), domestiques ou de loisirs (25 %) et les agressions avec comme objectif de défigurer et d'aveugler (5 %). ▲ Avec plus de 25 000 produits chimiques susceptibles d'être à l'origine de brûlures, les lésions oculaires chimiques sont de loin les plus fréquentes (85 %) et préoccupantes. Leur gravité dépend de l'agent causal, le plus souvent de nature oxydante, réductrice ou corrosive. Ces lésions sont parfois redoutables car, malgré un traitement bien conduit, elles peuvent aboutir à la perte fonctionnelle, voire anatomique du globe oculaire. ◆ Les brûlures thermiques ou par radiations s'accompagnent de lésions le plus souvent superficielles. Confondues avec des bonbons ou des jouets, les capsules de lessive liquide ou en poudre pour lave-vaisselle ou machine à laver sont les plus fréquemment impliquées chez les enfants âgés de moins de 5 ans.

## II. Brûlures thermiques, acides et basiques

### A. Brûlures thermiques

◆ L'atteinte oculaire observée au cours des brûlures thermiques est rare (entre 1 et 5 % des cas). Il s'agit le plus souvent de ▲ brûlures par flammes ou liquides chauds ◆ qui se produisent dans le cadre d'un accident domestique. Grâce à la vitesse du clignement et au phénomène de Charles Bell, le globe oculaire est protégé et les brûlures par flammes se limitent aux cils, sourcils et paupières (fig. 12.1). ▲ Cependant, on peut observer dans l'aire de la fente palpébrale une ulcération de la cornée et de la conjonctive. Dans les brûlures par contact, les solides qui retiennent la chaleur (cendres de cigarettes, poudre à canon, etc.) et les corps à point de fusion élevée (fer 1200 °C, verre 1500 °C) provoquent des lésions profondes conduisant parfois à la perte du globe oculaire. Les lésions oculaires les plus graves sont constatées chez des patients qui présentent des brûlures cutanées du troisième degré ou qui sont victimes d'accidents liés aux artifices de divertissement.

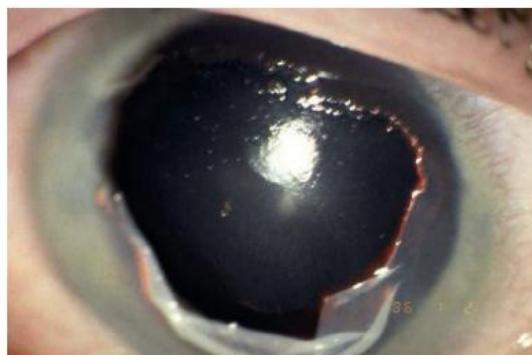


**Fig. 12.1. Brûlure par flammes.**

Brûlure cutanée du deuxième degré superficiel de la totalité de la face. Les paupières, les cils et les sourcils sont brûlés. Grâce à la vitesse du clignement et au phénomène de Charles Bell, les globes oculaires ont été épargnés.

## B. Brûlures acides

**A** Les acides pénètrent moins rapidement les structures oculaires que les bases. **C** Les protons ( $H^+$ ) précipitent et dénaturent les protéines. Les cellules superficielles ainsi que la matrice extracellulaire sont détruites. **A** La coagulation superficielle ainsi créée va limiter la pénétration plus profonde de l'acide dans la cornée. **C** Après avoir retiré l'épithélium nécrotique, le stroma sous-jacent peut parfois apparaître parfaitement transparent (fig. 12.2). **A** Cependant, les lésions occasionnées par les acides forts sont superposables à celles constatées avec les bases car, en dessous d'un pH de 2,5, les lésions sont profondes et nécrosantes. Parmi les acides, l'acide sulfurique ou vitriol ( $H_2SO_4$ ) est responsable des accidents les plus graves.



**Fig. 12.2. Brûlure par acide fort.**

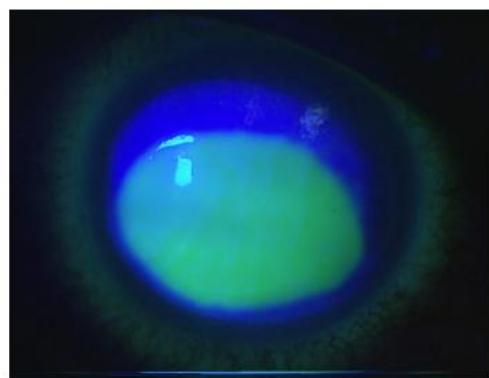
Destruction complète de l'épithélium cornéen, enroulé en inférieur. Le stroma cornéen est transparent et la région limbique non ischémique.

## C. Brûlures basiques

**A** Les bases sont le plus fréquemment impliquées **C** (deux tiers des cas), parmi lesquelles : **A** l'ammoniaque ( $NH_3$ ), l'eau de Javel (hypochlorite de sodium), la soude ( $NaOH$ ), etc. **C** Les particules de soude ou de chaux sont très adhérentes à la conjonctive, fournit ainsi un réservoir de produit toxique. **A** Les bases pénètrent le plus rapidement et profondément les milieux oculaires. **C** L'anion saponifie les acides gras des membranes cellulaires et provoque la mort des cellules épithéliales instantanément. Le cation, en réagissant avec le groupe carboxyl du collagène et des glycosaminoglycanes de la matrice extracellulaire, facilite la pénétration intraoculaire de la base. **A** Outre les lésions de la cornée, en fonction de l'importance de la pénétration, l'iris, l'angle iridocornéen, le corps ciliaire et le cristallin peuvent être atteints. La destruction totale du globe oculaire est possible (fig. 12.3 à 12.6).

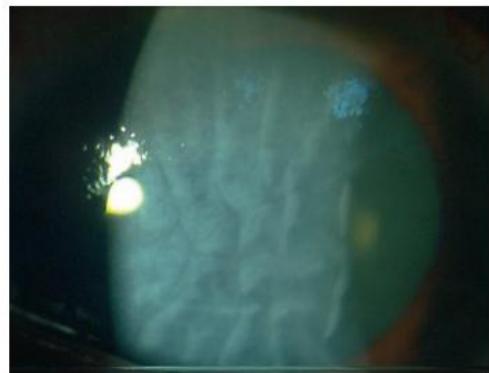
## III. Évaluation et classification des lésions

**A** La symptomatologie fonctionnelle peut être très expressive (diminution de l'acuité visuelle, photophobie, larmoiement, etc.) et la douleur importante. **C** L'instillation d'un collyre anesthésique contribue à diminuer la douleur et le spasme des paupières. **A** L'œil est le plus souvent rouge, en rapport avec une hyperhémie diffuse de la conjonctive, des hémorragies ponctiformes situées autour du limbe, des hémorragies sous-conjonctivales, un cercle périkeratique ou un chémosis hémorragique. Les brûlures peu importantes se limitent à une kératite



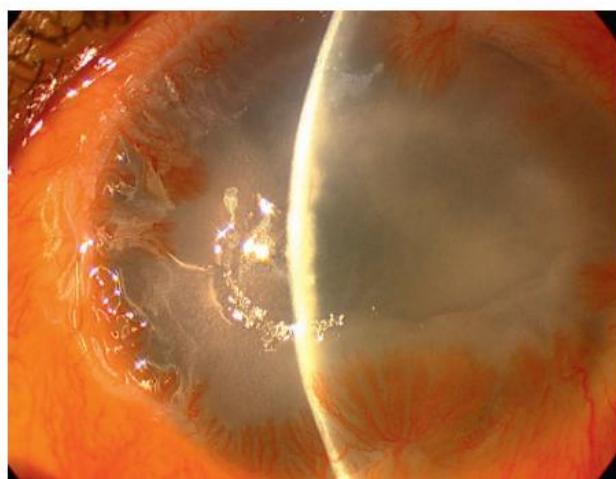
**Fig. 12.3. Brûlure par base forte (déttergent ménager contenant de la soude).**

Ulcération au centre de la cornée (retenant la fluorescéine) occupant la moitié de sa surface. Œdème cornéen et plis desmétiques. Iris et pupille non visibles. Atteinte limbique entre 3 et 6 tranches horaires. Stade 3 de la classification de Roper-Hall.



**Fig. 12.4. Brûlure par base forte (déttergent ménager contenant de la soude).**

Œdème cornéen et nombreux plis de la membrane de Descemet.



**Fig. 12.5. Brûlure par base forte, déficience totale en cellules souches limbiques.**

Opacification du stroma cornéen, ulcération chronique et stérile, néovascularisation circonférentielle.



**Fig. 12.6. Brûlure par base forte, aspect cicatririel.**

Opacification cornéenne totale; symblépharons supérieurs et inférieurs à l'origine d'une disparition complète du fornix conjonctival supérieur et inférieur.

ponctuée superficielle (KPS) située dans l'aire d'ouverture des paupières ou à une ulcération plus étendue de l'épithélium cornéen. Outre la destruction de l'épithélium, les brûlures sévères de la cornée comportent des plis de la membrane de Descemet et un œdème prenant au maximum l'aspect de porcelaine qui empêche la visualisation de l'iris et du cristallin. Une atteinte plus importante se caractérise également par l'existence d'ulcérations, de zones d'ischémie ou de nécrose de la région limbique ou de la conjonctive bulbaire. Les territoires ischémiques apparaissent blancs et œdémateux.

La classification la plus utilisée est celle de Hughes modifiée par Roper-Hall (tableau 12.1).

◆ Elle compte quatre stades de gravité croissante, et repose sur l'importance de l'opacité stromale et sur l'étendue d'une éventuelle ischémie limbique.

**Tableau 12.1. Classification pronostique de Roper-Hall.**

Stade	Pronostic	Atteinte cornéenne	Ischémie limbique (% circonférence limbique)
1	Excellent	Atteinte épithéliale, absence d'opacité cornéenne	0
2	Bon	Cornée œdémateuse mais iris visible	< 33
3	Réservé	Perte totale de l'épithélium cornéen, œdème stromal gênant la visualisation des détails de l'iris	33–50
4	Mauvais	Cornée opaque, iris et pupille non visibles	> 50

## IV. Traitement d'urgence

◆ L'examen clinique initial doit rapidement conduire aux premières mesures thérapeutiques, en particulier à la réalisation du lavage oculaire (vidéo 5 E). ◆ De sa précocité et de sa qualité dépend le devenir de la brûlure car le lavage influence de façon décisive l'évolution et le pronostic de la brûlure oculaire. Le lavage sera facilité par l'instillation préalable d'un collyre anesthésique. Une anesthésie générale peut être nécessaire chez l'enfant. L'utilisation d'une tubulure à perfusion maintenue à environ 10 cm du globe oculaire est la plus adaptée. Il faut éverser les deux paupières et rincer abondamment les culs-de-sac conjonctivaux. Le lavage doit durer 15 à 30 minutes avec environ 1,5 litre de solution. Le pH de la surface oculaire peut être mesuré à l'aide d'une bandelette indicatrice et le lavage sera poursuivi jusqu'à la normalisation (7,4) du



**Fig. 12.7. Pratique du lavage oculaire.**

Le patient est allongé. Un haricot en carton à usage unique est disposé du côté de l'œil à irriguer. Une goutte d'un collyre anesthésique est instillée. Une mesure du pH est réalisée à l'aide d'une bandelette indicatrice. Une tubulure à perfusion est maintenue à environ 10 cm du globe oculaire.

pH (fig. 12.7). L'utilisation de solutions iso- ou hypertoniques amphotères est préférable à l'eau. Dans certains cas (projection de base), le lavage des voies lacrymales excrétrices pourra être associé (vidéo 6 ). **A** Le lavage doit également être effectué en cas de brûlures thermiques **C** car il contribue à diminuer la température à la surface du globe oculaire. Le traitement médical instauré en urgence a comme objectif de contrôler la réaction inflammatoire (corticoïdes locaux) et de favoriser la cicatrisation (larmes artificielles, vitamine C, tétracyclines, etc.).

## V. Formes particulières

### A. Brûlures liées au froid

**C** Les brûlures dues au froid surviennent lors d'exposition à des températures très basses dont l'effet est accentué par le vent puissant : accidents en haute montagne, pratique des sports par basse température (ski, course à pieds, etc.), parachutisme. Les lésions siègent dans l'aire de la fente palpébrale. Elles peuvent revêtir l'aspect d'une simple abrasion épithéliale, d'une ulcération, d'un œdème ou d'une véritable gélation de la cornée. **C**

### B. Brûlures par les radiations

**A** Les brûlures par les rayons ultraviolets (400-280 nm) sont les plus fréquentes. **C** Les sources d'émission sont variées : exposition solaire prolongée lorsque les rayons sont fortement réfléchis (neige, mer, désert), soudure à l'arc, lampes désinfectantes ou bronzantes. Les rayons ultraviolets sont presque totalement absorbés par la cornée, où ils entraînent le détachement des cellules épithéliales et un œdème stromal. **A** Environ 12 heures après l'exposition surviennent des douleurs, un blépharospasme, un larmoiement et une photophobie. On constate l'existence d'une KPS et une hyperhémie de la conjonctive. **C** La guérison survient en 48 heures et est facilitée par l'occlusion. Les brûlures par les rayons infrarouges (700-3000 nm ; explosions, éclipses solaires, etc.) se limitent pour la cornée à une KPS, mais peuvent provoquer une cataracte ou une choriorétinite.

**Points clés**

- Les brûlures oculaires sont des urgences absolues.
- Elles nécessitent une prise en charge immédiate, qui comporte notamment la réalisation du lavage oculaire.
- Essentiellement chimiques, elles peuvent aussi être thermiques ou radiques.
- Au-dessus d'un pH de 11,5 ou en dessous de 2,5, les lésions oculaires sont rapides et irréversibles.
- Un examen clinique initial précis est incontournable. Il permet de classer les lésions, d'établir un pronostic et, surtout, de guider la prise en charge thérapeutique.
- Le traitement médical, associant collyres anti-inflammatoires et cicatrisants, sera prescrit en urgence par un ophtalmologiste.



**Mots clés**

- Acide
- Base
- Brûlures chimiques
- Brûlures oculaires
- Lavage oculaire
- pH
- Rayons ultraviolets
- Surface oculaire

# Item 81 – Cataracte

Pr P. Fournié – CHU de Toulouse

- I. Diagnostic
- II. Traitement

## Situations cliniques de départ

**La cataracte peut être évoquée dans les situations cliniques suivantes.**

- 27 – Chute de la personne âgée : une baisse de l'acuité visuelle peut être la cause de chute chez les personnes âgées atteintes de cataracte. Il est important de poser le diagnostic de cataracte et l'indication opératoire avant la perte d'autonomie visuelle chez la personne âgée.
- 138 – Anomalie de la vision; 143 – Diplopie : la cataracte se manifeste par une baisse d'acuité visuelle progressive et une photophobie; plus rarement par une diplopie monocaire et une modification de la perception des couleurs.
- 352 – Expliquer un traitement au patient : expliquer le principe de la prise en charge opératoire de la cataracte : ses bénéfices et ses complications, notamment infectieuses, l'endophtalmie et l'opacification de la capsule postérieure.

## Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'altération chronique de la vision	Interrogatoire et examen clinique
B	Diagnostic positif	Connaître la sémiologie et les moyens de dépistage d'un syndrome maculaire	
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 82)	
A	Contenu multimédia	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 82)	
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications	Atteinte du segment antérieur, du nerf optique (objectif commun avec item 80), de la rétine (AV, angiographie, OCT maculaire, ERG)
A	Définition	Connaître la définition de la DMLA	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie de la DMLA	
B	Diagnostic positif	Connaître les pathologies maculaires chroniques hors DMLA (membrane épirétinienne, trou maculaire, œdème maculaire)	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de la cataracte, ses principales causes, et les modalités de diagnostic clinique	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie de la cataracte	
B	Étiologie	Connaître les grandes familles médicamenteuses à l'origine d'une altération chronique de la vision	Atteinte de la rétine, du cristallin ou du nerf optique

**A** La cataracte est définie par l'opacification de tout ou partie du cristallin; **B** il s'agit d'une pathologie très fréquente et la chirurgie de la cataracte est la chirurgie la plus fréquente toutes chirurgies confondues (environ 700 000 actes par an en France). L'augmentation de la fréquence de cette pathologie, le plus souvent liée à l'âge, est donc liée au vieillissement de la population.

## I. Diagnostic

### A. A Circonstances de découverte et signes fonctionnels

Ce sont :

- une *baisse d'acuité visuelle* : elle est progressive et prédomine en vision de loin, avec une acuité visuelle de près souvent relativement conservée (sauf en cas de cataracte sous-capsulaire postérieure);
- une *photophobie* : présence de halos colorés autour des lumières (liés à la diffraction de la lumière au niveau des opacités cristalliniennes), gêne à la conduite de nuit;
- une *diplopie monoculaire* (plus rare) : le patient voit double d'un œil (pas de disparition à l'occlusion d'un œil comme dans les diploïes binoculaires ; voir chapitre 5);
- une modification de la perception des couleurs : *jaunissement* (ce signe est le plus souvent décrit après la chirurgie du premier œil, retrouvé sur l'œil non opéré).

208

### B. Examen clinique

#### 1. Interrogatoire

L'interrogatoire recense les paramètres suivants : âge et profession du patient, antécédents ophthalmologiques et généraux, en particulier maladies métaboliques (diabète) et prise de corticoïdes au long cours, symptômes oculaires associés pouvant orienter vers une pathologie associée (myodésopsies, métamorphopsies).

#### 2. Mesure de l'acuité visuelle

La mesure de l'acuité visuelle va permettre de quantifier la gêne ressentie par le patient :

- œil par œil puis en binoculaire;
- de loin et de près (échelles de Monoyer et Parinaud);
- avec la correction optique adaptée.

On retrouve souvent une myopisation qui est liée à une augmentation de l'indice de réfraction du cristallin (c'est une myopie d'indice).

### 3. Examen à la lampe à fente

L'examen est réalisé avant et après dilatation pharmacologique des pupilles.

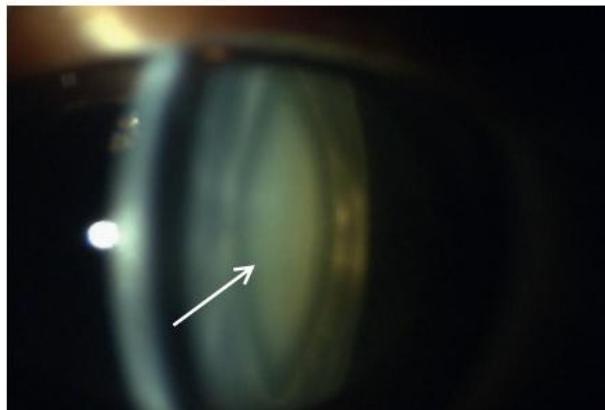
#### a. Description du cristallin

La cataracte est définie par l'apparition d'opacités dans le cristallin. Leur répartition anatomique va définir plusieurs types de cataractes. Les principales sont :

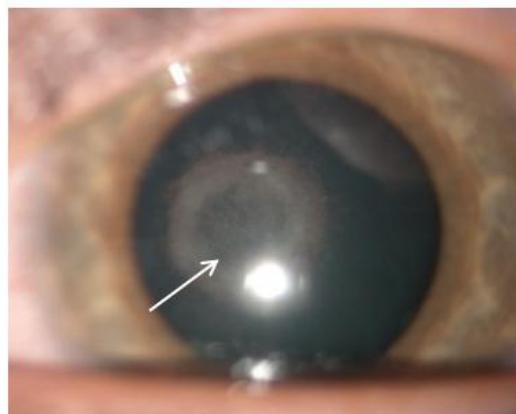
- la **cataracte nucléaire** (fig. 13.1) : atteinte du noyau cristallinien, prédominance d'une baisse de l'acuité visuelle (BAV) de loin, myopie d'indice ;
- la **cataracte sous-capsulaire postérieure** (fig. 13.2) : opacification en soucoupe devant la capsule postérieure, gêne de loin et de près. Penser à l'origine métabolique et iatrogène ;
- la **cataracte corticale** (fig. 13.3) : opacification au niveau du cortex cristallinien ;
- la **cataracte totale** (fig. 13.4) : cataracte très évoluée visible à l'œil nu, aire pupillaire blanche.

#### b. Examen des autres structures oculaires

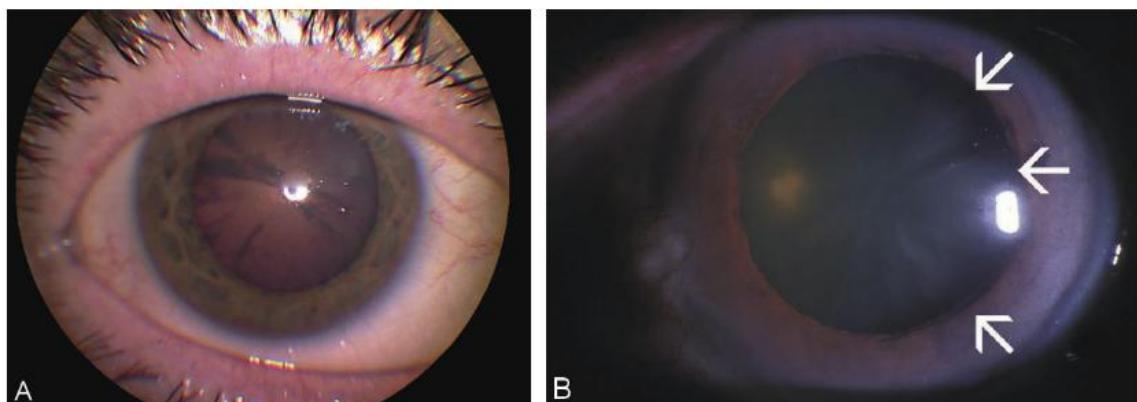
Cet examen permet d'éliminer une pathologie associée et concerne : cornée, iris, vitré, rétine avec dilatation pupillaire à la recherche d'une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) ou d'une déchirure rétinienne, d'un glaucome chronique.



**Fig. 13.1.** Cataracte nucléaire (flèche).



**Fig. 13.2.** Cataracte sous-capsulaire postérieure en soucoupe (flèche).



**Fig. 13.3.** A, B. Cataracte corticale : opacités cristalliniennes en « cavaliers » (flèches).



210

**Fig. 13.4.** Cataracte totale.

### c. Mesure du tonus oculaire

Cette mesure recherche une hypertonie oculaire ou un glaucome.

Au terme de cet examen, il doit être possible de répondre à plusieurs questions :

- L'opacification du cristallin est-elle responsable de la baisse d'acuité visuelle ?
- La gêne ressentie par le patient fait-elle poser une indication chirurgicale ?
- Existe-t-il d'autres pathologies oculaires qui risquent de compromettre le résultat postopératoire ?

## C. Examens complémentaires

Le diagnostic de cataracte est clinique et ne requiert aucun examen complémentaire. Certains examens complémentaires sont cependant nécessaires dans certains cas.

L'échographie en mode B peut s'avérer utile en cas de cataracte dense avec fond d'œil inaccessible pour éliminer un décollement de rétine ou une tumeur intraoculaire.

En cas de décision chirurgicale, il faut choisir un cristallin artificiel (implant intraoculaire).

Le cristallin a une puissance réfractive de 20 dioptries environ. Il est remplacé par un implant adapté à l'œil de chaque patient. Pour cela, il faut mesurer :

- la kératométrie, soit la puissance réfractive de la cornée ;
- la longueur axiale de l'œil par biométrie optique non contact par interférométrie. La biométrie ultrasonore axiale (échographie en mode A) était utilisée avant l'avènement de la

biométrie optique. Moins précise, elle reste utilisée en cas de perte de transparence des milieux optiques (cicatrice cornéenne, cataracte très évoluée).

**C** Ces données permettent de calculer la puissance sphérique de l'implant. Pour les implants toriques, qui corrigent l'astigmatisme, un calcul supplémentaire doit être effectué pour déterminer la puissance cylindrique.

L'information du patient est primordiale. Il doit être prévenu des modalités opératoires, des résultats fonctionnels attendus et des complications potentielles.

Une consultation préanesthésique est programmée dans le mois qui précède, de même qu'un bilan préopératoire.

## D. **A** Diagnostic étiologique

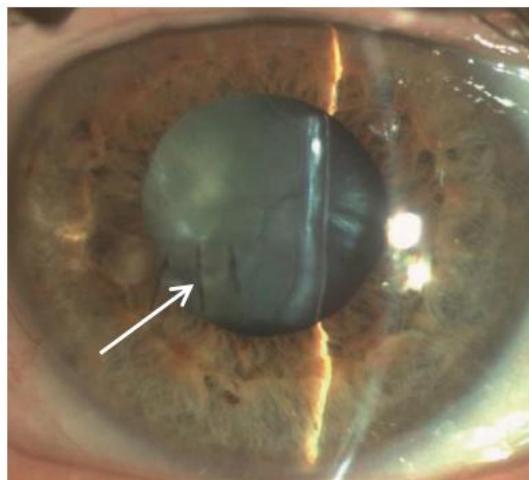
### 1. Cataracte liée à l'âge

C'est la plus fréquente. Elle est le plus souvent bilatérale et globalement symétrique.

### 2. Cataractes traumatiques

Ces cataractes sont :

- soit contusives : une contusion violente à globe fermé même ancienne doit être recherchée. La cataracte est souvent de type sous-capsulaire postérieur (aspect en rosace). Une cataracte contusive peut se développer dans les heures qui suivent, ou au contraire plusieurs années après ;
- soit liées à un *traumatisme perforant* (fig. 13.5) : même si le contexte est le plus souvent évocateur, certains traumatismes peuvent passer inaperçus, en particulier chez l'enfant, et il faut rechercher un corps étranger intraoculaire (radiographies ou scanner de l'orbite).



**Fig. 13.5.** Traumatisme perforant avec plaie cornéenne suturée (flèche) et cataracte traumatique.

### 3. Cataractes secondaires à des maladies ophthalmologiques

Les pathologies concernées sont les suivantes :

- uvéites chroniques (en particulier les uvéites postérieures qui nécessitent une corticothérapie prolongée – plus de 3 mois) : penser à la responsabilité de la maladie inflammatoire, mais aussi au traitement par corticoïdes ;
- myopie forte ;

- rétinopathies pigmentaires ;
- antécédents de chirurgie oculaire (décollement de la rétine, vitrectomie).

#### 4. Cataractes secondaires métaboliques

Les troubles métaboliques concernés sont :

- le diabète ;
- l'hypoparathyroïdie.

#### 5. Cataractes secondaires iatrogènes

Peuvent être mis en cause :

- les corticoïdes locaux ou généraux au long cours (forme sous-capsulaire postérieure) ;
- la radiothérapie orbitaire (mélanome choroïdien, tumeur de l'orbite).

#### 6. Cataractes secondaires à des maladies génétiques

Il peut s'agir de :

- dystrophie myotonique de Steinert (fig. 13.6) – association fréquente d'une cataracte, d'un ptosis, de troubles moteurs et d'un trouble du rythme cardiaque ;
- trisomie 21.

212

#### 7. Cataractes congénitales

Ces cataractes peuvent être :

- secondaires à une embryofœtopathie, notamment la rubéole congénitale ;
- héréditaires (fig. 13.7).



#### Cataractes : étiologie

Cataracte sénile.

Cataractes traumatiques :

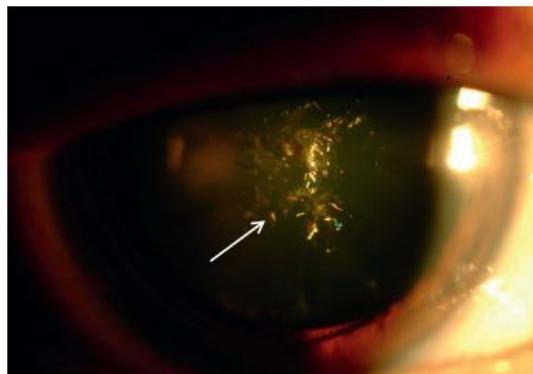
- cataracte contusive ;
- cataracte secondaire à un traumatisme perforant avec ou sans corps étranger intraoculaire (+++).

Cataractes « pathologiques » :

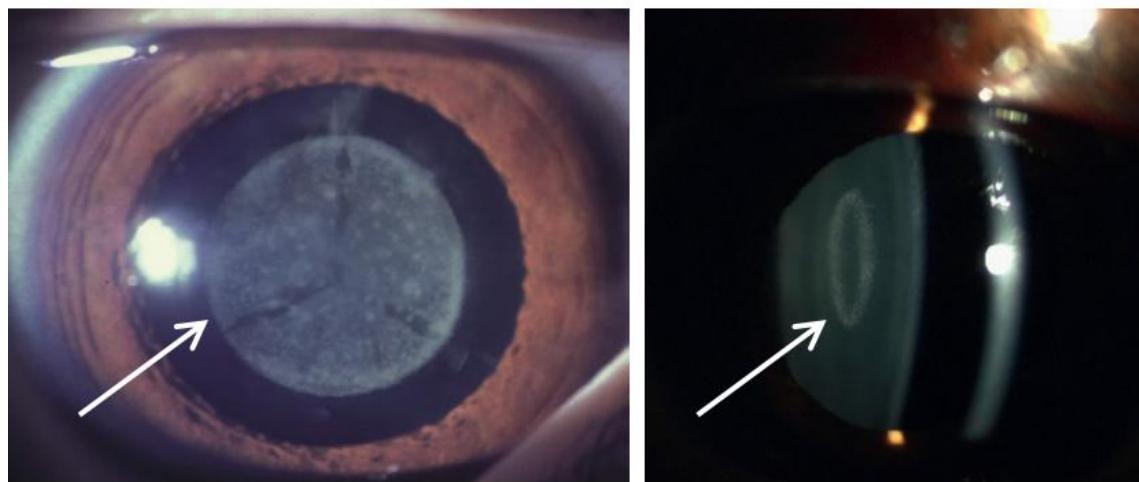
- cataractes consécutives à une pathologie oculaire (uvéite chronique) ;
- cataractes liées à une pathologie générale :
  - cataractes métaboliques et endocrinianes : diabète +++,
  - autres causes (maladie de Steinert, trisomie 21, etc.) ;
- cataractes iatrogènes :
  - corticothérapie générale au long cours +++,
  - radiothérapie.

Cataractes congénitales :

- cataractes par embryofœtopathie (rubéole congénitale) ;
- cataractes héréditaires.



**Fig. 13.6.** Cataracte polychrome dans une maladie de Steinert avec opacités multicolores (flèche).



**Fig. 13.7. A, B.** Cataractes congénitales, héréditaires (flèches).

## II. Traitement

◆ Le traitement est exclusivement chirurgical. Il n'existe actuellement aucun traitement médical, ni préventif ni curatif de la cataracte, et aucune mesure préventive efficace.  
La chirurgie est effectuée en principe sous anesthésie topique, en chirurgie ambulatoire.

### A. Type d'anesthésie

L'anesthésie peut être :

- ◆ A topique : instillation de collyre anesthésiant quelques minutes avant le geste chirurgical;
- ◆ C locorégionale : injection péribulbaire, rétrobulbaire ou sous-ténonienne;
- générale : exceptionnelle.

## B. Dilatation pupillaire

La chirurgie est toujours réalisée sous dilatation pupillaire maximale par instillation de collyres (tropicamide [Mydriaticum®] et chlorhydrate de phénylephrine [Néosynéphrine®]) ou mise en place d'un insert ophtalmique dans le cul-de-sac conjonctival (Mydriaser®, ou injection en chambre antérieure d'une solution injectable de tropicamide, phénylephrine et lidocaïne (Mydrane®).

## C. Chirurgie

La méthode de référence est l'extraction extracapsulaire du cristallin par phacoémulsification. Ses principales étapes sont :

- désinfection cutanée et des culs-de-sac conjonctivaux à la povidone iodée (Bétadine® 5 %);
- incision de petite taille tunnelisée de la cornée;
- ouverture de la capsule antérieure du cristallin sur 360° (capsulorhexis circulaire continu);
- hydrodissection pour séparer la capsule du cortex et du noyau;
- phacoémulsification du cristallin (ultrasons) qui consiste à fragmenter et aspirer le contenu du sac cristallinien;
- mise en place de l'implant dans le sac cristallinien plié à travers l'incision cornéenne : l'implant se déplie une fois en place;
- injection d'un antibiotique en chambre antérieure.

L'incision auto-étanche n'est suturée qu'en cas de fuite.

**A** Un traitement par collyres anti-inflammatoire et antibiotique est prescrit dans les suites opératoires  pendant 1 mois environ et le patient est revu au moins deux fois dans le mois qui suit (à la première semaine puis au bout d'un mois).

La chirurgie de la cataracte assistée par laser femtoseconde bénéficie d'évolutions rapides dans la délivrance du laser et dans l'imagerie (OCT le plus souvent) embarquée. Le laser permet de réaliser les incisions cornéennes, le capsulorhexis et la fragmentation du noyau cristallinien. Actuellement, le laser ne supplante pas les ultrasons en pratique courante. La place du laser femtoseconde dans la chirurgie de la cataracte dépendra d'éléments de preuve d'un bénéfice clinique et soulève à ce jour des questions organisationnelles et médico-économiques.

## D. Correction optique de l'aphaque (absence de cristallin)

La mise en place d'un *implant intraoculaire de chambre postérieure* (fig. 13.8) dans le sac cristallinien est le principal moyen de correction pour compenser la puissance du cristallin.

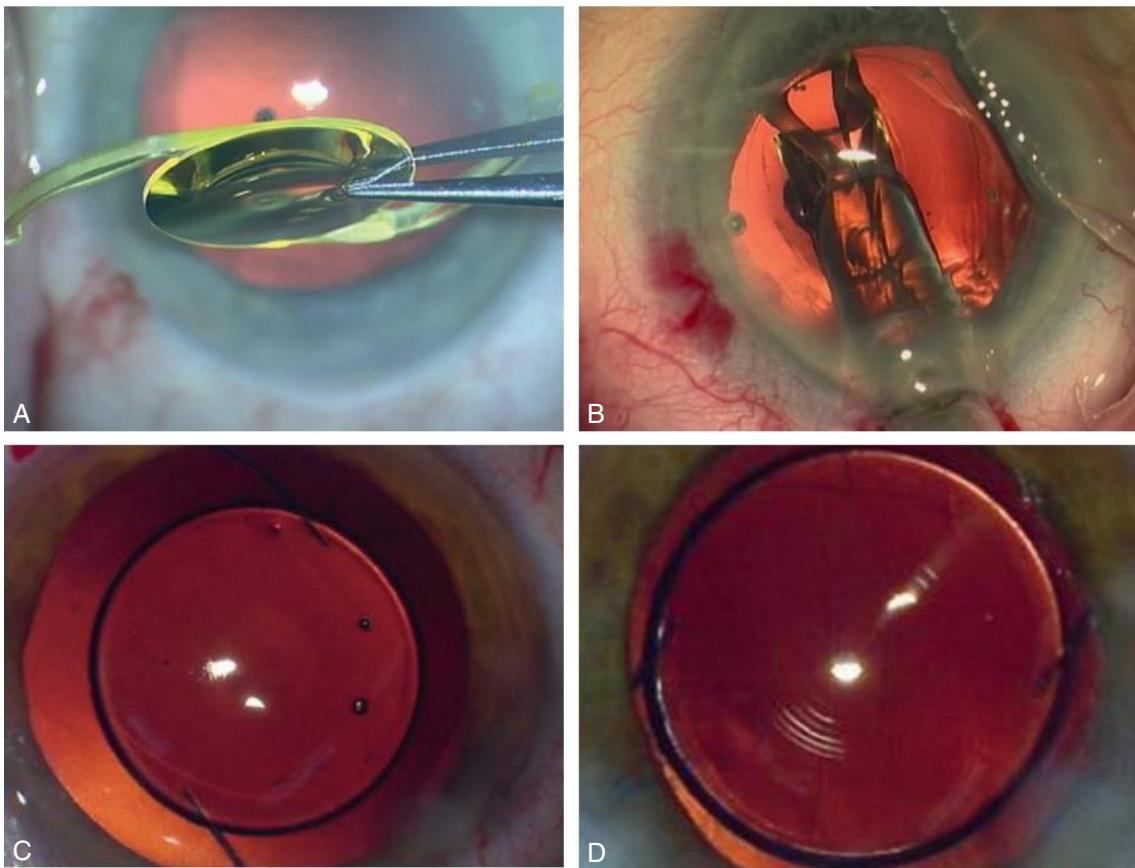
Le choix de l'implant permet de corriger les troubles réfractifs du patient.

Les *implants sphériques monofocaux* corrigent uniquement les amétropies sphériques (myopie ou hypermétropie).

Les *implants toriques monofocaux* permettent de corriger en même temps les amétropies sphériques (myopie et hypermétropie) et l'astigmatisme. Ils ont une composante cylindrique et sont donc orientés. Il faut les positionner selon un certain axe lorsqu'on les met en place dans l'œil (vidéo 7 .

Avec ces deux types d'implant, le patient perd la faculté d'accommoder et devra porter des lunettes en vision de près ou progressives en postopératoire.

Les *implants multifocaux* sont conçus pour corriger plusieurs distances de vision (loin, intermédiaire, près). Ils peuvent être toriques. Leur principe repose sur la séparation de la lumière réfractée par l'implant vers deux (bifocaux) ou trois (trifocaux) foyers. Ils peuvent être réfractifs, avec une variation de puissances répartie sur l'optique de l'implant, ou diffractifs et séparent



**Fig. 13.8. Implantation intraoculaire.**

A. Implant souple en matériau acrylique. B. Implantation à l'aide d'un injecteur à travers une incision de petite taille. C. Implant monofocal en place dans le sac cristallinien. D. Implant multifocal diffractif (« cercles concentriques » à la surface).

alors l'énergie lumineuse en différents foyers bien distincts. Les implants multifocaux peuvent entraîner toutefois une perte de performance visuelle par rapport aux implants monofocaux et des effets secondaires photiques à type de halos.

Une gamme d'*implants à profondeur de champ* permet d'obtenir une courbe de focalisation étendue de la vision de loin à la vision intermédiaire notamment, avec pour objectif de réduire les effets photiques secondaires.

Parfois, dans des circonstances particulières (rupture de la capsule postérieure ou cataracte traumatique), il est possible d'utiliser un implant à fixation irienne ou sclérale. Lorsque l'on ne peut pas mettre en place d'implant, il reste possible de corriger l'aphaque par lunettes ou lentilles de contact.

La *correction par lunettes* est possible à l'aide de verres très épais (souvent plus de 10 dioptries). De ce fait, elle entraîne des aberrations optiques majeures qui réduisent le champ visuel utile. Ce mode de correction est aujourd'hui exceptionnel et nécessite une correction bilatérale pour éviter une aniséiconie (différence de grandeur des images rétinianes des deux yeux en cas de différence importante de défaut de vision entre l'œil droit et l'œil gauche).

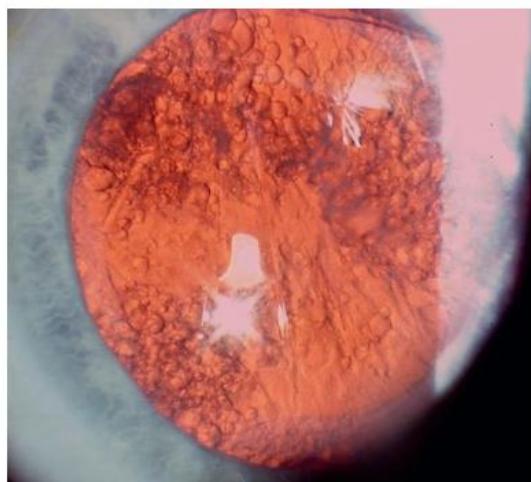
La *correction par lentilles de contact* restitue une fonction visuelle correcte, mais a ses inconvénients propres liés à la manipulation et au risque de complications des lentilles (sécheresse oculaire, ulcère cornéen traumatique, abcès cornéen infectieux).

## E. ⓘ Indications

La chirurgie peut être envisagée dans trois situations :

- la *gêne fonctionnelle*. La chirurgie est envisagée lorsque la fonction visuelle ne satisfait plus les besoins du patient et affecte son mode de vie en retentissant sur ses activités quotidiennes. La récupération est rapide en l'absence d'autres pathologies et le patient pourra être équipé de sa nouvelle correction optique en moyenne 1 mois après la chirurgie ;
- en cas de *gêne à l'examen du fond d'œil*, dans un but diagnostique et/ou thérapeutique ;
- en *prévention des complications* induites par la cataracte. Ces complications sont rares, prévenues par la chirurgie et souvent réversibles après opération. Une cataracte non opérée très évoluée peut se compliquer :
  - de BAV possiblement sévère (avec maintien toujours d'au moins une perception visuelle en l'absence de pathologie associée) ;
  - d'une uvéite phacoantigénique ([fig. 13.9](#)) par exsudation de protéines cristalliniennes à travers la capsule altérée et réaction immunologique à leur encontre,
  - d'un glaucome phacolytique par obstruction du trabéculum par les protéines cristalliniennes,
  - d'un glaucome phacomorphique par cataracte intumescente (par augmentation du volume du cristallin) pouvant se compliquer d'un blocage pupillaire avec glaucome aigu par fermeture de l'angle,
  - d'une subluxation/luxation cristallinienne avec ou sans traumatisme.

216

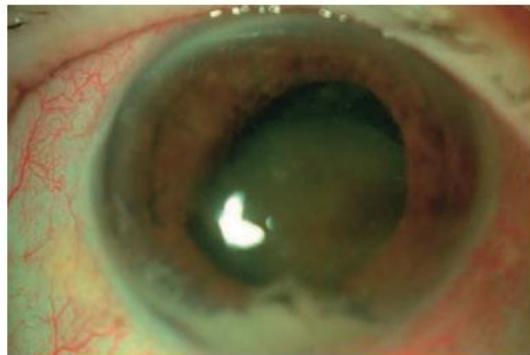


**Fig. 13.9.** Cataracte hypermature avec pseudo-hypopion par uvéite phacoantigénique.

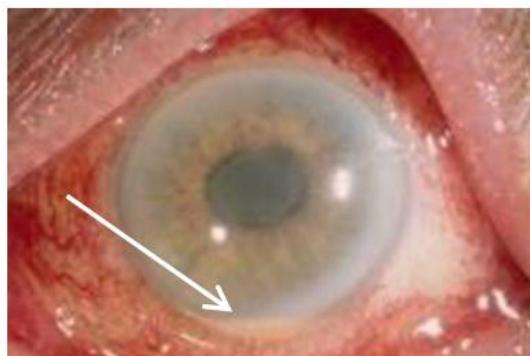
## F. Complications postopératoires

◆ Ce sont :

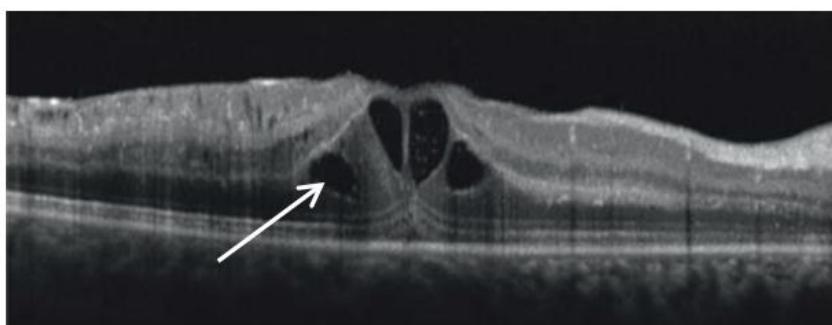
- l'*opacification de la capsule postérieure* ([fig. 13.10](#)) : elle survient chez près de 50 % des patients dans les 2 ans postchirurgie. Elle correspond à une prolifération de cellules cristalliniennes résiduelles et aboutit à des opacités gênantes quand elles sont centrales. Elle se traduit par une BAV progressive, d'où son nom parfois de « cataracte secondaire ». Le traitement est réalisé par capsulotomie au laser YAG qui permet d'ouvrir cette capsule opacifiée ;
- ⓘ l'*endophthalmitie* ([fig. 13.11](#)) : infection intraoculaire postopératoire sévère qui peut compromettre la fonction visuelle définitivement. Elle survient classiquement entre 2 et 7 jours



**Fig. 13.10.** Opacification capsulaire postérieure (perles d'Elschnig et fibrose).



**Fig. 13.11.** Endophthalmitie : lame d'hypopion (flèche), hyperhémie conjonctivale, trouble des milieux.



**Fig. 13.12.** Œdème maculaire cystoïde (flèche) (image OCT).

postchirurgie, mais parfois plus tardivement, et doit être traitée rapidement par une antibiothérapie locale, intravitréenne et générale, parfois une vitrectomie postérieure dans les cas sévères en hospitalisation (estimée à une fréquence de 1 %);

- **C** le décollement de la rétine : plus fréquent en cas de rupture peropératoire de la capsule postérieure et chez les forts myopes;
- l'œdème maculaire cystoïde (œdème d'Irvine-Gass) d'origine inflammatoire (fig. 13.12) : il survient dans les semaines ou les mois qui suivent la chirurgie avec baisse d'acuité visuelle de loin et de près et présence de métamorphopsies; le traitement anti-inflammatoire local (anti-inflammatoires non stéroïdiens et stéroïdiens) et l'acétazolamide (Diamox®) sont souvent efficaces;

- la *kératopathie bulleuse* (décompensation œdémateuse de la cornée pouvant nécessiter une greffe de cornée), plus fréquemment retrouvée chez les patients ayant une prédisposition dystrophique cornéenne (cornea guttata avec perte endothéliale) ou les patients qui ont un implant de chambre antérieure, plus proche de la cornée.

Points clés

- La cataracte, opacification du cristallin, s'observe le plus souvent chez le sujet âgé (cataracte sénile).
- Elle se manifeste par une baisse d'acuité visuelle en général bilatérale, à peu près symétrique, d'évolution lente.
- L'examen après dilatation pupillaire permet d'observer l'opacification du cristallin et d'en préciser le type (cataracte nucléaire, etc.).
- L'évolution non traitée est lente, entraînant une baisse légèrement progressive de la vision; la baisse d'acuité visuelle devient petit à petit invalidante en vision de loin et/ou en vision de près, amenant à envisager un traitement chirurgical.
- Le traitement est uniquement chirurgical, par extraction extracapsulaire du cristallin, par phacoémulsification, et mise en place d'un implant intraoculaire. Il est pratiqué le plus souvent sous anesthésie topique en ambulatoire.
- La récupération fonctionnelle est le plus fréquemment excellente et rapide, sauf en cas de pathologie oculaire associée ou en cas de survenue de complications.
- Les complications les plus fréquentes et/ou les plus graves sont l'endoptalmie, l'opacification de la capsule postérieure, l'œdème maculaire, le décollement de la rétine et la kératopathie bulleuse.



Mots clés

- Cataracte cortisonée, cataracte post-traumatique
- Chirurgie : phacoémulsification, implant de chambre postérieure, chirurgie ambulatoire, anesthésie topique, biométrie optique avec kératométrie, longueur axiale et calcul d'implant
- Complications postopératoires : endoptalmie, opacification de la capsule postérieure, décollement de rétine, œdème maculaire cystoïde
- Symptômes : baisse d'acuité visuelle, photophobie, diplopie monulaire, myopie d'indice

# Item 84 – Glaucomes

Pr F. Aptel – CHU de Grenoble

Pr J.-F. Rouland – CHU de Lille

Pr A. Bron – CHU de Dijon

- I. Introduction
- II. Glaucome primitif à angle ouvert
- III. Autres formes de glaucomes
- IV. Diagnostics différentiels

## *Situations cliniques de départ*

*Le glaucome peut être évoqué dans les situations cliniques suivantes.*

- 27 – Chute de la personne âgée : l'altération de la vision – notamment la perte du champ visuel périphérique – augmente le risque de chute chez les personnes âgées atteintes de glaucome.
- 138 – Anomalie de la vision : le glaucome est une maladie initialement peu symptomatique dans la grande majorité des cas; la réduction du champ visuel périphérique puis central est tardive.
- 152 – CŒil rouge et/ou douloureux : certaines formes des glaucomes – notamment la typique crise aiguë de fermeture de l'angle – peuvent se manifester par des douleurs oculaires et une rougeur oculaire, alors que le glaucome primitif à angle ouvert est indolore et sans modification de l'aspect externe de l'œil.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique; 230 – Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie; 231 – Demande d'un examen d'imagerie : le diagnostic et le suivi du glaucome reposent à la fois sur une étude de la structure du nerf optique (examen de la papille optique au fond d'œil, et OCT de la papille et des fibres optiques péripapillaires) et de sa fonction (examen du champ visuel).
- 232 – Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie : les différents examens nécessaires au diagnostic et au suivi d'un glaucome nécessitent une coopération optimale du patient, notamment l'étude du champ visuel, et leurs principes, objectifs et déroulement doivent donc être expliqués au préalable.
- 316 – Identifier les conséquences d'une pathologie/situation sur le maintien d'un emploi : la perte du champ visuel et/ou la baisse d'acuité visuelle peuvent contre-indiquer l'exercice de certaines professions; dans des situations particulières une collaboration avec le médecin du travail est nécessaire.
- 328 – Annonce d'une maladie chronique : le glaucome est une pathologie potentiellement cécitante. L'annonce du diagnostic doit donc être prudente, et accompagnée d'explications, notamment sur la possibilité de contrôler l'évolution de la grande majorité des glaucomes avec un simple traitement médical sous forme de collyres.
- 345 – Situation de handicap : le glaucome peut parfois aboutir à une situation de malvoyance ou de cécité, et dans ce cas des démarches de reconnaissance et de prise en charge du handicap doivent être entreprises.

■ 352 – Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent) : le traitement du glaucome est la plupart du temps un traitement médical sous forme de collyres pris à vie; le patient doit avoir bien compris les objectifs du traitement, les méthodes d'instillation des collyres et les potentiels effets secondaires, de façon à optimiser l'observance du traitement.

### Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Définition	Définition du glaucome primitif à angle ouvert
B	Diagnostic positif	Connaitre les principes de mesure de la pression intraoculaire (PIO)
A	Définition	Facteurs de risque du glaucome primitif à angle ouvert
B	Éléments physiopathologiques	Savoir que le glaucome primitif à angle ouvert est une perte accélérée des fibres optiques et apoptose
B	Diagnostic positif	Connaitre les deux formes cliniques de glaucome primitif à angle ouvert : à PIO élevée et PIO normale
B	Diagnostic positif	Connaitre les principales caractéristiques de l'atteinte du glaucome primitif à angle ouvert : structure et fonction
B	Diagnostic positif	Connaitre les diagnostics différentiels du glaucome primitif à angle ouvert
A	Prise en charge	Savoir que le traitement du glaucome primitif à angle ouvert est la réduction de la PIO
B	Prise en charge	Connaitre les différentes classes thérapeutiques d'antihypertenseurs oculaires, leurs contre-indications et effets secondaires
A	Prévalence, épidémiologie	Importance du dépistage du glaucome primitif à angle ouvert à 40 ans
B	Diagnostic positif	Les signes diagnostiques de glaucome primitif à angle ouvert sur le champ visuel
B	Prise en charge	Connaitre les mécanismes d'action des traitements médicaux
B	Prise en charge	Connaitre les principes du traitement non pharmacologique
A	Diagnostic positif	Connaitre les signes d'une crise aiguë de fermeture de l'angle
B	Identifier une urgence	Connaitre les facteurs de risque et les facteurs déclenchant d'une crise aiguë de fermeture de l'angle
A	Identifier une urgence	Savoir qu'une crise aiguë de fermeture de l'angle est une urgence menaçant le pronostic visuel
A	Prise en charge	Connaitre la prise en charge en urgence d'une crise aiguë de fermeture de l'angle

## I. Introduction

◆ Le glaucome est une neuropathie optique d'évolution progressive constituée par une apoptose accélérée des cellules constituant le nerf optique, les cellules ganglionnaires rétinianes, se traduisant structurellement par des anomalies caractéristiques de la papille optique et fonctionnellement par des altérations du champ visuel pouvant aboutir, à un stade tardif, à la cécité. Il existe de nombreuses classifications des différentes formes de glaucomes, en fonction :

- de l'état anatomique de l'angle iridocornéen (glaucome à angle ouvert lorsque l'angle formé par l'iris et la cornée est large et permet facilement l'accès de l'humeur aqueuse au trabéculum, ou glaucome par fermeture de l'angle lorsque l'iris a tendance à s'apposer contre le trabéculum et la cornée, et à empêcher l'accès de l'humeur aqueuse au trabéculum);

- de l'étiologie du glaucome (glaucome primitif en l'absence d'anomalies oculaires ou générales associées, ou secondaire à une autre pathologie oculaire ou générale), etc.

Le glaucome primitif à angle ouvert est la forme la plus fréquente des glaucomes en Occident et en Afrique, et sera détaillé en premier dans ce chapitre.

## II. Glaucome primitif à angle ouvert

### A. Définition

**C** Le terme de glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), ou *primary open-angle glaucoma* (POAG) en anglais, est mondialement utilisé et remplace l'ancienne dénomination de glaucome chronique.

**A** Il se définit comme une neuropathie optique progressive avec des altérations caractéristiques de la tête du nerf optique (atteinte de la structure) et des altérations correspondantes du champ visuel (atteinte de la fonction), en présence d'un angle iridocornéen ouvert. C'est une maladie initialement peu ou pas symptomatique et d'évolution lente, ce qui fait sa gravité.

### B. Épidémiologie

**C** Le glaucome est la deuxième cause de cécité dans le monde, avec environ 80 à 110 millions de personnes atteintes dont environ 3 millions d'aveugles. En Occident et en Afrique, le GPAO représente environ 70 à 80 % de l'ensemble des glaucomes. Dans le monde, le GPAO représente environ la moitié de l'ensemble des glaucomes, l'autre moitié étant presque exclusivement représentée par les glaucomes par fermeture de l'angle, qui prédominent nettement en Asie.

La prévalence du GPAO augmente avec l'âge, et est d'environ 0,5 à 1 % d'une population adulte de plus de 40 ans en Europe et en Amérique du Nord. Ainsi, en France, on peut estimer le nombre de patients glaucomateux à environ 1 à 1,2 million.

Le glaucome constitue la deuxième cause de cécité dans les pays occidentaux (après la dégénérescence maculaire liée à l'âge [DMLA]) et la première cause de cécité irréversible dans le monde. Un patient glaucomateux sur dix présente une cécité légale.

### C. Physiopathologie

**B** Le GPAO est caractérisé par une accélération de la vitesse d'apoptose des cellules ganglionnaires rétinianes, et est donc considéré comme étant une maladie neurodégénérative. Les cellules ganglionnaires de la rétine (environ 1 million pour chaque œil) conduisent les informations visuelles recueillies au niveau des photorécepteurs de la rétine, depuis les cellules bipolaires jusqu'au corps genouillé latéral. Après 40 ans, le simple fait de vieillir entraîne la perte d'environ 5000 à 8000 cellules ganglionnaires par an. Le GPAO est en fait la perte accélérée de ces fibres optiques par rapport à la perte physiologique liée à l'âge.

**C** Les mécanismes physiopathologiques de la neuropathie optique ne sont pas encore parfaitement connus. Cependant, de nombreux facteurs associés à un risque élevé d'apparition d'un glaucome ont été clairement identifiés :

- **A** l'âge : la prévalence du GPAO est de moins de 0,5 % entre 40 et 50 ans pour atteindre environ 10 % après 85 ans;

- l'hypertension oculaire : l'augmentation de la pression intraoculaire (PIO) au-delà de deux écarts types (2,5 mmHg par écart type) de la valeur statistiquement normale (15,5 mmHg) est un facteur de risque mais pas la cause du GPAO ;
- les antécédents familiaux : les antécédents familiaux directs confèrent un risque 3 fois plus élevé de développer un GPAO pour les descendants. Des gènes ont été identifiés mais leur recherche n'a pas d'application clinique pour le moment ;
- l'ethnité : les patients mélanodermes, essentiellement les Noirs d'origine africaine, ont un risque 3 fois plus élevé de développer un GPAO que les autres ethnies ;
- la myopie : la myopie quelle que soit son intensité multiplie par trois le risque de développer un GPAO.

**C** D'autres facteurs de risque comme le diabète et les maladies cardiovasculaires sont décrits, mais beaucoup moins bien étayés que ceux retenus ci-dessus.

## D. Circonstances de découverte

- A** Les circonstances de découverte sont variables. On retiendra principalement :
- une découverte fortuite à l'occasion d'un examen ophtalmologique de routine. Une PIO supérieure à 21 mmHg (vidéo 8  ) ou une anomalie de la papille optique, essentiellement une grande excavation, attirent l'attention de l'ophtalmologiste qui pratique alors un bilan avec un champ visuel et un OCT ;
  - une découverte à l'occasion d'un examen demandé par un patient qui a des antécédents familiaux de glaucome ;
  - une découverte à l'occasion d'une complication. Le GPAO connaît deux complications majeures :
    - la baisse d'acuité visuelle progressive liée à un GPAO très avancé et hélas irréversible,
    - la baisse d'acuité visuelle plus rapide liée à une occlusion veineuse rétinienne. En effet, le GPAO est un facteur de risque pour les occlusions veineuses rétiennes.

**C** En cas de GPAO, l'aspect externe de l'œil n'est pas modifié (pas de rougeur oculaire) et l'œil n'est pas douloureux.

## E. Diagnostic

**C** Un examen ophtalmologique complet doit être réalisé, et complété d'examens complémentaires, pour confirmer le diagnostic de GPAO et établir la sévérité de la neuropathie glaucomateuse.

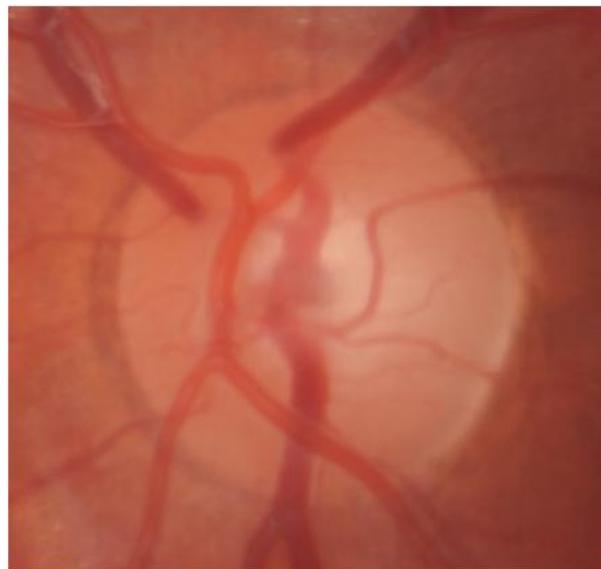
L'acuité visuelle n'est pas affectée, sauf dans les stades tardifs de la maladie ou en cas d'autre pathologie oculaire associée (cataracte, DMLA). L'œil est calme, blanc, non douloureux. À l'examen à la lampe à fente, la chambre antérieure est profonde et la motilité pupillaire normale, sauf au stade tardif de la maladie où un déficit pupillaire afférent relatif est observé. L'examen de l'angle iridocornéen, appelé examen gonioscopique ou encore gonioscopie, montre par définition un angle ouvert, c'est-à-dire une visibilité du trabéculum pigmenté (le filtre où se draine l'humeur aqueuse) de plus de 180° de la circonférence de l'angle.

**B** La PIO est généralement élevée (70 à 80 % des cas de GPAO en Occident), mais parfois dans les limites de la normale. On parle dans ce cas de glaucome à pression normale.

**C** L'examen va mettre en évidence des anomalies de la structure et/ou de la fonction :

- anomalies de la structure visibles cliniquement : il s'agit des anomalies de la papille optique, structure anatomique bien visible lors de l'examen du fond d'œil et qui correspond à la coudure à 90° des axones des cellules ganglionnaires avant de quitter le globe oculaire par

le canal scléral. Ces anomalies sont essentiellement une diminution de la surface de l'anneau neurorétinien diffuse ou localisée, des hémorragies parapapillaires en flammèches et une atrophie parapapillaire de type bête. L'augmentation de l'excavation papillaire accompagne la perte de l'anneau neurorétinien (fig. 14.1 à 14.6). Elle s'exprime par rapport à la taille de la papille optique (*cup/disc ratio*). Une asymétrie de ce ratio supérieure à 0,2 entre les deux yeux est suspecte de glaucome. Les dessins ou, mieux, les photographies de la papille optique sont recommandés pour documenter une éventuelle dégradation appelée progression qui peut être documentée sur l'augmentation du *cup/disc ratio*;



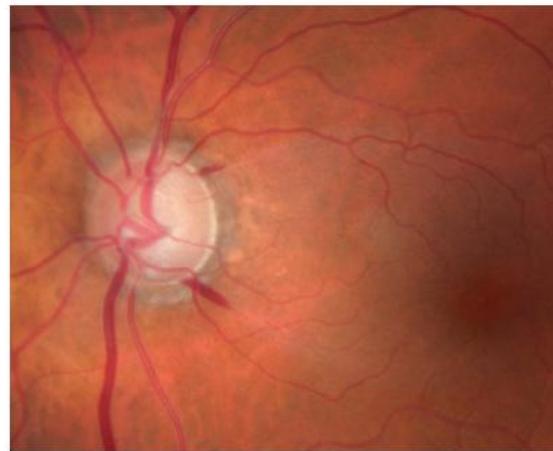
**Fig. 14.1. Papille optique normale.**

L'anneau neurorétinien est bien charnu et l'excavation papillaire < 5/10.



**Fig. 14.2. Excavation papillaire glaucomateuse (augmentation du rapport *cup/disc*).**

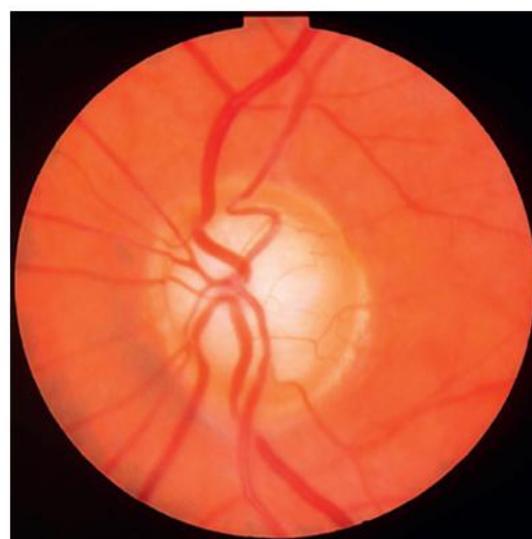
Il existe une dépression (*cup*) excessive par rapport à la taille de la papille (*disc*). Le trait noir correspond au diamètre vertical de l'excavation (*cup*) et le trait rouge au diamètre vertical de la papille (*disc*).



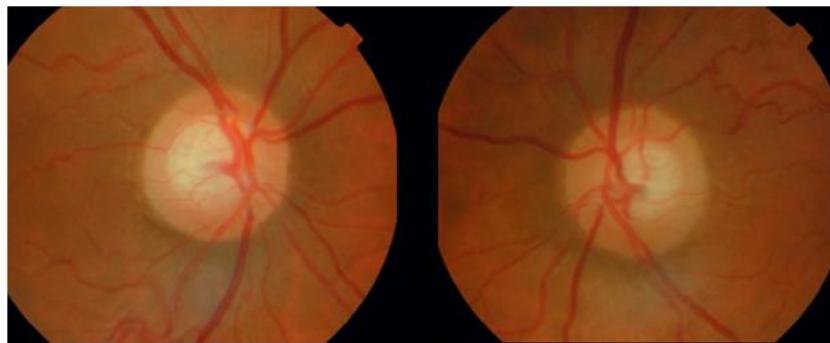
**Fig. 14.3.** Hémorragie parapapillaire en flamme et atrophie parapapillaire bêta.



**Fig. 14.4.** Excavation papillaire modérée.



**Fig. 14.5.** Excavation papillaire évoluée.



**Fig. 14.6.** Glaucome primitif à angle ouvert bilatéral : excavation glaucomateuse asymétrique.

- anomalies de la structure visibles avec des examens complémentaires : l'OCT est une technique d'interférométrie possédant une résolution voisine de 5 microns. Elle peut ainsi calculer des surfaces et des volumes et fournir des variables quantitatives utiles pour évaluer une éventuelle dégradation de la maladie glaucomateuse par rapport à une base de données de référence (fig. 14.7). Elle est utile pour le diagnostic positif et le diagnostic différentiel du GPAO ainsi que pour l'évaluation du suivi et de l'efficacité des traitements mis en place ;
- anomalies de la fonction : pour le GPAO, l'acuité visuelle centrale est touchée très tardivement ; c'est donc un examen très peu sensible. L'examen clé est le champ visuel réalisé aujourd'hui avec la pérимétrie statique automatisée (PSA). Cet examen qui prend aujourd'hui environ 5 minutes par œil exige une bonne coopération et une bonne compréhension du test. Des stimuli lumineux statiques sont présentés sur une coupole avec une intensité déterminée correspondant à la sensibilité des points rétiniens explorés (environ une cinquantaine) et comparés à une base de données de référence (fig. 14.8 et 14.9). Là encore, les données chiffrées permettent d'établir un diagnostic de neuropathie et d'évaluer le suivi et l'efficacité des traitements.

L'altération du champ visuel est principalement marquée par l'apparition de scotomes dont la topographie et la forme sont parfois évocatrices :

- scotome arciforme de Bjerrum (+++), partant de la tache aveugle et contournant le point de fixation central ;
- ressaut nasal, se traduisant par un ressaut à la limite du champ visuel nasal, au niveau du méridien horizontal ;
- déficits scotomateux paracentraux isolés, relatifs ou absolu.

En l'absence de traitement, le glaucome évolue vers une dégradation progressive et irréversible du champ visuel (champ visuel tubulaire), celui-ci étant réduit à un simple croissant temporal et à un îlot central de vision. À ce stade, l'acuité visuelle centrale diminue rapidement et la gêne fonctionnelle est majeure ; la papille optique est très excavée.

## F. Principes thérapeutiques

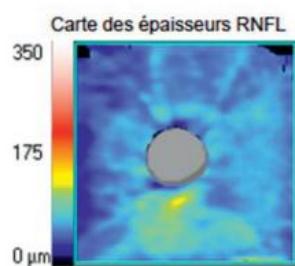
- Ⓐ Le traitement du GPAO repose sur la correction du seul facteur de risque accessible à un traitement, la PIO. Abaisser la PIO a été reconnu comme bénéfique par de grandes études cliniques pour stopper l'évolution du GPAO, aussi bien pour le GPAO à PIO élevée que pour le GPAO à PIO normale. ⚒ Hormis les cas les plus avancés où la chirurgie s'impose dès le diagnostic fait, la thérapeutique est d'abord médicale.

ID: 000099544127 Date d'examen: 29/08/2018 29/08/2018 CZMI  
 Date de naissance: 25/09/1962 Heure de l'examen: 08:43 08:45  
 Sexe: Féminin Numéro de série: 5000-6270 5000-6270  
 Technicien : Operator, \_Cirrus Puissance du signal: 6/10 6/10

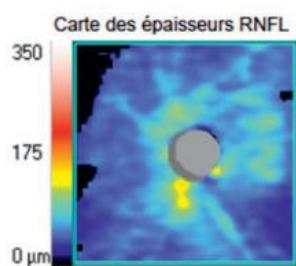


### RNFL et ONH :Optic Disc Cube 200x200

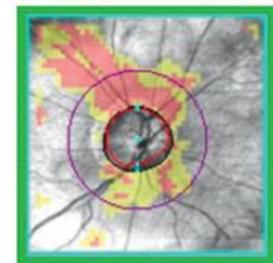
OD OS



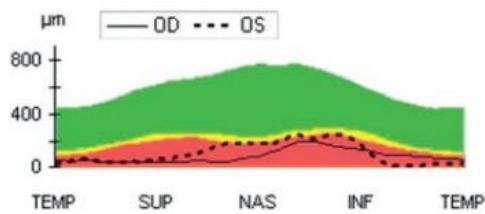
	OD	OS
Épaisseur moyenne RNFL	66 µm	64 µm
Symétrie RNFL	23%	
Aire de l'ANR	0,44 mm <sup>2</sup>	0,49 mm <sup>2</sup>
Aire du disque	2,12 mm <sup>2</sup>	1,61 mm <sup>2</sup>
Rapport C/D moyen	0,90	0,85
Rapport C/D vertical	0,89	0,84
Volume de l'excavation	0,706 mm <sup>3</sup>	0,400 mm <sup>3</sup>



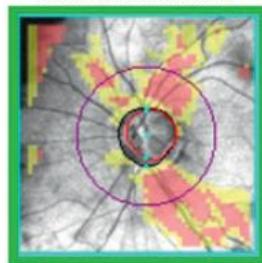
Carte des écarts RNFL



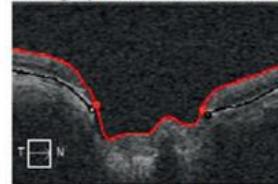
Épaisseur du bord de la neurorétine



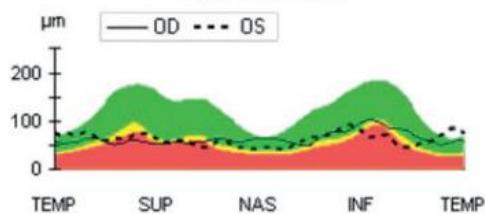
Carte des écarts RNFL



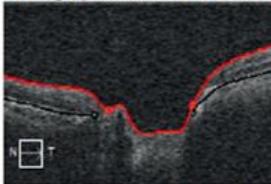
Centre du disque(-0,27,-0,09)mm  
Tomographie horizontale extraite



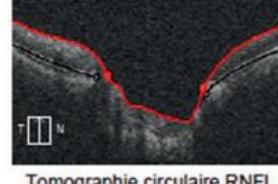
Épaisseur RNFL



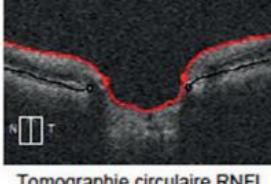
Centre du disque(0,18,0,00)mm  
Tomographie horizontale extraite



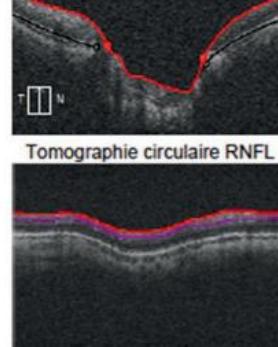
Tomographie verticale extraite



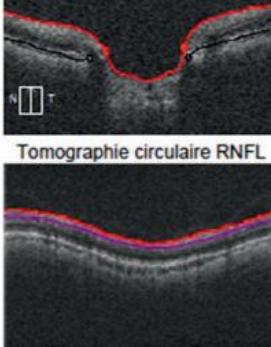
Tomographie verticale extraite



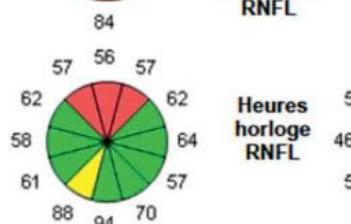
Tomographie circulaire RNFL



Tomographie circulaire RNFL



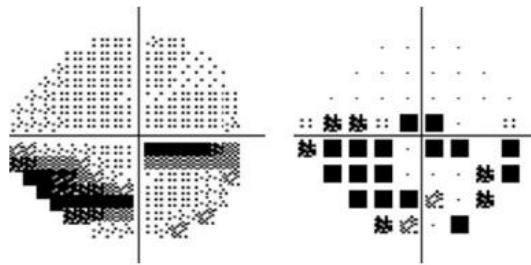
Quadrants RNFL



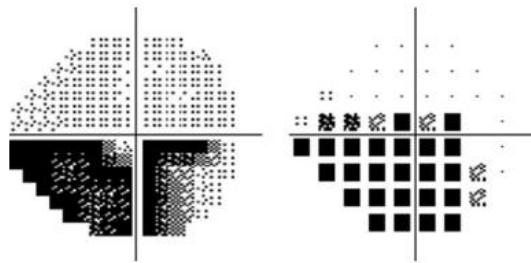
Heures horloge RNFL



**Fig. 14.7.** Mesure de l'épaisseur des fibres optiques à la papille par tomographie en cohérence optique (OCT).



**Fig. 14.8.** Périmétrie statique automatisée d'un glaucome primitif à angle ouvert à l'œil droit; scotome inférieur arciforme.



**Fig. 14.9.** Aggravation des déficits périmétriques 7 ans plus tard chez le même patient qu'à la figure 14.8.

## 1. Traitement médical

◆ Le traitement médical est généralement prescrit «à vie» et ne doit pas être interrompu inopinément. Le choix se fait essentiellement en fonction des contre-indications et des effets indésirables de chacune des classes thérapeutiques, même si les collyres à base de prostaglandines et les collyres bêta-bloquants sont généralement prescrits en première intention.

De nombreux médicaments sont disponibles, sous forme locale ou générale, agissant selon des mécanismes différents :

- ◆ diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse :
  - collyres bêta-bloquants,
  - collyres agonistes alpha-2-adrénergiques,
  - inhibiteurs de l'anhydrase carbonique : par voie topique (collyres) ou par voie générale ;
- augmentation de l'élimination d'humeur aqueuse : collyres à base de prostaglandines.

◆ Un collyre à base de prostaglandines est le plus souvent prescrit en première intention (par exemple latanoprost, travoprost, bimatoprost) à raison d'une seule goutte le soir. La tolérance générale des analogues des prostaglandines est excellente ; seule la tolérance locale de ces collyres peut poser problème, avec risque de rougeur ou d'irritation oculaire. Au bout de quelques mois de traitement, ils peuvent entraîner une modification de la coloration de l'iris (qui apparaît plus sombre) et accélérer la pousse des cils, effet secondaire dont le patient doit être prévenu.

Un collyre bêta-bloquant peut également être prescrit en première intention sauf contre-indication ; le plus connu est le timolol. Il est prescrit à raison d'une goutte matin et soir (il existe également des formes à libération prolongée, prescrites une fois par jour). Du fait, comme tous les collyres, de son passage systémique, sa prescription doit respecter les contre-indications des bêta-bloquants, les risques d'effets secondaires potentiellement sévères étant les mêmes que ceux des bêta-bloquants par voie générale.

Les autres collyres *hypotonisants* sont prescrits soit en deuxième intention lorsque les bêta-bloquants et/ou les analogues des prostaglandines n'ont pas une efficacité suffisante, soit en première intention en cas de contre-indication aux bêta-bloquants ou d'intolérance aux prostaglandines.

On peut être amené à associer plusieurs collyres hypotonisants, sans dépasser en règle une « trithérapie » :

- agonistes alpha-2-adrénergiques comme la brimonidine (une goutte matin et soir);
- brinzolamide ou dorzolamide, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (une goutte matin et soir).

Certains collyres associent deux principes actifs pour faciliter le traitement et en améliorer l'observance par le patient; c'est le cas par exemple de l'association de timolol et de dorzolamide et des associations très populaires bêta-bloquant et prostaglandine.

Ce n'est que dans certains cas que l'on peut être amené à associer au traitement local de l'acétazolamide (Diamox®) *par voie générale*. Il est prescrit rarement au long cours et le plus souvent en attente d'un traitement chirurgical, les glaucomes résistants au traitement local étant considérés comme une indication chirurgicale. Le Diamox® comporte effectivement des effets secondaires fréquents et invalidants : acidose métabolique, hypokaliémie, lithiasis rénale. Ses contre-indications sont l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique sévère, l'allergie aux sulfamides, une lithiasis rénale (avis urologique nécessaire).

## 2. B Trabéculoplastie au laser

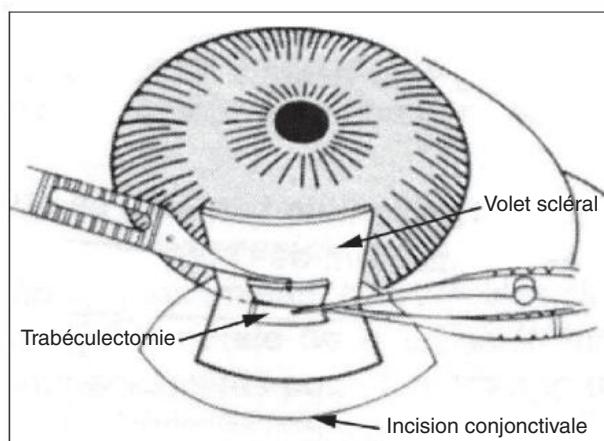
Entre médicaments et chirurgie, la trabéculoplastie au laser consiste à réaliser une photocoagulation sélective de l'angle iridocornéen, ce qui entraîne un meilleur écoulement de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum. Son effet est souvent modeste et non durable dans le temps, mais cela constitue une option thérapeutique valable dans des cas sélectionnés.

228

## 3. Traitement chirurgical

La chirurgie repose essentiellement sur la chirurgie filtrante (fig. 14.10) qui consiste en une fistulisation sous-conjonctivale de l'humeur aqueuse. La *trabéculectomie* est la procédure de référence. Après incision conjonctivale, on pratique un volet scléral lamellaire sous lequel est pratiquée une ablation sectorielle limitée du trabéculum; c'est une résection pleine épaisseur qui met en relation directe l'humeur aqueuse et l'espace sous-conjonctival.

◆ Une variante de cette chirurgie ne comportant que l'exérèse partielle du trabéculum (avec respect de la paroi sclérale sans ouverture du globe oculaire) est actuellement proposée : c'est la *sclérectomie profonde non perforante*.



**Fig. 14.10. Trabéculectomie.**

Enfin, ces dernières années, ont été développées une pléthore de nouvelles techniques dites « micro-invasives », qui consistent généralement à drainer l'humeur aqueuse à l'aide de petits drains ou petits tubes, permettant un meilleur contrôle du débit d'humeur aqueuse sortant de l'œil. Le principe est le même que la trabéculectomie, mais avec moins de complications et avec une récupération visuelle plus rapide. Tous ces nouveaux procédés sont en cours d'évaluation. Les complications des chirurgies filtrantes sont relativement rares mais doivent être recherchées : cataracte ; hypotonie précoce compliquée de décollement choroïdien ; infection du globe oculaire par la bulle de filtration.

La *principale cause d'échec de la chirurgie filtrante* est liée à la fermeture progressive et prématu-*rée de la voie de drainage réalisée par fibrose sous-conjonctivale*. Chez les patients à haut risque d'échec chirurgical (patients jeunes, mélanodermes), la cicatrisation peut être combattue par des antimétabolites appliqués au site opératoire (mitomycine C, 5-fluoro-uracile).

## G. Suivi

La surveillance doit porter sur l'évaluation régulière de la PIO, de l'aspect de la tête du nerf optique (fond d'œil et OCT) et du champ visuel. Généralement, un enregistrement du champ visuel est réalisé tous les 6 mois et le traitement est éventuellement modifié en cas d'aggravation trop rapide des altérations du champ visuel et/ou de l'excavation papillaire.

Dans la majorité des cas, le traitement chirurgical tire ses indications de l'échec du traitement médical. Cependant, la chirurgie est réalisée plus rapidement si le glaucome est évolué ou lorsque le patient est jeune. L'intolérance des collyres ou la coexistence d'une cataracte constituent également une indication chirurgicale dans des cas sélectionnés.

229

## III. Autres formes de glaucomes

### A. **B** Glaucomes à angle ouvert secondaires

La neuropathie optique glaucomateuse est également présente, mais il existe des causes identifiables à l'élévation de la PIO. On peut citer ici : le glaucome exfoliatif ; le glaucome pigmentaire ; les glaucomes post-traumatiques, infectieux ou inflammatoires (lors d'uvéites, par exemple), postchirurgicaux et postmédicamenteux (après corticoïdes, par exemple). Le diagnostic, la surveillance et les modalités thérapeutiques sont identiques au GPAO.

### B. Glaucomes par fermeture de l'angle

**C** L'élévation de la PIO est secondaire à une fermeture de l'angle iridocornéen, du fait d'une apposition progressive de l'iris contre le trabéculum empêchant l'évacuation de l'humeur aqueuse en dehors de l'œil. Cette apposition de l'iris contre le trabéculum est généralement secondaire à une gêne à l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure (espace en arrière de l'iris) vers la chambre antérieure (espace en avant de l'iris), qui aboutit à une pression plus élevée en chambre postérieure qu'en chambre antérieure, ce gradient de pression repoussant la base de l'iris vers le trabéculum. Cette situation est appelée blocage (ou encore bloc) pupillaire (c'est-à-dire gêne à l'écoulement de l'humeur aqueuse par la pupille).

Les glaucomes par fermeture de l'angle sont plus fréquents que les GPAO en Asie.

La présentation clinique est très voisine de celle des GPAO, mais avec souvent une PIO plus élevée et une évolution plus rapide, et de ce fait un risque d'évolution vers la perte de la fonction visuelle plus rapide.

Le bilan clinique et paraclinique est identique, avec comme seule différence la constatation d'un angle iridocornéen étroit ou fermé en gonioscopie. Les anomalies à l'examen du fond d'œil, en OCT ou lors de l'examen du champ visuel sont les mêmes.

Le traitement consiste également à abaisser la PIO de façon à éviter une évolution de la neuropathie glaucomateuse. Le traitement de première intention a pour but de réouvrir l'angle iridocornéen, en réalisant soit une petite perforation de l'iris au laser – appelée iridotomie laser –, soit une chirurgie de la cataracte si le sujet est âgé et présente des opacités cristalliniennes. Ces procédures facilitent l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure, et éloignent l'iris du trabéculum. Si ce n'est pas suffisant, les autres étapes du traitement sont les mêmes que celles d'un GAPO (collyres en première intention).

## IV. Diagnostics différentiels

### A. B Hypertonie oculaire

L'hypertonie oculaire se définit comme une PIO supérieure à 21 mmHg, un angle ouvert en gonioscopie et l'absence de neuropathie optique. Souvent confondue avec un glaucome, elle touche 10 fois plus d'individus. Elle nécessite une surveillance mais pas forcément un traitement. On gardera à l'esprit qu'elle constitue le facteur de risque le mieux identifié pour le GPAO.

### B. Crise aiguë de fermeture de l'angle

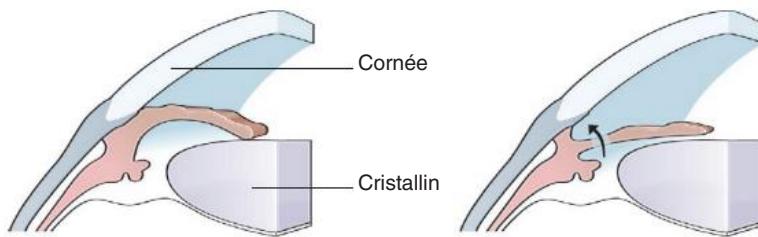
**A** Très souvent appelée à tort glaucome aigu, la crise aiguë de fermeture de l'angle (CAFA) est symptomatique, avec douleurs oculaires et baisse de l'acuité visuelle. Sa prise en charge est une urgence ophtalmologique qui permet le plus souvent d'éviter des atteintes du nerf optique et donc un glaucome.

**B** Le risque de CAFA augmente avec l'âge, et est plus élevé chez les femmes et lorsque le globe oculaire est de petite taille (sujets hypermétropes).

Une dilatation pupillaire physiologique (obscurité, stress, exercice physique) ou pharmacologique (dilatation pupillaire pour un examen du fond d'œil, ou tous les agents pharmacologiques pouvant dilater la pupille, par exemple certains antihistaminiques, antidépresseurs, anxiolytiques, vasoconstricteurs, antiparkinsoniens, anticholinergiques, etc.) peuvent constituer l'élément déclenchant d'une CAFA.

**A** La symptomatologie est brutale et bruyante, avec des douleurs oculaires et une baisse d'acuité visuelle souvent profonde. Les douleurs oculaires peuvent s'accompagner de nausées et de vomissements. À l'examen macroscopique, l'œil est rouge, et la pupille souvent en semi-mydiase non réactive à la lumière. L'examen ophtalmologique met en évidence une acuité visuelle diminuée, une PIO élevée (plus de 30 mmHg), une hyperhémie conjonctivale avec un cercle périkératique, un œdème de cornée, une chambre antérieure peu profonde et en gonioscopie un angle iridocornéen fermé. L'examen de l'œil adélophe montre généralement une chambre antérieure peu profonde et un angle iridocornéen étroit. La pupille de l'œil adélophe ne doit pas être dilatée pour l'examen.

Le traitement est une urgence, et nécessite souvent une hospitalisation. La PIO est réduite rapidement par l'administration de collyres réduisant la PIO (les quatre classes thérapeutiques disponibles peuvent être utilisées), combinée avec l'administration par voie générale d'agents entraînant une déshydratation du globe oculaire (acétazolamide [Diamox®] par voie IV ou orale, et mannitol par voie IV). Après cette prise en charge, un collyre myotique est utilisé de façon à ramener la pupille en myosis et à faciliter l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure (pilocarpine collyre).



**Fig. 14.11. Suppression du blocage pupillaire par une iridotomie laser.**

Source : © Carole Fumat.

Une fois la PIO normalisée et l'œdème de cornée réduit, une iridotomie laser est réalisée de façon à éviter une récidive (fig. 14.11). Une iridotomie préventive de l'œil controlatéral est également réalisée de façon obligatoire.

Parfois, le traitement médical n'est pas suffisant ou efficace, et une prise en charge chirurgicale (trabéculectomie et/ou chirurgie de la cataracte) doit être envisagée.

**C** Lorsqu'une iridotomie ou une chirurgie de la cataracte a été réalisée, le risque de fermeture de l'angle lors d'une dilatation pupillaire disparaît, et les agents pharmacologiques mydiatiques ne sont plus contre-indiqués.

## C. **B** Neuropathies optiques non glaucomateuses

Les neuropathies optiques non glaucomateuses sont nombreuses : neurologiques, médicamenteuses, dégénératives, tumorales, traumatiques, vasculaires, etc. Le contexte clinique est souvent parlant et les atteintes du champ visuel souvent différentes du GPAO. Cependant, elles peuvent rester difficiles à distinguer d'un GPAO à PIO normale.

### Points clés

- Le GPAO est une neuropathie optique progressive sous l'influence de plusieurs facteurs de risque dont le seul accessible à un traitement est l'hypertension oculaire.
- La maladie glaucomateuse est caractérisée par :
  - l'élargissement de l'excavation de la papille (dépression caractéristique de l'extrémité du nerf optique) par destruction des fibres nerveuses;
  - les altérations du champ visuel dont la sévérité est parallèle à l'atteinte du nerf optique.
- Même si le glaucome survient généralement chez des sujets dont la PIO est élevée, l'hypertension oculaire n'est pas synonyme de glaucome : toutes les hypertensions n'entraînent pas de glaucome et il existe des glaucomes à pression normale.
- Le GPAO est une pathologie potentiellement cécitante mais demeurant muette cliniquement pendant une grande partie de son évolution, ce qui nécessite un dépistage systématique lors d'une visite de routine ou en présence de facteurs de risque connus.
- Le traitement du GPAO consiste essentiellement à réduire la PIO par des médicaments (diminuant la sécrétion de l'humeur aqueuse ou facilitant son élimination), le laser (trabéculoplastie) ou la chirurgie filtrante (trabéculectomie ou sclérectomie ou chirurgies micro-invasives). La surveillance rigoureuse de la PIO, de l'aspect de la papille optique et de l'évolution du champ visuel est essentielle.

 **Mots clés**

- Bêta-bloquant
- Glaucome primitif à angle ouvert
- Gonioscopie
- Hypertonie oculaire
- Neuropathie optique
- Prostaglandines
- Sclérectomie profonde non perforante
- Trabéculectomie
- Trabéculoplastie au laser

# CHAPITRE 15

## Items 81 et 82 – Dégénérescence maculaire liée à l'âge

Pr C. Dot – HIA Desgenettes, Lyon

- I. Introduction
- II. Prévalence
- III. Facteurs de risque
- IV. Diagnostic
- V. Formes cliniques
- VI. Traitement

### Situations cliniques de départ

La DMLA peut être évoquée dans les situations cliniques suivantes.

- 27 – Chute de la personne âgée : la vision apportant environ 80 % des informations sensorielles, une baisse de l'acuité visuelle ou une malvoyance peuvent être la cause de chute chez les personnes âgées atteintes de DMLA. Cela est d'autant plus impactant que la DMLA se bilatéralise dans 50 % des cas à 5 ans.
- 138 – Anomalie de la vision : la DMLA se manifeste par des métamorphopsies, une sensation de scotome et une baisse de l'acuité visuelle.
- 247 – Prescription d'une rééducation : en cas de baisse de l'acuité visuelle bilatérale, la rééducation basse vision pourra être prescrite afin d'améliorer les gestes quotidiens.
- 328 – Annonce d'une maladie chronique : la DMLA est une pathologie chronique. Dans sa forme exsudative, elle va requérir des injections intravitréennes à répétition sur plusieurs années ainsi que des contrôles réguliers. Les schémas thérapeutiques seront expliqués au patient pour obtenir son adhésion.
- 345 – Situation de handicap : celui de la malvoyance, l'adaptation du poste de travail, les associations.
- 352 – Expliquer un traitement au patient : expliquer les raisons des injections intravitréennes d'anti-VEGF dans la forme exsudative, quels produits et les stratégies de traitement. Dans la forme atrophique, expliquer aussi qu'actuellement la prise en charge est limitée, mais que de nombreux axes de recherche sont en cours d'évaluation.

### Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
Item 81			
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'altération chronique de la vision	Interrogatoire et examen clinique
B	Diagnostic positif	Connaître la sémiologie et les moyens de dépistage d'un syndrome maculaire	
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 82)	



Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Contenu multimédia	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 82)	
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications	Atteinte du segment antérieur, du nerf optique (objectif commun avec item 80), de la rétine (AV, angiographie, OCT maculaire, ERG)
A	Définition	Connaître la définition de la DMLA	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie de la DMLA	
B	Diagnostic positif	Connaître les pathologies maculaires chroniques hors DMLA (membrane épirétinienne, trou maculaire, œdème maculaire)	
A	Définition	Connaître la définition de la cataracte, ses principales causes, et les modalités de diagnostic clinique	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie de la cataracte	
B	Étiologie	Connaître les grandes familles médicamenteuses à l'origine d'une altération chronique de la vision	Atteinte de la rétine, du cristallin ou du nerf optique

## Item 82

234

A	Diagnostic positif	Savoir déterminer si un trouble visuel est mono- ou binoculaire	
A	Définition	Connaître la définition, la signification, et la démarche étiologique devant une cécité monocular transitoire	
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	
A	Contenu multimédia	Interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications	Atteinte du segment antérieur, du nerf optique (objectif commun avec item 81), de la rétine (AV, angiographie, OCT maculaire, ERG)
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'atteinte des voies optiques et du nerf optique et identifier les étiologies nécessitant une prise en charge urgente (NOIAA, œdème papillaire)	
A	Identifier une urgence	Conduite à tenir devant une baisse de vision brutale avec œil blanc et identification des urgences	
B	Examens complémentaires	Indications de l'imagerie devant un trouble visuel récent	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des affections vasculaires de la rétine (OACR, OVCR), leurs complications (néovascularisation, glaucome néovasculaire, œdème maculaire) et les principes de traitement	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une neuropathie optique (NOIA, NORB, œdème papillaire)	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic d'aura migraineuse	AIT, crise épileptique partielle
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels de l'aura migraineuse	Décollement de rétine, glaucome, hémorragie du vitré
B	Contenu multimédia	Photographie d'un œdème papillaire	
B	Contenu multimédia	Photographie d'un champ visuel des deux yeux avec hémiagnosie (quadranopsie) latérale homonyme (ou bitemporale)	Y compris déficit pupillaire afférent relatif
A	Identifier une urgence	Savoir évoquer un décollement de rétine	Description sémiologique
B	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique, les modes de survenue, les facteurs de risque des décollements de rétine	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une hémorragie du vitré et ses principales causes	Acuité visuelle, champ visuel, PEV, OCT

## I. Introduction

**A** La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est une atteinte de la macula, survenant chez des sujets de plus de 50 ans, comportant une ou plusieurs anomalies rétinianes suivantes : drusen, altérations de l'épithélium pigmentaire (EP) de la rétine, atrophie géographique de l'EP ou néovascularisation choroïdienne.

L'atteinte est uni- ou bilatérale, mais peut être asymétrique. Le terme de maculopathie liée à l'âge (MLA) inclut les stades débutants sans ou avec peu de retentissement fonctionnel (drusen, altération de l'EP). Le terme de DMLA correspond aux stades évolués (DMLA atrophique ou exsudative) caractérisés sur le plan fonctionnel par une baisse de l'acuité visuelle et/ou des métamorphopsies. En anglais, les termes suivants sont employés : *early age-related macular degeneration (AMD)* et *advanced AMD* incluant *atrophic AMD* et *exsudative AMD*.

La MLA est caractérisée par la présence :

- de drusen (dépôts lipidiques situés sous l'EP de la rétine) ;
- altérations pigmentaires faites d'une coexistence de prolifération et d'atrophie des cellules de l'EP.

Ces formes sont compatibles avec une acuité visuelle normale ou peu abaissée.

La DMLA évoluée correspond à deux aspects qui peuvent coexister :

- la forme atrophique, dite aussi « forme sèche » ;
- la forme exsudative ou néovasculaire appelée initialement « forme humide ».

Ces formes évoluées entraînent une baisse d'acuité visuelle progressive pour la forme atrophique et brutale pour la forme exsudative.

Les expressions DMLA exsudative et DMLA atrophique seront employées dans le texte (recommandations 2012 de la Haute autorité de santé).

## II. Prévalence

**B** La DMLA est la première cause de malvoyance après 50 ans dans les pays industrialisés.

La prévalence globale de la maladie est de 18 % après 50 ans **C** qui se décompose en 17,5 % pour les formes débutantes et 0,5 % pour les formes évoluées.**B** Ces chiffres augmentent avec l'âge. En Europe, les formes débutantes de DMLA atteignent la prévalence de 16 %, 25 % et 37 % à partir respectivement de 65, 75 et 85 ans. Les formes évoluées atteignent la prévalence de 0,5 %, 2 % et 8 % à partir respectivement de 65, 75 et 85 ans, les formes atrophiques étant plus fréquentes que les formes néovasculaires. **C** Selon une méta-analyse, 50 millions de personnes en Europe sont atteintes de DMLA de stade débutant et 2,5 millions de DMLA de forme évoluée, ce qui correspond pour la France, respectivement, à 4,4 millions et 200 000 sujets atteints.

**B** Dans une étude européenne (étude Eureye, 2006) la fréquence de la DMLA « symptomatique » (formes atrophiques et exsudatives) était d'environ :

- 1 % entre avant 70 ans;
- 3 % entre 70 et 80 ans;
- 12 % après 80 ans.

Enfin, le risque de bilatéralisation à 5 ans est estimé à 50 % pour la DMLA exsudative.

### III. Facteurs de risque

**B** Les principaux facteurs de risque des stades évolués de DMLA sont l'âge, l'origine ethnique, la génétique et des facteurs environnementaux (nutrition et tabagisme) :

- âge (voir plus haut « Prévalence »);
- origine ethnique : les populations européennes sont le plus à risque de développer une DMLA ;
- génétique : des études épidémiologiques et de génétique moléculaire ont montré une forte association entre la DMLA et le polymorphisme du facteur H du complément, dont le gène est situé sur le chromosome 1 ;
- tabagisme : il augmente le risque de DMLA par trois et même par cinq chez le très grand fumeur. Ce risque persiste plusieurs années après l'arrêt du tabagisme ;
- régime alimentaire : un régime pauvre en anti-oxydants ou riche en acides gras saturés et cholestérol augmente le risque de DMLA. En ce sens, le régime « méditerranéen » riche en légumes verts, en poisson et utilisant l'huile d'olive est conseillé en prévention.

### IV. Diagnostic

#### A. Circonstances de découverte

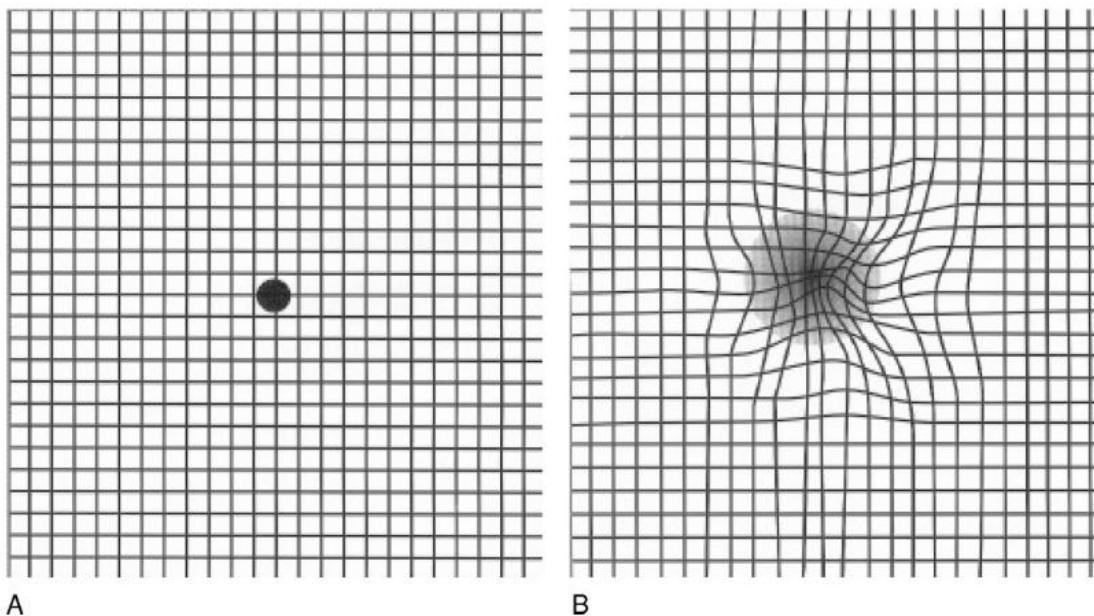
**A** Les circonstances sont les suivantes :

- baisse progressive de l'acuité visuelle de loin et de près, correspondant à l'aggravation lente des lésions (forme atrophique) ;
- baisse brutale de l'acuité visuelle associée à des métamorphopsies (sensation de déformation des objets, ondulation des lignes droites) signant le syndrome maculaire. Les métamorphopsies sont liées, dans le cas de la DMLA, à l'apparition de néovaisseaux choroïdiens (sous l'EP), responsables d'une exsudation et de l'accumulation de liquide au niveau de la macula ;
- scotome central profond, correspondant aux stades très avancés de la maladie.

## B. Examen clinique

**A** L'examen comporte :

- la mesure de l'acuité visuelle **C** avec correction optique si nécessaire, de loin et de près. **Lorsqu'il existe une baisse de l'acuité visuelle de loin, elle est aussi associée à une baisse de près, ce qui oriente vers une affection maculaire ;**
- **A** la recherche d'un scotome central ou de métamorphopsies qui peuvent être objectivés en présentant au patient une grille d'Amsler, constituée d'un quadrillage régulier (**fig. 15.1**) ;
- un examen du fond d'œil : l'examen biomicroscopique du fond d'œil **C** pratiqué à la lampe à fente, après dilatation pupillaire, ou **A** la photographie en couleurs du fond d'œil recherchent (voir plus loin « Formes cliniques ») :
  - la présence de drusen et d'altérations pigmentaires ;
  - des zones d'atrophie de l'EP (forme atrophique) ;
  - des hémorragies, des exsudats lipidiques (« exsudats secs »), un œdème maculaire et/ou un décollement exsudatif de la macula, témoins d'une forme exsudative.



**Fig. 15.1. Grille d'Amsler.**

A. Sujet normal. B. Métamorphopsies et scotome central relatif.

## C. Tomographie en cohérence optique (OCT)

**C** Voir chapitre 1.

**A** L'examen OCT est incontournable dans le diagnostic de la DMLA. Il permet de visualiser, sur des images en coupe de la macula (*B-scan*), soit l'atrophie de l'EP dans les formes atrophiques, soit les signes d'une néovascularisation choroïdienne dans la forme exsudative. **B** Les signes OCT, dans ce dernier cas, sont un œdème maculaire (augmentation de l'épaisseur maculaire quantifiée), la

présence de matériel hyperréflectif (néovaisseaux) en avant ou en arrière de l'EP, la présence de liquide intrarétinien et/ou sous-rétinien. Enfin, un décollement de l'EP sera souvent observé.

**A** Outre le diagnostic, l'OCT participe à la classification des néovaisseaux **C** (type 1 pour les néovaisseaux occultes, type 2 pour les néovaisseaux visibles et type 3 pour l'anastomose chorioretinienne), ainsi qu'au suivi de leur évolution sous traitement.

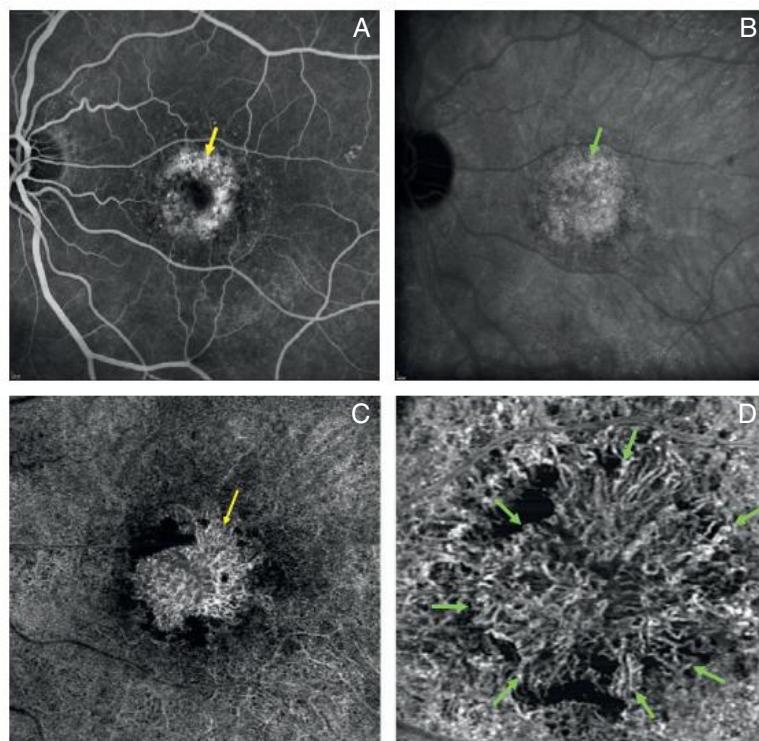
## D. Angiographie du fond d'œil

**A** C'est la prise de clichés du fond d'œil après injection intraveineuse d'un colorant fluorescent, le plus souvent la fluorescéine. L'angiographie au vert d'indocyanine, permettant de mieux visualiser la circulation choroidienne, peut être utilisée en complément dans certains cas. Les différents types de néovaisseaux ont en commun une hyperfluorescence maculaire à la phase tardive de l'angiographie (fig. 15.2A, B).

## E. OCT-angiographie (OCT-A)

**A** Cette technique plus récente (2015), fondée sur l'OCT, permet de visualiser la vascularisation rétinienne et choroidienne sans injection de colorant. **B** Elle présente donc l'avantage de s'affranchir des allergies liées à la fluorescéine. **C** Elle est maintenant largement répandue et utilisée pour le diagnostic de la DMLA ainsi que pour le suivi des patients (fig. 15.2C,D).

238



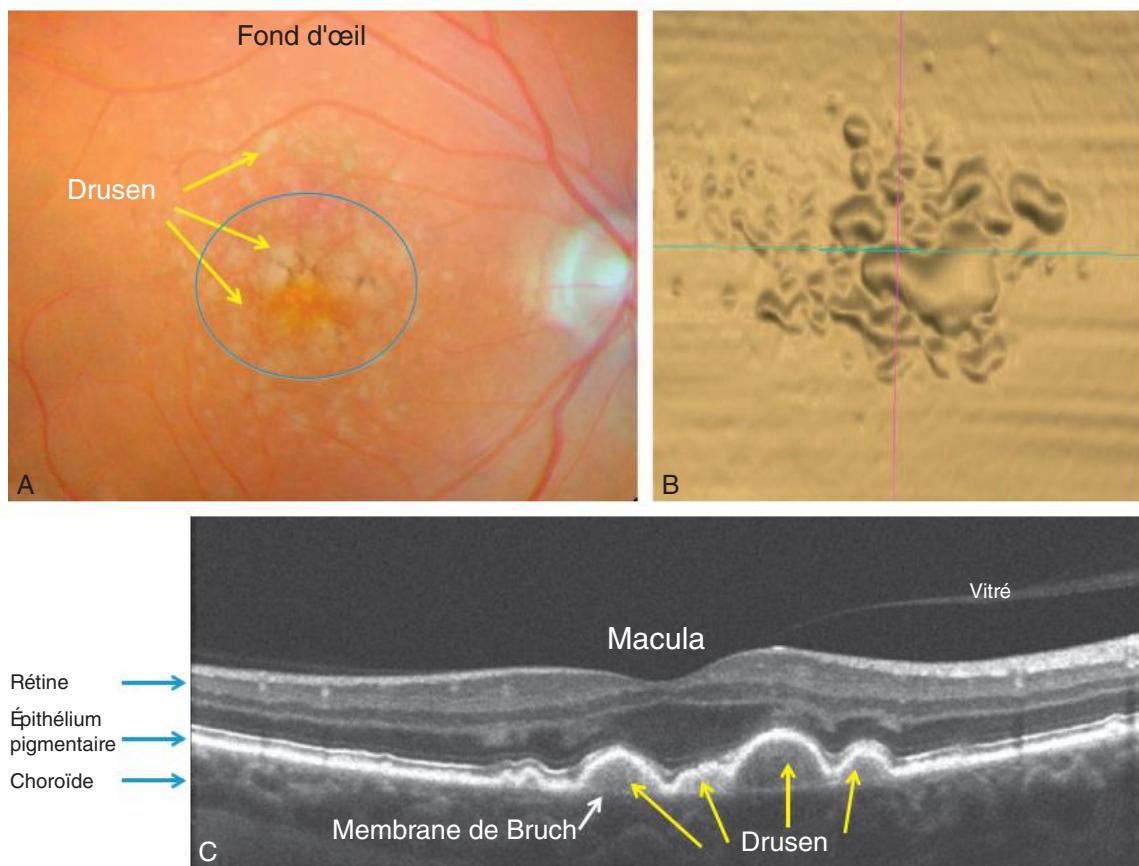
**Fig. 15.2. Exploration angiographique d'une membrane néovasculaire choroïdienne.**

A. Angiographie à la fluorescéine montrant une hyperfluorescence maculaire hétérogène signant une néovascularisation choroidienne (flèche jaune). B. Angiographie au vert d'indocyanine, hypercyanescence en plaque au temps tardif du néovaisseau (flèche verte). C. OCT-angiographie en fenêtre de  $6 \times 6$  mm mettant en évidence sans injection de produit de contraste les détails de la plaque néovasculaire en raison de l'absence de diffusion avec cette technique (flèche jaune). D. OCT-angiographie en fenêtre de  $3 \times 3$  mm montrant l'arborescence néovasculaire détournée par les flèches vertes.

## V. Formes cliniques

### A. Forme débutante, drusen

Ⓐ Le premier signe clinique est l'apparition de précurseurs, les drusen. Ceux-ci sont dus à l'accumulation de résidus de la phagocytose des photorécepteurs par les cellules de l'EP. ⓒ Ces résidus s'accumulent anormalement entre l'EP et la membrane basale de la choriocapillaire (membrane de Bruch). Au fond d'œil, ils apparaissent comme de petites lésions profondes, blanchâtres ou jaunâtres, de forme et de taille variables. Ils sont particulièrement bien vus sur les coupes OCT où ils forment de petits soulèvements de l'EP (fig. 15.3).



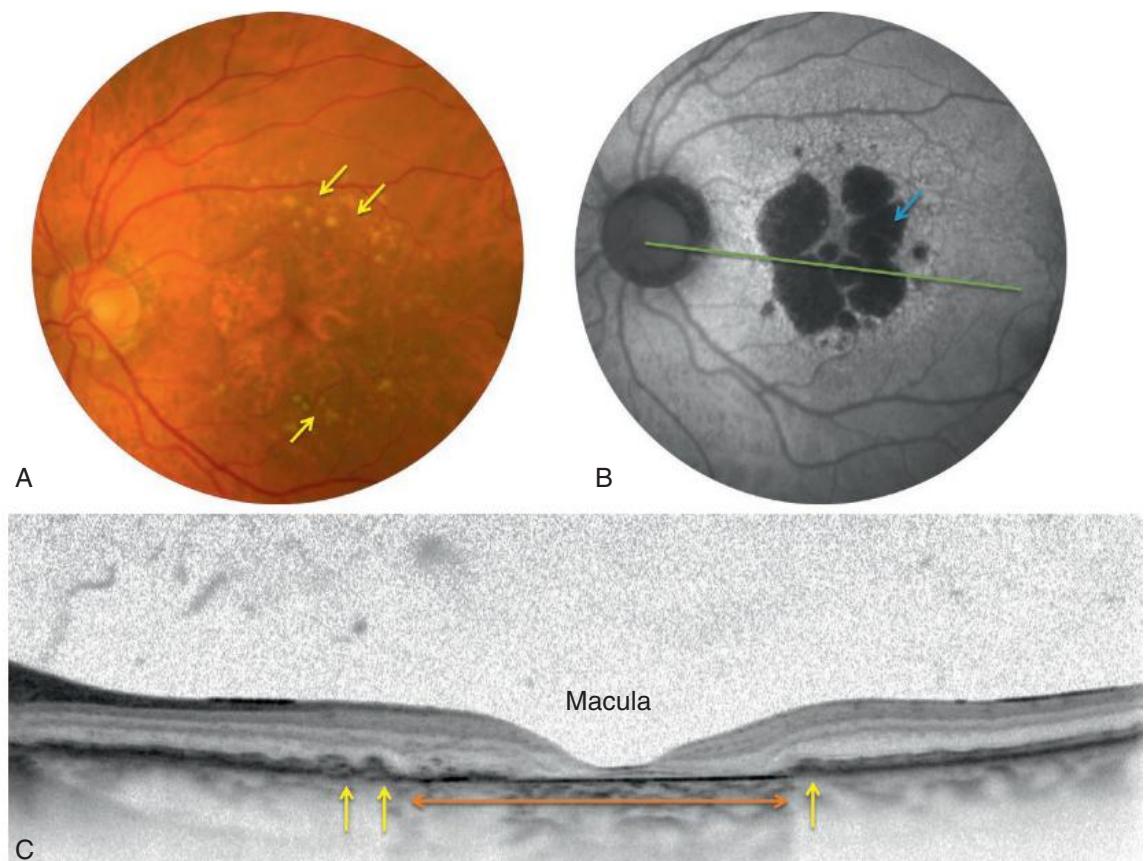
**Fig. 15.3. DMLA non compliquée. Forme débutante, drusen.**

A. Photographie en couleurs du fond d'œil montrant de gros drusen en partie confluentes, formant des taches jaunes (flèches) sous la rétine dans la région maculaire (l'ovale indique les dimensions de la macula). B. Tomographie en cohérence optique (OCT) : cartographie en face de l'épithélium pigmentaire de la rétine montrant le soulèvement occasionné par les dépôts lipoprotéiques des drusen. C. OCT, coupe horizontale passant par le centre de la macula. Les drusen (flèches) soulèvent l'épithélium pigmentaire.

### B. Forme atrophique

Ⓐ La forme atrophique est caractérisée histologiquement par la disparition progressive des cellules de l'EP. ⓒ Cette perte s'accompagne aussi d'une disparition progressive des photorécepteurs sus-jacents et de la choriocapillaire sous-jacente. ⓑ Elle se traduit à l'examen du fond

d'œil par des plages d'atrophie de l'EP (plaques claires) et de la choroïde qui commencent autour de la fovéa. **C** Elle évolue inexorablement, mais de façon très progressive, vers une extension des lésions qui vont englober la fovéa et entraîner une baisse d'acuité visuelle sévère avec scotome central (fig. 15.4).

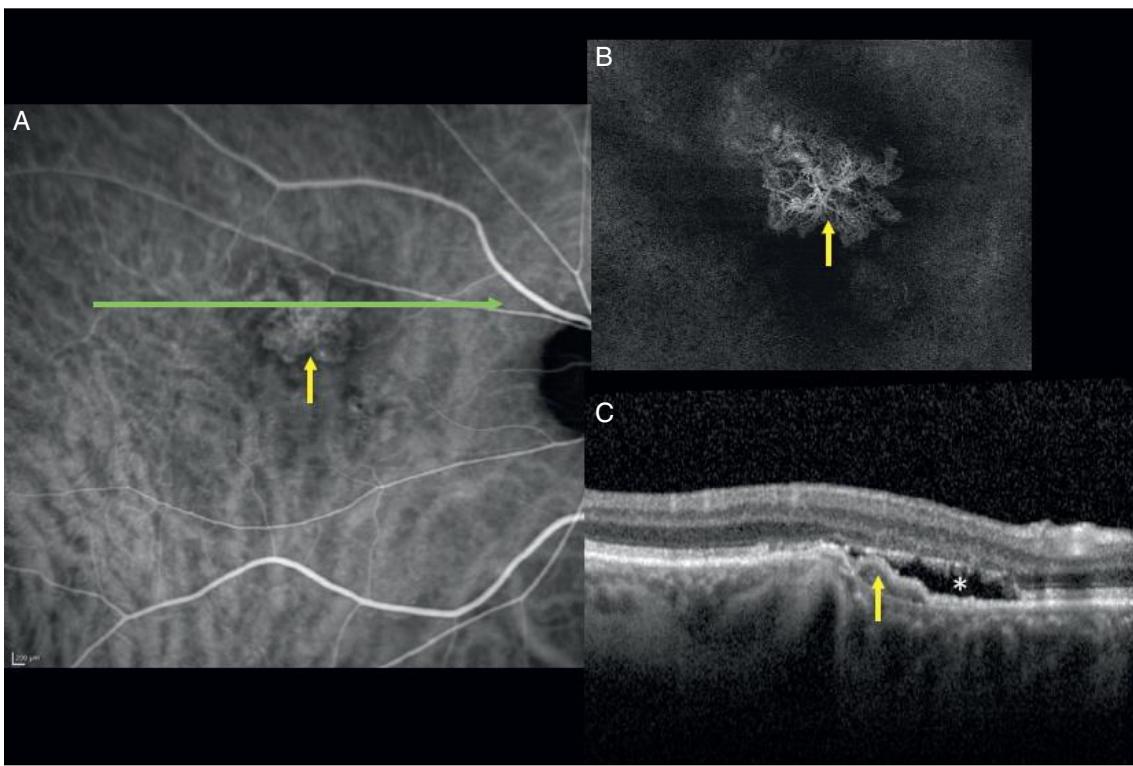


**Fig. 15.4.** DMLA compliquée, forme atrophique.

A. Photographie en couleurs du fond d'œil montrant de gros drusen (flèches) autour d'une zone centrale d'atrophie de l'épithélium pigmentaire. B. Photographie en autofluorescence du fond d'œil. L'épithélium pigmentaire et les photorécepteurs ont la propriété d'être auto-fluorescents lorsque le fond d'œil est éclairé en lumière bleue. Les taches sombres centrales (flèche) représentent la zone d'atrophie de l'épithélium pigmentaire et de la rétine. C. Tomographie en cohérence optique, coupe horizontale passant par le centre de la macula (ligne verte fig. B). Cette coupe montre une atrophie des couches de la rétine externe et de l'épithélium pigmentaire en regard de la flèche orange (comparer avec la figure 15.3), soit toute la zone correspondant aux taches sombres en autofluorescence. Quelques drusen persistent en dehors de la zone atrophique (flèches jaunes).

## C. Forme exsudative ou néovasculaire

**A** La forme exsudative est liée à l'apparition de néovaisseaux sous la rétine. Il s'agit de néovaisseaux issus de la choroïde (on parle de néovaisseaux choroïdiens) qui se développent initialement sous l'EP et qui franchissent pour certains l'EP pour se développer directement sous la rétine maculaire. Cette néovascularisation choroïdienne entraîne un œdème intrarétinien, des hémorragies, l'apparition de fluide dans la rétine (normalement sèche) et souvent un décollement de l'EP, responsable de la baisse d'acuité visuelle et des métamorphopsies d'apparition brutale (fig. 15.5).



**Fig. 15.5. DMLA exsudative (néovasculaire).**

A. Angiographie à la fluorescéine montrant l'hyperfluorescence produite par la diffusion de colorant à partir des néovaisseaux choroïdiens. B. OCT-angiographie montrant l'arborescence du néovaisseau (flèche jaune), sans injection de colorant. C. OCT, coupe horizontale passant par la lésion (ligne verte). La rétine est soulevée par les néovaisseaux choroïdiens (flèche jaune) situés sous l'épithélium pigmentaire, et présente du liquide sous-rétinien (astérisque \*) signant l'exsudation, donc l'activité du néovaisseau.

La forme exsudative de la DMLA provoque des complications fonctionnelles sévères rapidement évolutives : **C** en l'absence de traitement, l'exsudation à travers les néovaisseaux choroïdiens entraîne aussitôt une destruction des photorécepteurs, responsable d'une baisse d'acuité visuelle sévère et d'un scotome central définitifs.

**A** Le constat d'une baisse d'acuité visuelle chez un patient connu pour avoir des drusen justifie ainsi un examen ophtalmologique en urgence (dans les 48 heures) afin de détecter d'éventuels néovaisseaux choroïdiens et de les traiter immédiatement.

## VI. Traitement

### A. Forme débutante

**C** Au stade des drusen, une étude randomisée menée sur un grand nombre de patients, l'étude AREDS-2 (*Age-Related Eye Disease Study*, 2013) a montré l'intérêt d'une supplémentation per os quotidienne en vitamine E, vitamine C, zinc, lutéine et zéaxanthine dans des doses bien définies. En effet, cette supplémentation retarde l'évolution des formes précoces vers les formes évoluées. En revanche, l'addition d'oméga-3 et de bêta-carotène ne réduit pas le risque de progression. Il est par ailleurs conseillé aux patients un régime alimentaire riche en légumes verts (tels que le brocoli), en poissons et de préférer l'huile d'olive.

## B. Forme atrophique

**B** Il n'existe actuellement aucun traitement médical, bien que de nombreux essais thérapeutiques soient en cours.

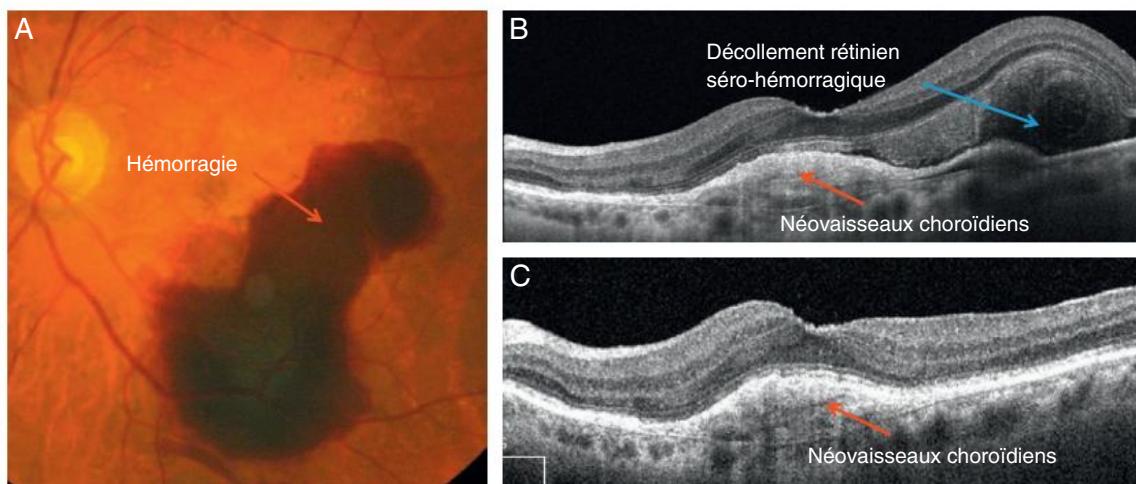
## C. Forme exsudative (néovasculaire)

**B** Le traitement des néovaisseaux choroïdiens a été transformé par l'apparition des traitements anti-angiogéniques dirigés contre le *vascular endothelial growth factor* (VEGF) en 2007, le VEGF étant le principal stimulus à la néovascularisation choroïdienne. Les anti-VEGF sont administrés par injections intraoculaires (intravitréennes) répétées. L'injection est réalisée en consultation externe, dans des conditions d'asepsie oculaire, sous anesthésie topique (vidéo 9 ).

Deux médicaments ayant leur autorisation de mise sur le marché (AMM) sont utilisés pour la DMLA exsudative, le ranibizumab et l'aflibercept. Le rythme des injections est déterminé par le protocole choisi (avec une préférence actuelle pour des protocoles dits proactifs), l'agressivité de la maladie et la molécule injectée. L'intervalle minimal est de 4 semaines, l'intervalle maximal étant à 4 mois avec les molécules actuelles. Le bévacizumab, bien que non développé initialement pour l'œil, a une action semblable, confirmée par plusieurs études randomisées dans différents pays, et a reçu récemment une autorisation d'utilisation dans la DMLA exsudative en France; cependant, son utilisation reste en recul en comparaison des deux autres molécules.

Les anti-VEGF ont une double action : d'une part ils sont anti-angiogéniques, c'est-à-dire qu'ils stoppent la progression des néovaisseaux, sans pour autant les faire régresser; d'autre part ils corrigent l'hyperperméabilité capillaire des néovaisseaux, faisant ainsi régresser l'œdème rétinien maculaire (fig. 15.6).

Sous l'effet du traitement, 40 % des yeux ont une amélioration visuelle substantielle persistante à 2 ans de traitement. Dans les autres cas, la vision soit reste stable, soit baisse modérément. Moins de 10 % des cas s'aggravent de façon importante, malgré le traitement.



**Fig. 15.6. DMLA compliquée, forme exsudative (néovasculaire) avec hémorragie : évolution sous traitement par anti-VEGF.**

A. Photographie en couleurs du fond d'œil montrant une importante hémorragie sous-maculaire. B. OCT, coupe horizontale passant par le centre de la macula, montrant les néovaisseaux choroïdiens et le décollement rétinien séro-hémorragique. C. Après trois injections d'anti-VEGF à 1 mois d'intervalle, la rétine s'est réappliquée. Les néovaisseaux choroïdiens sont cependant toujours présents sous la macula. Un traitement prolongé sera nécessaire.

Dans certains cas, et en deuxième intention, on peut recourir en complément de traitement à la thérapie photodynamique (PDT). Ce traitement consiste à illuminer la partie du fond d'œil contenant les néovaisseaux choroïdiens avec un laser infrarouge après avoir perfusé par voie intraveineuse un photosensibilisant (la vertéporfine), ce qui entraîne une thrombose des néovaisseaux choroïdiens.

**C** De nouvelles molécules anti-VEGF ont franchi la phase 3 de développement et sont attendues. L'une d'entre elles, le brolucizumab, a obtenu en février 2020 son AMM européenne et pourra donc être très prochainement utilisée. La recherche clinique est très active sur ce segment avec d'autres cibles thérapeutiques, mais aussi la thérapie génique.

## D. Rééducation orthoptique et aides visuelles

Quand les autres traitements n'ont pas permis la conservation d'une acuité visuelle satisfaisante, notamment de près, il faut proposer aux patients une rééducation et des aides visuelles :

- la rééducation orthoptique a pour objectif d'apprendre au patient à utiliser la rétine située en dehors de la lésion maculaire ;
- les aides visuelles, systèmes grossissants optiques ou électroniques, peuvent améliorer les résultats obtenus par la rééducation orthoptique.

Rééducation orthoptique et aides visuelles ont cependant des limites, et idéalement de nombreux patients devraient être pris en charge par des équipes pluridisciplinaires associant ophtalmologiste, orthoptiste, opticien, ergothérapeute, psychologue et personne chargée des activités de la vie quotidienne, mais de tels centres sont rares en France.

**A** Cela souligne l'importance d'un dépistage précoce et d'un traitement en urgence de la DMLA exsudative.

### Points clés

- La DMLA est la première cause en France de malvoyance; sa fréquence croît régulièrement du fait de l'augmentation de l'espérance de vie.
- On distingue une forme débutante correspondant à l'apparition au fond d'œil de « précurseurs », les drusen, et une forme évoluée regroupant deux formes cliniques : forme atrophique et forme exsudative ou néovasculaire.
- La forme exsudative correspond à l'apparition de néovaisseaux choroïdiens, responsables d'une baisse d'acuité visuelle et de métamorphopsies d'apparition soudaine. Elle nécessite une consultation en urgence avec examen du fond d'œil et des examens d'imagerie ophtalmologiques permettant de confirmer le diagnostic et d'initier le traitement par anti-VEGF.
- Le traitement de la forme exsudative (néovasculaire) repose sur les injections intraoculaires répétées d'anti-VEGF. La photothérapie dynamique peut être pratiquée en complément dans certains cas, en deuxième intention.
- Dans les cas de perte visuelle sévère malgré le traitement, une rééducation orthoptique associée à des aides visuelles doit être proposée au patient.

### Mots clés

- Angiographie
- Anti-angiogéniques
- DMLA exsudative
- DMLA, forme atrophique
- DMLA, forme exsudative
- Drusen
- Néovaisseaux choroïdiens
- Tomographie en cohérence optique (OCT)

This page intentionally left blank

# CHAPITRE 16

## Item 82 – Occlusions artérielles rétiniennes

Pr C. Arndt – CHU de Reims

- I. Physiopathogénie
- II. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)
- III. Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR)
- IV. Nodules cotonneux

### *Situations cliniques de départ*

- 42 – Hypertension artérielle : savoir que c'est un des principaux facteurs de risque associés.
- 138 – Anomalie de la vision : les OACR se manifestent par une baisse de l'acuité visuelle le plus souvent unilatérale, brutale, plus ou moins profonde (selon l'étendue et la localisation du territoire occlus), avec un œil blanc et indolore.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique : savoir que le bilan d'une OACR est l'accident vasculaire cérébral de l'œil; le bilan étiologique général est en conséquence avec la recherche d'une cause emboligène.

### *Hiérarchisation des connaissances*

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Savoir déterminer si un trouble visuel est mono- ou binoculaire	
A	Définition	Connaître la définition, la signification, et la démarche étiologique devant une cécité monoculaire transitoire	
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	
A	Contenu multimédia	Interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications	Atteinte du segment antérieur, du nerf optique (objectif commun avec item 81), de la rétine (AV, angiographie, OCT maculaire, ERG)
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'atteinte des voies optiques et du nerf optique et identifier les étiologies nécessitant une prise en charge urgente (NOIAA, œdème papillaire)	
A	Identifier une urgence	Conduite à tenir devant une baisse de vision brutale avec œil blanc et identification des urgences	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Examens complémentaires	Indications de l'imagerie devant un trouble visuel récent	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des affections vasculaires de la rétine (OACR, OVCR), leurs complications (néovascularisation, glaucome néovasculaire, œdème maculaire) et les principes de traitement	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une neuropathie optique (NOIA, NORB, œdème papillaire)	
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic d'aura migraineuse	AIT, crise épileptique partielle
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels de l'aura migraineuse	Décollement de rétine, glaucome, hémorragie du vitré
B	Contenu multimédia	Photographie d'un œdème papillaire	
B	Contenu multimédia	Photographie d'un champ visuel des deux yeux avec hémianopsie (quadranopsie) latérale homonyme (ou bitemporale)	Y compris déficit pupillaire afférent relatif
A	Identifier une urgence	Savoir évoquer un décollement de rétine	Description sémiologique
B	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique, les modes de survenue, les facteurs de risque des décollements de rétine	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une hémorragie du vitré et ses principales causes	Acuité visuelle, champ visuel, PEV, OCT

## I. Physiopathogénie

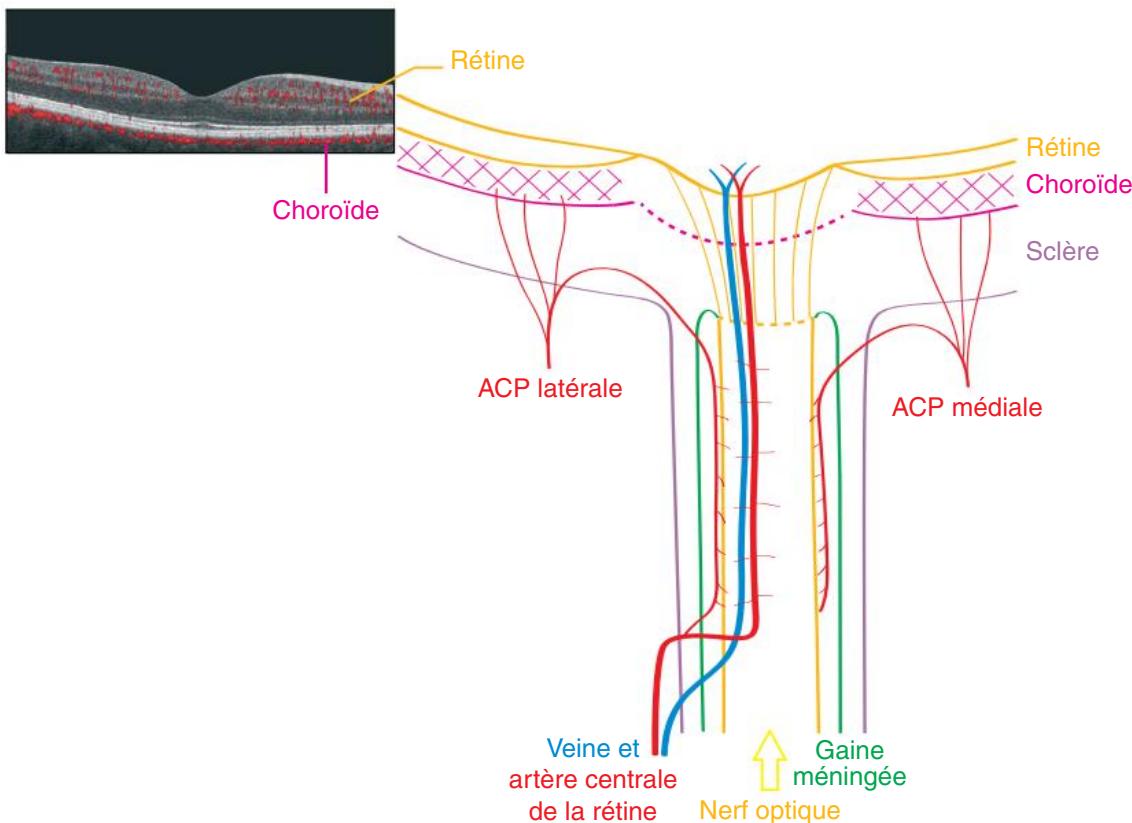
- ◆ La rétine est vascularisée par deux circulations différentes, alimentées toutes deux par des branches de l'artère ophtalmique branche collatérale de l'artère carotide interne (fig. 16.1) :
- la *circulation choroïdienne* est alimentée par les artères ciliaires postérieures, et assure la nutrition et l'oxygénation des couches externes (profondes) de la rétine, c'est-à-dire l'épithélium pigmentaire de la rétine et les photorécepteurs;
  - la *circulation rétinienne* proprement dite est issue de l'artère centrale de la rétine et vascularise les couches internes de la rétine, c'est-à-dire les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les axones des cellules ganglionnaires (fibres optiques).

L'artère centrale de la rétine se divise en deux branches supérieure et inférieure se divisant elles-mêmes, chacune, en branche temporale et branche nasale. La division se poursuit ensuite sur un mode dichotomique.

◆ La vascularisation rétinienne est de type terminal, c'est-à-dire que tout le sang qui pénètre par l'artère centrale ressort de l'œil par la veine centrale de la rétine. Il n'y a pas d'anastomose possible avec une circulation de voisinage.

Lors de l'arrêt circulatoire dans le territoire de l'artère centrale de la rétine, les premières lésions ischémiques définitives de la rétine interne apparaissent dès 90 minutes et se poursuivent encore pendant une durée maximale de 6 heures. ◆ C'est l'intervalle de temps pour les tentatives thérapeutiques de re-perméabilisation. Par conséquent :

- A les occlusions artérielles rétiennes entraînent souvent une perte d'acuité visuelle sévère de l'œil atteint malgré la mise en route d'un traitement en urgence;



**Fig. 16.1. Vascularisation rétinienne et choroïdienne.**

La tomographie en cohérence optique-angiographie (OCT-A) montre les deux réseaux vasculaires rétinien et choroïdien représentés par des taches rouges surimposées sur la coupe de la macula.

Source : © Carole Fumat, d'après S.S. Hayreh.

- les occlusions artérielles rétinien sont le plus souvent la traduction d'une atteinte vasculaire sur l'axe carotidien ou d'une cardiopathie emboligène. Elles devront être l'occasion d'un bilan étiologique pour éviter qu'une urgence fonctionnelle visuelle ne se transforme en une urgence vitale.

## II. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)

**C** L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) est une pathologie rare ; sa fréquence est estimée à une consultation sur 10 000. Les OACR atteignent le plus souvent des sujets autour de la soixantaine. L'accident n'est bilatéral que dans 1 à 2 % des cas.

### A. Diagnostic

#### 1. Tableau clinique

- A** Les patients décrivent une *baisse d'acuité visuelle brutale*. Certains décrivent à l'interrogatoire un ou plusieurs épisodes antérieurs d'*amaurose transitoire*, témoin le plus souvent d'*embolies spontanément résolutifs*, à partir d'une *plaqué d'athérome carotidien*.

## 2. Examen

**A** L'œil est blanc, indolore.

L'*acuité visuelle* est effondrée, le plus souvent limitée à une perception lumineuse. **C** Toutes les cellules de transmission sont atteintes (cellules bipolaires et ganglionnaires), y compris celles connectées aux photorécepteurs de la macula.

**A** Dès les premières minutes suivant l'occlusion artérielle, *la pupille est en mydriase aréflective* : le réflexe photomoteur direct est aboli, le réflexe photomoteur consensuel à l'éclairement de l'œil sain conservé.

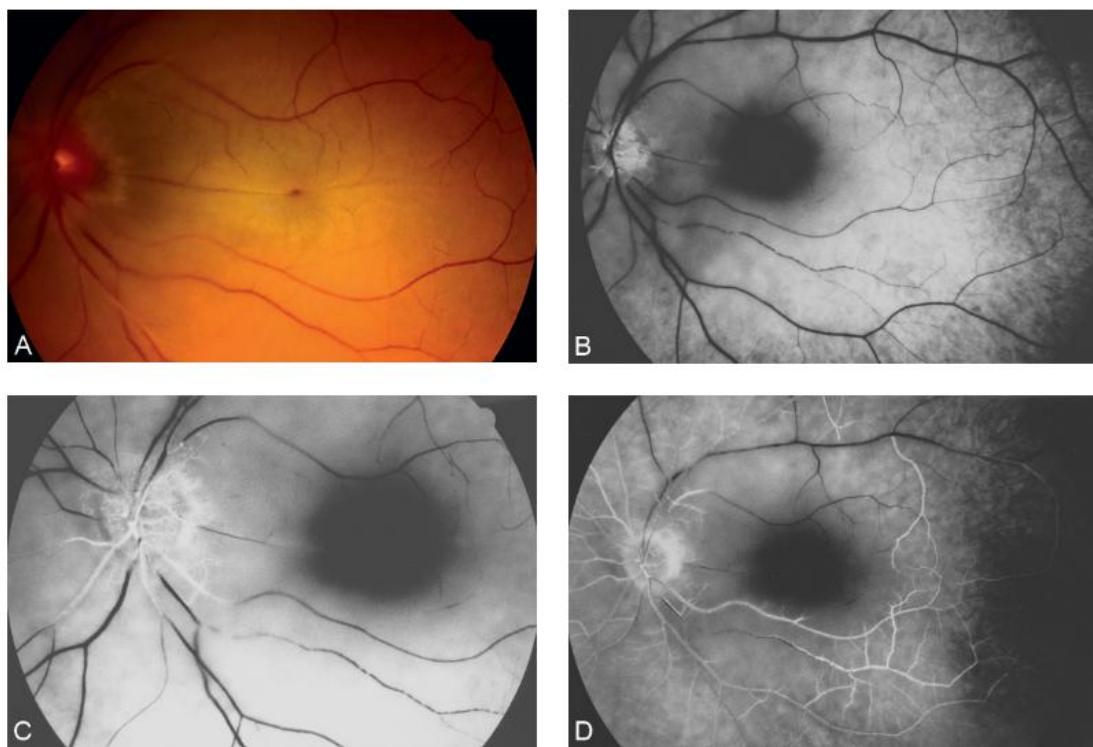
## 3. Fond d'œil

**A** Dans les tout premiers instants, la rétine peut avoir encore un aspect normal, mais il existe un *rétrécissement diffus du calibre artériel* et parfois un courant granuleux qui est plus facile à voir sur l'*angiographie à la fluorescéine*. Dans les heures qui suivent, un *œdème ischémique rétinien, blanchâtre* apparaît. Il traduit la souffrance ischémique des couches internes de la rétine. La foveola, qui n'est pas masquée par l'*œdème de la rétine interne*, garde sa coloration normale et apparaît plus rouge par contraste avec tout le reste de la rétine ischémique (« tache rouge cerise de la macula » ; [fig. 16.2A](#)).

## 4. Angiographie à la fluorescéine

**B** L'*angiographie à la fluorescéine* n'est pas indispensable au diagnostic et sa réalisation ne doit pas retarder la mise en route du traitement.

248



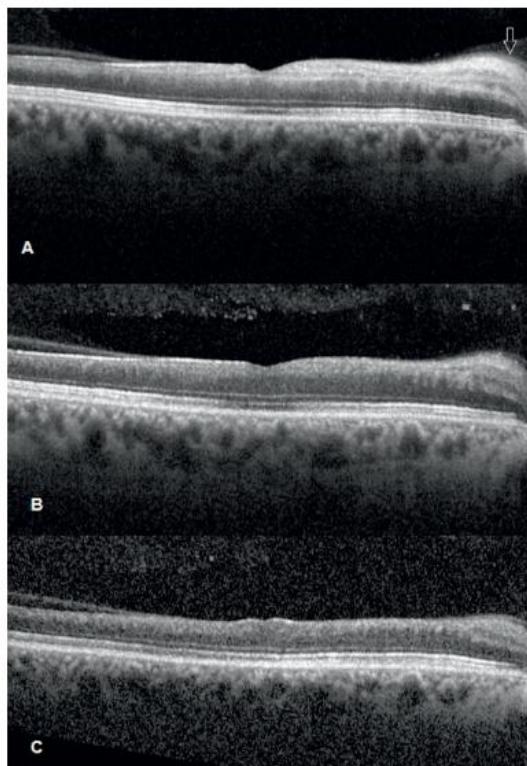
**Fig. 16.2. Occlusion de l'artère centrale de la rétine.**

A. Cliché du fond d'œil. Rétine de coloration blanchâtre, sauf au niveau de la foveola (tache rouge cerise de la macula). B-D. Angiographie fluorescéinique du fond d'œil : retard extrême de remplissage des branches de l'artère centrale de la rétine (B, C) avec courant granuleux, et allongement du temps de passage artéioveineux (D : il n'existe encore qu'un début de remplissage veineux plus de 6 minutes après l'injection de fluorescéine).

- C** L'angiographie à la fluorescéine est marquée par :
- **B** un retard extrême de perfusion des branches de l'artère centrale de la rétine (fig. 16.2B, C); **C** le temps bras rétine normal est inférieur à 15 secondes (durée entre le moment d'injection de la fluorescéine au pli du coude et son arrivée dans l'artère centrale). Dans l'OACR, il peut atteindre plusieurs minutes;
  - **B** un allongement du temps de passage artérioveineux rétinien **C** (temps entre l'arrivée de la fluorescéine dans l'artère centrale, son passage dans les capillaires et le retour veineux) qui normalement est inférieur à 3 secondes (fig. 16.2D).

## 5. Tomographie par cohérence optique

- B** Il existe une hyper-réflectivité des couches internes de la rétine qui sont le siège d'un œdème ischémique (fig. 16.3A) suivi d'une atrophie progressive (fig. 16.3B, C).



**Fig. 16.3.** Coupes OCT (B-scan) passant par la macula.

Il existe une hyper-réflectivité des couches internes de la rétine (A, flèche) qui sont le siège d'un œdème ischémique suivi d'une atrophie progressive (B, C).

## B. Étiologie

- B** Le bilan étiologique sera d'autant plus exhaustif que le sujet est jeune.  
On peut classer les causes dans plusieurs grandes classes selon le mécanisme en cause :
- les embolies;
  - les thromboses;
  - les troubles de la coagulation.

## 1. **Embolies**

Même quand un mécanisme embolique est fortement suspecté, un embole n'est pas nécessairement visible au fond d'œil. Dans d'autres cas, l'embole est parfaitement individualisable au fond d'œil.

Les pathologies emboligènes les plus fréquentes sont :

- l'athérome carotidien, cause la plus fréquente. Des manœuvres carotidiennes ou un contexte postopératoire (endartériectomie carotidienne) sont parfois retrouvés;
- les cardiopathies emboligènes.

Beaucoup plus rarement, il s'agit d'emboles lipidiques consécutifs à une fracture des os longs (« embolie graisseuse » se traduisant à l'examen du fond d'œil par des nodules cotonneux – voir plus loin) ou d'emboles tumoraux (myxome de l'oreillette).

## 2. **Thromboses**

Les thromboses sont rencontrées dans la maladie de Horton et les maladies de système.

La *maladie de Horton* est une urgence. Elle doit être recherchée systématiquement chez les sujets de plus de 50 ans, bien que 2 % seulement des cas de maladie de Horton se compliquent d'OACR, alors qu'il s'agit d'une cause plus fréquente de *neuropathie optique ischémique antérieure* (NOIA) (voir chapitre 20).

Les *maladies de système* sont plus occasionnelles. Il s'agit notamment du lupus érythémateux disséminé, de la maladie de Wegener, de la maladie de Takayashu, de la maladie de Kawasaki, du syndrome de Churg-Strauss.

250

## 3. **Troubles de la coagulation**

Les troubles de la coagulation sont les mêmes que dans les occlusions veineuses rétiennies (voir chapitre 17).

Ils peuvent être liés à :

- une anomalie primitive de la coagulation (résistance à la protéine C activée, déficit en protéine C, protéine S ou en antithrombine);
- un syndrome des antiphospholipides;
- une hyperhomocystéinémie;
- tout autre état d'hypercoagulabilité.

## C. Évolution spontanée

**A** L'évolution spontanée est presque toujours défavorable en l'absence d'une reperméabilisation rapide; des lésions rétiennies définitives apparaissent en effet après 90 minutes d'ischémie. Parfois, une récupération visuelle variable peut être observée lorsque l'ischémie rétinienne a été brève.

**C** Dans la plupart des cas, l'œdème rétinien régresse sur une période allant de 4 à 6 semaines. **A** Progressivement, la papille devient pâle, atrophique et les artères rétiennies deviennent grèles, filiformes, les couches internes de la rétine s'atrophient. **C** Souvent, la circulation rétinienne se rétablit à minima, **A** mais en l'absence de cette reperfusion, l'évolution vers un glaucome néovasculaire est possible **C** (comme dans une occlusion veineuse rétinienne ischémique non reperfusée). **A** Pour éviter l'évolution vers un glaucome néovasculaire, une destruction au laser des zones d'ischémie peut être indiquée.

## D. Conduite à tenir

**A** L'OACR est une des rares véritables urgences en ophtalmologie. **C** En effet, non seulement la fonction visuelle est menacée à très court terme, mais de plus cet accident peut être le témoin d'une pathologie systémique sous-jacente. **A** Pour cette raison, le bilan étiologique et le traitement de l'occlusion artérielle doivent être menés dans le même temps, en urgence.

### 1. Bilan étiologique

**A** Il s'agit d'un accident vasculaire cérébral (AVC) et, à ce titre, le patient devrait être hospitalisé en urgence dans une unité neurovasculaire dans un objectif de prévention d'un autre événement vasculaire engageant le pronostic vital. **C** En pratique, cette recommandation se heurte à la surcharge de ces centres spécialisés.

**A** Dans tous les cas, le bilan étiologique doit être réalisé rapidement. Il doit rechercher un *athérome carotidien* et une *cardiopathie emboligène* : la pratique de l'échographie cardiaque transœsophagienne est plus sensible pour retrouver une cause emboligène ; la recherche d'une cause embolique curable est cruciale pour éviter la récidive d'emboles dans le territoire cérébral. Chez un sujet jeune, une dissection carotidienne devra également être recherchée (notion de traumatisme cervical).

Comme nous l'avons vu, la maladie de Horton est rare, mais il faut systématiquement la rechercher sur des signes cliniques et paracliniques.

### 2. Traitement

**A** Le traitement des OACR reste décevant. **C** L'objectif de tous les traitements proposés est d'obtenir une reperméabilisation artérielle le plus tôt possible avant l'apparition de lésions rétinien ischémiques définitives, ce qui ne laisse que quelques heures après la survenue de l'accident.

**A** Le *traitement fibrinolytique* par voie intraveineuse ou par voie intra-artérielle par cathétérisme de l'artère ophthalmique est le seul traitement susceptible d'être réellement efficace, mais il doit être instauré très précocement (avant la 6<sup>e</sup> heure), ce qui est en pratique très rarement réalisable.

Un bilan cardiologique doit être demandé afin de rechercher une cardiopathie emboligène, une origine carotidienne.

## E. Indications thérapeutiques

**C** Le traitement est analogue par de nombreux aspects à celui des AVC ischémiques :

- dans tous les cas, est instauré un traitement par aspirine par voie orale ou intraveineuse à la dose de 160 à 325 mg ;
- seules les OACR chez un sujet jeune et en bon état général, vues dans les six premières heures, doivent faire envisager un traitement maximal (Diamox®, vasodilatateurs par voie intraveineuse, fibrinolytiques) visant à une reperméabilisation rapide ;
- le traitement au long cours est fonction du bilan étiologique :
  - athérome carotidien : traitement antiagrégant plaquettaire,
  - emboles cardiaques dont la cause n'a pas pu être jugulée (par exemple fibrillation auriculaire) : antivitamine K ;
- une sténose carotidienne significative peut amener à une endartériectomie.

### III. Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR)

#### A. Diagnostic

##### 1. Tableau clinique

**A** Le tableau clinique est variable selon la localisation de l'occlusion, selon l'étendue du territoire ischémique et selon l'atteinte maculaire. L'atteinte maculaire conditionne le pronostic de cette affection.

Le début des signes fonctionnels est brutal et indolore. Les patients décrivent une *amputation du champ visuel* souvent à limite horizontale. Une *baisse d'acuité visuelle* s'observe dans les cas où la branche occluse vascularise la macula. L'examen du fond d'œil affirme le diagnostic en retrouvant un *œdème rétinien ischémique en secteur* localisé au territoire de la branche occluse.

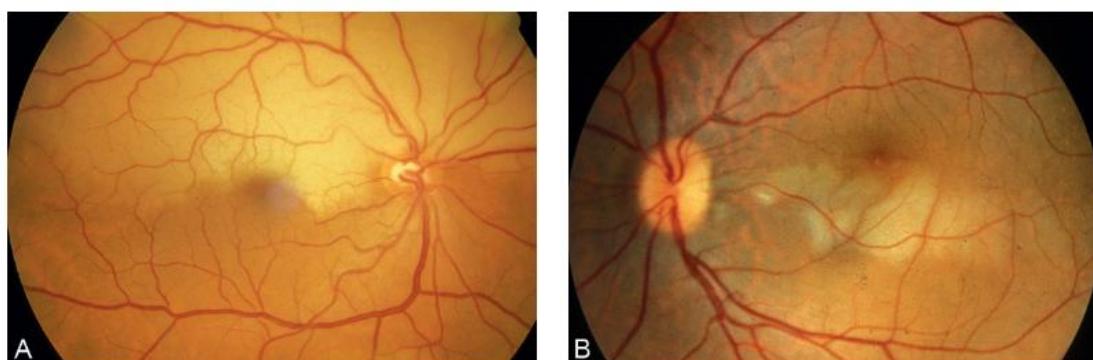
**C** Il est important de préciser les rapports exacts avec la macula :

- l'œdème ischémique peut intéresser la macula, entraînant une baisse d'acuité visuelle, cependant moins importante que dans les OACR;
- une absence d'atteinte maculaire est une forme de meilleur pronostic, avec une acuité visuelle conservée.

**B** Le site de l'obstruction se situe souvent au niveau d'une bifurcation artérielle et celle-ci est fréquemment soulignée par la présence d'un embole.

##### 2. Angiographie à la fluorescéine

**B** L'angiographie à la fluorescéine n'est pas indispensable au diagnostic; elle permet de mieux préciser le degré et l'étendue de l'occlusion (fig. 16.4). L'occlusion de branche se manifeste par un retard de perfusion ou une absence complète de perfusion dans la branche occluse.



**Fig. 16.4. A, B. Occlusions de branche de l'artère centrale de la rétine.**

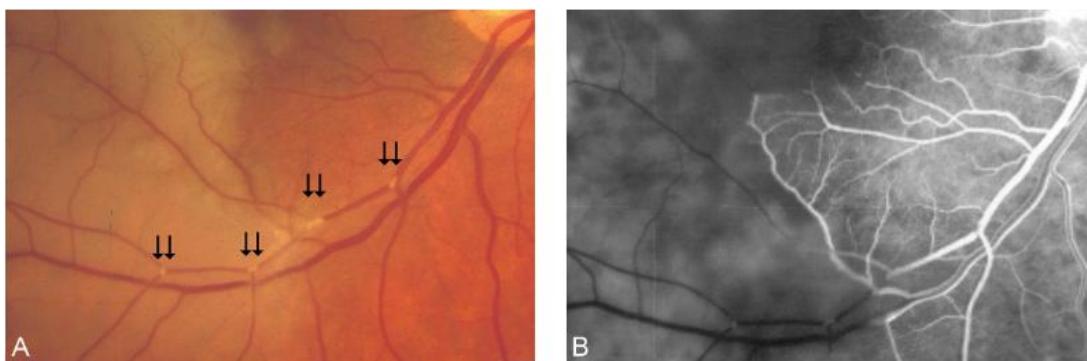
#### B. Évolution

**A** Une reperméabilisation de la branche occluse en quelques jours est l'évolution habituelle. **C** Après quelques semaines, on assiste à une résorption de l'œdème rétinien et à une remontée de l'acuité visuelle. **A** Le pronostic visuel est bon, avec une acuité visuelle supérieure à 5/10 dans plus de 80 % des cas. L'amputation du champ visuel persiste en revanche à titre de séquelle.

## C. Étiologie

**A** Les causes sont les mêmes que celles retrouvées dans les cas d'OACR (fig. 16.5), à l'exclusion de la maladie de Horton<sup>C</sup> (les branches de l'artère centrale de la rétine n'étant pas des artères musculaires, contrairement à l'artère centrale elle-même).

Un patient qui présente une occlusion de branche doit, à l'exclusion de la recherche d'une maladie de Horton, bénéficier du même bilan étiologique qu'une OACR.



**Fig. 16.5. Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine d'origine embolique (emboles à point de départ carotidien, complication d'une artériographie carotidienne).**

A. Plusieurs emboles visibles à l'examen du fond d'œil (flèches). B. Angiographie fluorescéinique : absence de perfusion dans le territoire de l'artère occluse.

## D. Traitement

**B** Les moyens thérapeutiques sont les mêmes que ceux utilisés dans des cas d'OACR. <sup>C</sup> Les indications doivent être plus restreintes en raison de la bonne récupération habituelle; néanmoins, un patient en bonne santé qui présente une OBACR avec atteinte maculaire et vu suffisamment tôt peut faire discuter un traitement maximal.

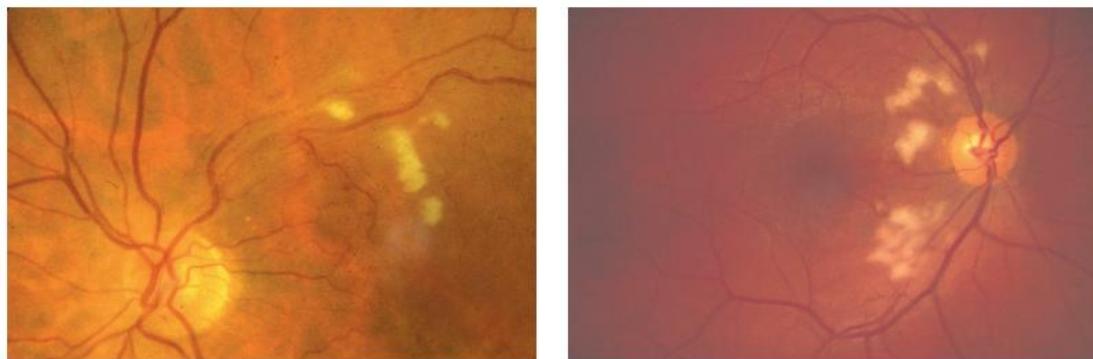
## IV. Nodules cotonneux

<sup>C</sup> L'*occlusion d'artéries rétiennies précapillaires* n'entraîne habituellement pas de signes fonctionnels. Leur traduction clinique est le *nodule cotonneux* (voir chapitre 23); les occlusions artériolaires sont responsables de l'accumulation dans les fibres optiques de matériel axoplasique dont le transport actif est interrompu.

Les nodules cotonneux se présentent comme des lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous (fig. 16.6).

Il peut exister un ou plusieurs nodules cotonneux selon le nombre d'artéries précapillaires occluses.

Les principales causes sont l'hypertension artérielle, le diabète, les occlusions veineuses rétiennes, le sida, certaines collagénoses, notamment lupus érythémateux disséminé et périartérite noueuse, et les embolies graisseuses dans un contexte de fracture des os longs ou chez le patient polytraumatisé.



**Fig. 16.6. Nodules cotonneux.**

Lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous ; chaque nodule correspond à une interruption du flux axoplasmique dans les fibres optiques secondaire à l'occlusion d'une artéiole précapillaire.

**Points clés**

- L'occlusion de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches est le plus souvent due à une affection emboligène.
- Le pronostic visuel dépend de l'atteinte ou non de la macula, et du caractère plus ou moins complet et prolongé de l'ischémie.
- L'occlusion de l'artère centrale de la rétine doit alerter sur le risque de récidives emboligènes dans le territoire cérébral.
- Le traitement de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine est en général décevant.



**Mots clés**

- Macula rouge cerise
- Œdème rétinien
- Artères en arbre mort
- Glaucome néovasculaire
- Angiographie à la fluorescéine
- Maladies thrombo-emboliques
- Bilan d'AVC
- Anti-agrégants
- Photocoagulation panrétinienne

# Items 82 et 224 – Occlusions veineuses rétiniennes

Dr A. Couturier - Hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris

- I. Épidémiologie et facteurs de risque
- II. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)
- III. Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR)

## *Situations cliniques de départ*

*Les occlusions veineuses rétiniennes peuvent être évoquées dans les situations cliniques suivantes.*

- 42 – Hypertension artérielle : savoir que c'est un des principaux facteurs de risque associé à la survenue des occlusions veineuses rétiniennes (OVR). Connaître l'existence de l'artériosclérose rétinienne et le mécanisme du signe du croisement et pourquoi il peut aboutir à une occlusion de branche veineuse rétinienne.
- 138 – Anomalie de la vision : les OVR se manifestent par une baisse de l'acuité visuelle le plus souvent unilatérale, brutale, plus ou moins profonde (selon l'étendue et la localisation du territoire occlus et selon la forme ischémique ou non de l'occlusion), avec un œil blanc et indolore.
- 152 – Cœil rouge et/ou douloureux : savoir qu'un glaucome néovasculaire est une cause d'œil rouge et douloureux. Savoir qu'un glaucome néovasculaire peut être une complication d'une forme ischémique d'OVCR, qu'il nécessite une prise en charge en urgence et entraîne une perte de vision le plus souvent irréversible.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique : savoir que le bilan d'une OVR doit rester limité au bilan des facteurs de risques cardiovasculaires en cas d'OVR chez un sujet âgé. Un bilan plus poussé des facteurs de la coagulation ne sera proposé qu'en cas d'OVCR chez un sujet de moins de 50 ans. Connaître les examens complémentaires utiles et sans risque pour le diagnostic et le suivi des OVR et de leurs complications : l'angiographie fluorescéinique pour le bilan de l'ischémie rétinienne, la tomographie par cohérence optique (OCT) pour le bilan de l'œdème maculaire.
- 251 – Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale : savoir que les injections intravitréennes de corticoïdes peuvent être prescrites comme traitement d'un œdème maculaire secondaire à une OVR. Connaître les effets secondaires potentiels des corticoïdes intravitréens (cataracte, glaucome).
- 352 – Expliquer un traitement au patient : expliquer que les injections intravitréennes peuvent être prescrites en cas d'œdème maculaire compliquant une OVR. Connaître quels produits et les stratégies de traitement peuvent être proposés pour traiter un œdème maculaire. Dans les formes ischémiques, savoir expliquer en quoi la photocoagulation laser est nécessaire pour éviter les complications liées à la néovascularisation rétinienne (mais qu'elle ne permet pas d'améliorer la vision).

**Hiérarchisation des connaissances**

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
Item 82			
<b>A</b>	Diagnostic positif	Savoir déterminer si un trouble visuel est mono- ou binoculaire	
<b>A</b>	Définition	Connaître la définition, la signification, et la démarche étiologique devant une cécité monoclulaire transitoire	
<b>A</b>	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	
<b>A</b>	Contenu multimédia	Interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	
<b>B</b>	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications	Atteinte du segment antérieur, du nerf optique (objectif commun avec item 81), de la rétine (AV, angiographie, OCT maculaire, ERG)
<b>A</b>	Étiologies	Connaître les principales causes d'atteinte des voies optiques et du nerf optique et identifier les étiologies nécessitant une prise en charge urgente (NOIA, œdème papillaire)	
<b>A</b>	Identifier une urgence	Conduite à tenir devant une baisse de vision brutale avec œil blanc et identification des urgences	
<b>B</b>	Examens complémentaires	Indications de l'imagerie devant un trouble visuel récent	
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des affections vasculaires de la rétine (OACR, OVCR), leurs complications (néovascularisation, glaucome néovasculaire, œdème maculaire) et les principes de traitement	
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une neuropathie optique (NOIA, NORB, œdème papillaire)	
<b>A</b>	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic d'aura migraineuse	AIT, crise épileptique partielle
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels de l'aura migraineuse	Décollement de rétine, glaucome, hémorragie du vitré
<b>B</b>	Contenu multimédia	Photographie d'un œdème papillaire	
<b>B</b>	Contenu multimédia	Photographie d'un champ visuel des deux yeux avec hémianopsie (quadranopsie) latérale homonyme (ou bitemporale)	Y compris déficit pupillaire afférent relatif
<b>A</b>	Identifier une urgence	Savoir évoquer un décollement de rétine	Description sémiologique
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique, les modes de survenue, les facteurs de risque des décollements de rétine	
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une hémorragie du vitré et ses principales causes	Acuité visuelle, champ visuel, PEV, OCT

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
Item 224			
A	Définition	Définition de l'HTA	Définitions HAS et SFHTA (seuils : consultation, MAPA, automesure, grades de sévérité)
A	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie de l'HTA, HTA facteur de risque cardiovasculaire majeur	Prévalence, liens (âge, obésité, diabète, etc.), complications cardiovasculaires, répartition HTA essentielle et secondaire
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie de l'HTA	Principaux mécanismes (rénine ou voldépendants), facteurs environnementaux
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle	Connaître les méthodes de mesure de la PA (consultation, automesure, MAPA) et interpréter
A	Diagnostic positif	Évaluation initiale d'un patient hypertendu	Circonstances de découverte, interrogatoire, risque cardiovasculaire, examen clinique
A	Examens complémentaires	Examens complémentaires de première intention	Bilan biologique minimal, ECG
A	Suivi et/ou pronostic	Complications de l'HTA, retentissement sur les organes cibles	Neurosensorielles, cardiovasculaires, rénales
A	Diagnostic positif	Connaître les signes d'orientation en faveur d'une HTA secondaire	Savoir mener l'examen clinique et prescrire les examens complémentaires permettant d'évoquer une HTA secondaire
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA secondaire	Néphropathies parenchymateuses, HTA rénovasculaire, causes endocrinianes, coarctation de l'aorte, etc.
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA secondaire	Clinique, biologie, imagerie
A	Identifier une urgence	Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne	Définition d'une crise hypertensive et d'une urgence hypertensive
B	Définition	Définition d'une HTA résistante	Connaître les facteurs de résistance (non-observance, sel, syndrome d'apnée du sommeil, médicaments ou substances hypertensives, etc.)
A	Prise en charge	Connaître les objectifs de la consultation d'annonce	Intérêts et objectifs de la prise en charge, modification du style de vie, prise en charge des autres facteurs de risque
A	Prise en charge	Connaître la stratégie du traitement médicamenteux de l'HTA	Traitement initial, classes thérapeutiques, adaptation, surveillance, chiffres cible de PA
B	Prise en charge	Connaître les principaux effets indésirables et contre-indications des traitements anti-hypertenseurs	
A	Prise en charge	Connaître les situations cliniques particulières pouvant orienter le choix du traitement anti-hypertenseur	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Prise en charge	Connaître les particularités du traitement anti-hypertenseur du sujet âgé de plus de 80 ans	
B	Prise en charge	Prise en charge d'une urgence hypertensive	
B	Suivi et/ou pronostic	Plan de soins à long terme et modalités de suivi d'un patient hypertendu	Savoir évaluer l'efficacité du traitement, la tolérance au traitement et l'observance du patient
B	Prise en charge	Principes de prise en charge d'une HTA secondaire	HTA rénovasculaire et endocrinienne
A	Définition	Connaître la définition de l'HTA chez l'enfant et l'existence de normes pédiatriques	
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle chez l'enfant	Connaître les indications de mesure de la PA chez l'enfant (examen systématique annuel après 3 ans, en cas de facteur de risque) et en connaître les modalités (brassards adaptés, abaques pour l'âge et le sexe)
B	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA chez l'enfant	

C L'occlusion veineuse rétinienne est une pathologie vasculaire de la rétine. Elle correspond à une obstruction du système de drainage veineux rétinien. Il s'agit d'une pathologie fréquente, en particulier chez le sujet âgé présentant des facteurs de risque vasculaire ; elle représente l'affection vasculaire rétinienne la plus fréquente après la rétinopathie diabétique et une cause importante de baisse de vision.

L'occlusion veineuse rétinienne se présente typiquement comme une baisse de vision unilatérale de survenue brutale, chez un sujet de plus de 50 ans.

Selon la localisation de l'obstruction, on distingue l'occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR), qui survient au niveau d'un croisement artéioveineux, et l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR), qui survient à proximité de la lame criblée du nerf optique.

## I. Épidémiologie et facteurs de risque

C La prévalence globale des occlusions veineuses rétinienes a été estimée en 2015 à 0,77 % dans la population âgée de 30 à 89 ans et elle toucherait ainsi plus de 28 millions de personnes dans le monde. L'OBVR est plus prévalente que l'OVCR (0,64 % et 0,13 % respectivement), mais généralement moins sévère sur le plan fonctionnel.

Le principal facteur de risque des occlusions veineuses rétinienes est l'âge.

A En dehors de l'âge, d'autres facteurs de risque d'occlusion veineuse rétinienne, OVCR et OBVR, ont été identifiés :

- les *facteurs de risque cardiovasculaires* :
  - l'hypertension artérielle (HTA) principalement,
  - l'hypercholestérolémie,
  - le diabète,
  - l'antécédent d'infarctus du myocarde,
  - l'antécédent d'accident vasculaire cérébral
- le *glaucome primitif à angle ouvert* est également un facteur de risque reconnu d'occlusion veineuse rétinienne.

## II. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)

**C** L'aspect ophtalmoscopique est dominé par les signes liés à la gêne au retour veineux dans les veines rétinien confluant vers la papille.

Le pronostic fonctionnel dépend de la forme clinique de l'OVCR. On décrit en effet deux formes principales d'OVCR :

- une forme ischémique de mauvais pronostic visuel;
- une forme non ischémique de meilleur pronostic.

### A. Signes fonctionnels

**A** Le principal signe fonctionnel de l'OVCR est une *baisse d'acuité visuelle brutale unilatérale*. L'œil est blanc, indolore.

La baisse d'acuité visuelle est plus ou moins importante selon la forme de l'OVCR : **B** l'acuité visuelle peut varier d'une simple perception lumineuse à une acuité visuelle normale. En effet, l'acuité visuelle est corrélée avec la qualité de perfusion du lit capillaire rétinien, et varie donc selon la sévérité de l'OVCR :

- **C** une acuité visuelle effondrée, inférieure à 1/10<sup>e</sup>, traduit le plus souvent une forme ischémique sévère;
- une acuité visuelle supérieure à 2/10<sup>e</sup> est en faveur d'une forme non ischémique.

La baisse d'acuité visuelle est due aux hémorragies, à l'ischémie ou à l'œdème maculaire.

### B. Examen du fond d'œil

**C** Au fond d'œil, les deux principaux signes de l'OVCR sont (fig. 17.1 et 17.2) :

- **B** des veines rétinien tortueuses et dilatées;
- des hémorragies (plus ou moins nombreuses) disséminées sur toute la surface rétinienne :
  - superficielles, en flammèches,
  - ou profondes, «en taches».

On peut également retrouver la présence :

- d'un œdème papillaire;
- d'un œdème maculaire;
- de nodules cotonneux.

**C** L'apparition d'une circulation collatérale au niveau du nerf optique peut être observée plusieurs mois ou années après la survenue de l'occlusion et est un signe de chronicité.

Une hémi-occlusion veineuse rétinien (hémi-OVCR) se présente avec les mêmes signes cliniques, mais ceux-ci ne touchent que la moitié de la rétine seulement, supérieure ou inférieure.

Le diagnostic positif d'une OVCR repose uniquement sur l'examen clinique du fond d'œil dilaté.

En revanche, le diagnostic de la forme clinique, non ischémique ou ischémique, nécessite le plus souvent le recours à l'angiographie à la fluorescéine.

Les *formes non ischémiques* sont les plus fréquentes – les trois quarts environ de l'ensemble des OVCR. On peut les appartenir à une stase veineuse rétinien. L'acuité visuelle est habituellement supérieure à 2/10<sup>e</sup>, le réflexe pupillaire n'est pas modifié.

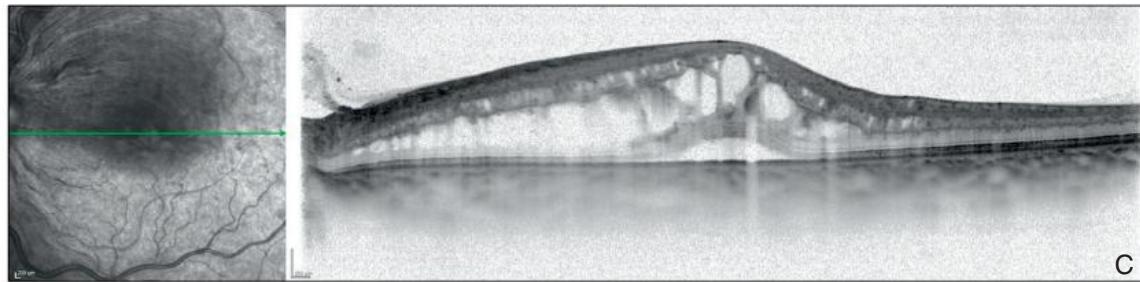
Au fond d'œil, les hémorragies ont une forme en flammèches (voir fig. 17.1), traduisant leur topographie dans les couches superficielles de la rétine, le long des fibres optiques. Il existe aussi souvent des hémorragies en taches. Les nodules cotonneux sont rares.



A



B



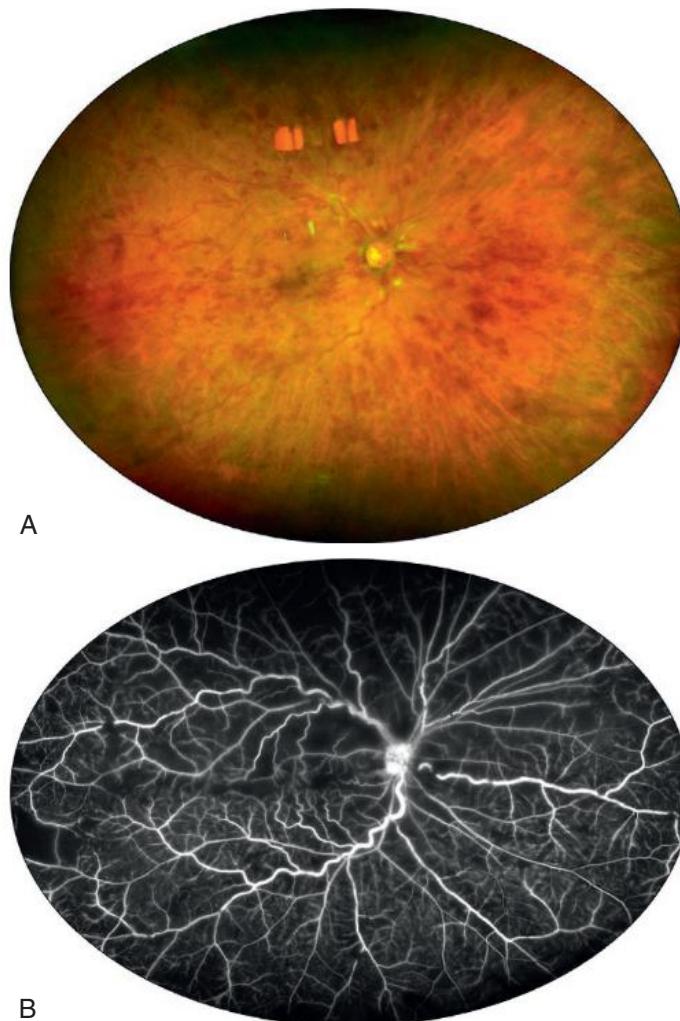
C

**Fig. 17.1.** Rétinographie couleur (A), angiographie à la fluorescéine (B) et OCT (C) d'une OVCR de forme non ischémique.

Dilatation et tortuosités veineuses, hémorragies en flammèches, hémorragies en taches disséminées. En angiographie (B), il n'y a pas de zones de non-perfusion étendues. En OCT (C), il existe un volumineux œdème maculaire.

En angiographie, il existe une importante dilatation veineuse associée à des dilatations capillaires; les territoires d'ischémie rétinienne sont peu étendus.

Les *formes ischémiques* représentent environ un quart des OVCR. On peut les appartenir à un infarcissement hémorragique de la rétine. **B** Le diagnostic de la forme ischémique d'une OVCR repose sur la présence de nombreux territoires rétiniens non perfusés en angiographie à la fluorescéine (voir fig. 17.2).



261

**Fig. 17.2. OVCR de forme ischémique.**

A. La rétinophotographie couleur retrouve la présence de très nombreuses hémorragies en taches et de nodules cotonneux. B. L'angiographie à la fluorescéine montre de multiples territoires non perfusés.

C Cependant, l'évaluation de la perfusion rétinienne peut être difficile à la phase aiguë d'une OVCR en cas d'hémorragies rétiniennes nombreuses et étendues. D'autres éléments cliniques sont donc à rechercher en faveur du caractère ischémique d'une OVCR à la phase initiale :

- une acuité visuelle effondrée, habituellement inférieure à 1/10<sup>e</sup>;
- le réflexe pupillaire direct diminué = déficit pupillaire afférent (avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral sain);
- les hémorragies nombreuses, volumineuses, profondes, «en taches» (voir fig. 17.2), témoins de l'ischémie rétinienne à l'examen du fond d'œil;
- de nombreux nodules cotonneux à l'examen du fond d'œil (voir fig. 17.2);
- la présence d'une néovascularisation irienne (voir plus loin «Évolution»).

Le passage d'une forme initialement non ischémique à une forme ischémique peut être observé (environ un quart des formes non ischémiques).

## C. Examens complémentaires ophtalmologiques

**B** L'*angiographie à la fluorescéine* est réalisée pour rechercher des territoires non perfusés et différencier les formes non ischémiques des formes ischémiques. **C** Elle peut être pratiquée soit d'emblée, soit secondairement après diminution du nombre et de l'étendue des hémorragies. Elle peut être répétée au cours du suivi en cas de suspicion d'aggravation d'une forme initialement non ischémique.

**B** La *tomographie en cohérence optique (OCT)* est réalisée dans le bilan initial, pour diagnostiquer et quantifier l'*œdème maculaire*. Par la suite, elle permettra de suivre l'évolution de l'*œdème maculaire* au cours du traitement.

Si elle est disponible, une *OCT-angiographie* peut également être réalisée afin d'évaluer de façon non invasive la perfusion capillaire rétinienne.

## D. Bilan étiologique

**A** La pathogénie des OVCR n'est pas complètement élucidée, mais il a été suggéré que l'épaississement de la paroi de l'artère centrale de la rétine, athéroscléreuse, pourrait entraîner une compression de la veine centrale adjacente et son occlusion. **C** Une augmentation des résistances en arrière de la lame criblée pourrait aussi jouer un rôle.

L'augmentation importante du taux de VEGF (*vascular endothelial growth factor*) intraoculaire joue également un rôle clé dans la physiopathologie des OVCR et la survenue d'un œdème maculaire.

Quoiqu'il en soit, les OVCR surviennent le plus souvent chez des sujets de plus de 50 ans (dans 75 % des cas après 60 ans) présentant des facteurs de risques cardiovasculaires.

**A** Chez le sujet de plus de 50 ans, le bilan étiologique se résume donc le plus souvent à la recherche de facteurs de risques cardiovasculaires : tabagisme, HTA, diabète, hypercholestérolémie.

Le contrôle de la pression artérielle, ou, au mieux, la réalisation d'un Holter tensionnel sur 24 heures, est généralement associé à la prescription d'un bilan sanguin minimal (glycémie à jeun, bilan lipidique, NFS, VS, CRP).

**C** La recherche d'une *hypertonie oculaire* et d'un *glaucome primitif à angle ouvert* (voir chapitre 14) doit également être systématique.

En cas d'OVCR survenant chez un sujet de moins de 50 ans ou d'OVCR bilatérale, un bilan plus poussé est recommandé et recherche :

- une anomalie primitive de la coagulation :
  - résistance à la protéine C activée,
  - déficit en protéine C, protéine S ou en antithrombine ;
- un syndrome des antiphospholipides ;
- une *hyperhomocystéinémie* ;
- un contexte d'*hyperviscosité* (pathologies hématologiques : Waldenström, leucémies, myélome, etc.) ;
- une *contraception œstroprogestative* chez les femmes.

## E. Évolution

L'évolution des OVCR dépend de la forme clinique.

Les deux complications des OVCR sont l'*œdème maculaire* et la *néovascularisation*.

## 1. Formes non ischémiques

Les OVCR non ischémiques ont une évolution favorable dans la moitié des cas, avec une normalisation de l'acuité visuelle et de l'aspect du fond d'œil en 3 à 6 mois.

L'évolution est parfois moins favorable :

- **B** soit par conversion en une forme ischémique (environ un quart des cas) ;
- soit par la persistance d'un œdème maculaire, responsable d'une baisse d'acuité visuelle permanente : **C** l'œdème maculaire après OVCR est dû à l'altération des capillaires maculaires qui laissent diffuser du liquide dans la rétine. Cet œdème maculaire peut persister de façon prolongée, malgré la régression de la dilatation veineuse. En l'absence de traitement, l'œdème maculaire chronique peut entraîner des altérations rétinien irréversibles au niveau maculaire, conduisant à une baisse d'acuité visuelle irréversibles.

## 2. Formes ischémiques

Les formes ischémiques (d'emblée ou secondairement) sont de pronostic beaucoup plus sévère. L'acuité visuelle est d'emblée effondrée, habituellement inférieure à 1/10<sup>e</sup>, sans espoir de récupération fonctionnelle du fait de l'ischémie maculaire majeure.

**B** Cette ischémie rétinienne étendue peut entraîner l'apparition d'une néovascularisation rétinienne et irienne.

Le développement d'une néovascularisation irienne, ou *rubéose irienne* (fig. 17.3), est la complication la plus redoutable des OVCR de type ischémique par son risque d'évolution rapide vers un *glaucome néovasculaire* (GNV). En cas d'ischémie rétinienne étendue, des néovaisseaux se développent à la surface de l'iris et au niveau de l'angle iridocornéen, créant alors un blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers le trabéculum. Ce blocage entraîne une augmentation brutale de la pression intraoculaire caractérisant le stade de GNV. La présence d'une rubéose irienne peut aussi se compliquer d'un hyphéma (= présence de sang dans la chambre antérieure de l'œil), par saignement des néovaisseaux iriens.

La néovascularisation irienne peut survenir très rapidement, en quelques jours ou quelques semaines après une OVCR ischémique, et aboutir à un GNV dès le 3<sup>e</sup> mois. Cette évolution spontanée rapide vers le GNV doit être prévenue par un traitement laser de la rétine ischémique, la *photocoagulation panrétinienne*, mise en route dès le diagnostic d'une forme ischémique d'OVCR.

**C** Chez les patients traités par injections d'anti-VEGF, ceux-ci ayant des effets anti-angiogéniques limitant la croissance des néovaisseaux, la survenue du GNV peut être retardé et survenir 1 à 2 ans après le début de l'OVCR.

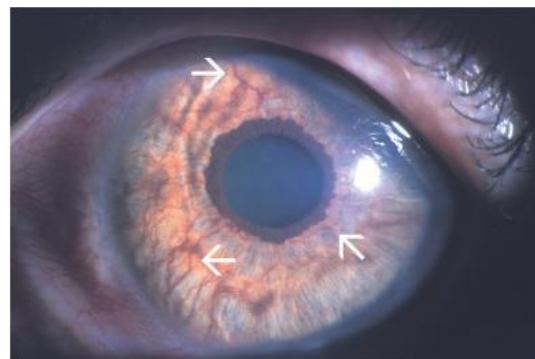
**B** La néovascularisation prérétinienne et/ou prépapillaire est retrouvée dans 25 % des cas d'OVCR ischémique. Son mécanisme d'apparition est similaire à celui de la rétinopathie diabétique proliférante (voir chapitre 21); elle peut se compliquer d'hémorragie intravitrénienne, responsable d'une baisse d'acuité visuelle brutale et/ou myodésopsies.

**C** Une surveillance régulière de l'acuité visuelle, de l'iris et du fond d'œil est donc nécessaire pour évaluer les signes d'ischémie.

## F. Traitement

**B** Le but du traitement d'une OVCR est principalement de prévenir ou traiter les complications :

- l'œdème maculaire, par des injections intravitréennes ;
- les complications néovasculaires, par un traitement laser afin d'éviter l'évolution vers le GNV.



**Fig. 17.3. Néovascularisation irienne.**

Présence sur la face antérieure de l'iris de nombreux vaisseaux anormalement visibles (flèches).

## 1. Méthodes

### a. Traitements systémiques

◆ Aucun traitement médical n'a prouvé son efficacité dans la prise en charge des occlusions veineuses rétinienennes.

- Anticoagulants. Ils n'ont pas d'efficacité prouvée et ne sont pas indiqués en dehors des rares cas d'anomalie de la coagulation.
- Fibrinolytiques. Ils ont été utilisés dans le but de dissoudre un éventuel thrombus, soit par voie générale, soit par injection directe dans l'artère ophtalmique; le bénéfice de ces traitements, quelle que soit la voie d'administration, est difficile à prouver et, compte tenu de leurs risques de complications, ils ne sont pas indiqués dans la pratique courante.
- Hémodilution isovolémique. Le principe de l'hémodilution isovolémique est de diminuer la viscosité sanguine et donc d'améliorer la circulation veineuse rétinienne en abaissant l'hématocrite entre 30 et 35 %; son efficacité est discutée.
- Anti-agrégants plaquettaires. Ils ont été proposés mais n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans le traitement des OVCR.

### b. Traitements par injections intravitréennes

■ Le traitement de l'œdème maculaire repose sur les *injections intra-vitréennes d'anti-VEGF* (ranibizumab ou afiblercept) ou de *corticoïdes* (implant de dexaméthasone) qui ont fait la preuve de leur efficacité pour améliorer l'acuité visuelle dans cette indication. Ils permettent de réduire les diffusions de liquide à partir des capillaires maculaires altérés. Ces traitements nécessitent le plus souvent des *injections répétées* pendant plusieurs mois voire plusieurs années.

◆ Les injections d'anti-VEGF ne sont pas recommandées chez les patients ayant eu un événement cardiovasculaire récent. L'injection d'un implant de dexaméthasone peut se compliquer, comme toute corticothérapie, d'une cataracte ou d'une augmentation de la pression intraoculaire.

### c. Photocoagulation au laser

◆ Son principe est similaire à la photocoagulation dans la rétinopathie diabétique (voir chapitre 21).

■ La *photocoagulation panrétinienne* (PPR) est indiquée dans les formes ischémiques d'OVCR. Elle vise à détruire les territoires ischémiques pour réduire la consommation en oxygène de la rétine (et ainsi réduire la production locale de VEGF), afin de prévenir ou faire régresser la néo-

vascularisation. L'ensemble de la rétine périphérique doit être traitée par laser pour permettre de faire régresser la néovascularisation de façon définitive.

**C** Bien qu'ayant un mécanisme d'action anti-angiogénique, les anti-VEGF ne sont pas indiqués dans le traitement de l'ischémie rétinienne (mais uniquement indiqués pour le traitement de l'œdème maculaire) en raison de leur courte durée d'action : ils permettent une régression simplement transitoire et non définitive de la néovascularisation.

## 2. Indications

### a. **B** Formes non ischémiques

Les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou d'implant de dexaméthasone peuvent être proposées en présence d'un œdème maculaire avec baisse d'acuité visuelle.

Dans tous les cas, une surveillance clinique et angiographique tous les mois au début permettra de déceler précocement la conversion vers une forme ischémique.

### b. Formes ischémiques

Un traitement par PPR doit être pratiqué d'emblée lorsque l'ischémie est très étendue, sans attendre l'apparition de la néovascularisation irienne. Le patient doit être informé que le but du traitement n'est pas de rétablir la vision mais d'éviter l'évolution vers le GNV.

Les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou d'implant de dexaméthasone peuvent également être proposées en présence d'un œdème maculaire associé.

### c. Glaucome néovasculaire

Si un GNV est déjà installé, la PPR devra être réalisée en urgence, après avoir fait baisser la pression intraoculaire par un traitement hypotonisant local et de l'acétazolamide (Diamox®) per os ou par voie intraveineuse. Une intervention chirurgicale à visée hypotonisante peut être nécessaire dans les cas les plus graves.

**C** Les injections d'anti-VEGF peuvent être utilisées en traitement adjuvant pour permettre une régression partielle de la rubéose irienne en attendant l'efficacité du laser.

## III. Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR)

**C** L'occlusion d'une branche veineuse rétinienne est liée à une occlusion située au niveau d'un croisement artérioveineux.

## A. Physiopathogénie

**A** L'artère et la veine partagent une gaine adventicielle commune à l'endroit du croisement artérioveineux. Presque toutes les OBVR sont une complication de l'artérosclérose et sont donc liées à un signe du croisement : elles sont le « stade + » du signe du croisement (voir chapitre 23), liées à la compression de la veine rétinienne par la paroi épaisse de l'artère artéroscléreuse.

Ainsi, les OBVR s'observent le plus souvent chez les sujets âgés de plus de 60 ans, présentant des facteurs de risque d'artérosclérose : HTA, facteur le plus fréquemment retrouvé dans les OBVR ; diabète ; tabagisme.

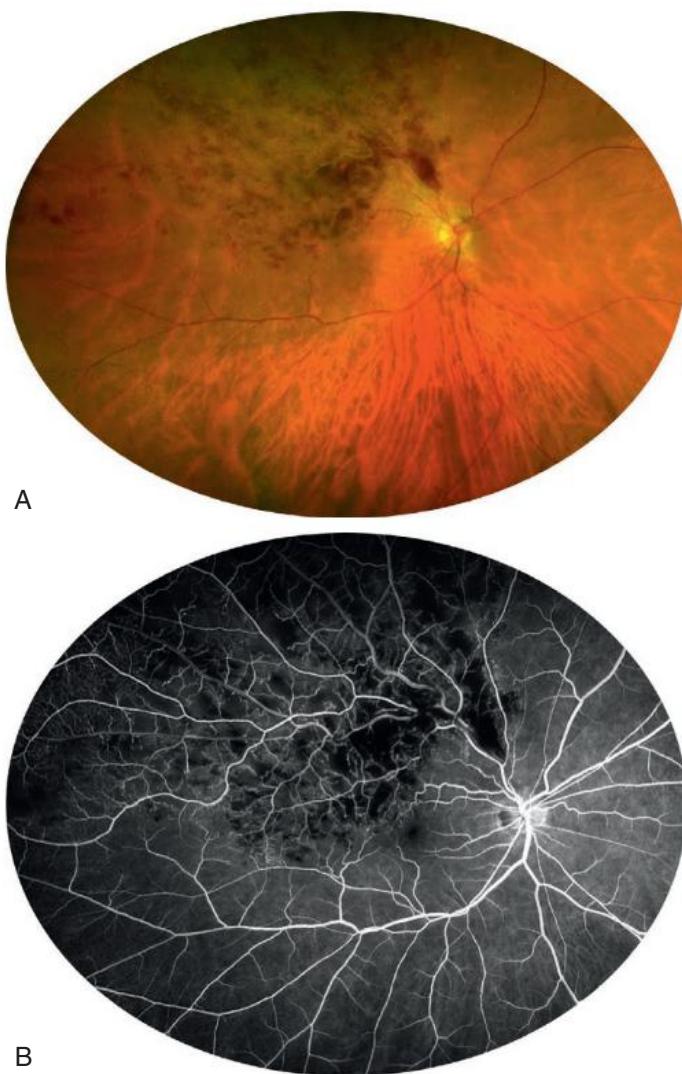
## B. Signes cliniques

**A** Une OBVR peut entraîner un *déficit sectoriel du champ visuel, accompagné ou non d'une baisse d'acuité visuelle.* **C** Le retentissement visuel de l'OBVR dépend plus de sa topographie que de son étendue; ainsi, des occlusions de veines maculaires, même si elles ne concernent qu'un petit territoire, sont habituellement symptomatiques. À l'inverse, si le territoire de drainage de la veine occluse n'inclut pas la macula, l'acuité visuelle peut être normale.

**B** Les modifications du fond d'œil au cours des OBVR sont identiques à celles des OVCR, mais *limitées au territoire drainé par la veine occluse*: le territoire concerné par l'occlusion a une forme triangulaire correspondant au territoire drainé par la branche veineuse rétinienne en amont du croisement artérioveineux. Plus le croisement responsable de l'OBVR est proche de la papille, plus le territoire concerné est important.

Au fond d'œil, on retrouvera donc une dilatation et tortuosité veineuse, des hémorragies rétinienennes, des nodules cotonneux et un œdème rétinien, localisés au territoire rétinien normalement drainé par la veine occluse (fig. 17.4 et 17.5).

266

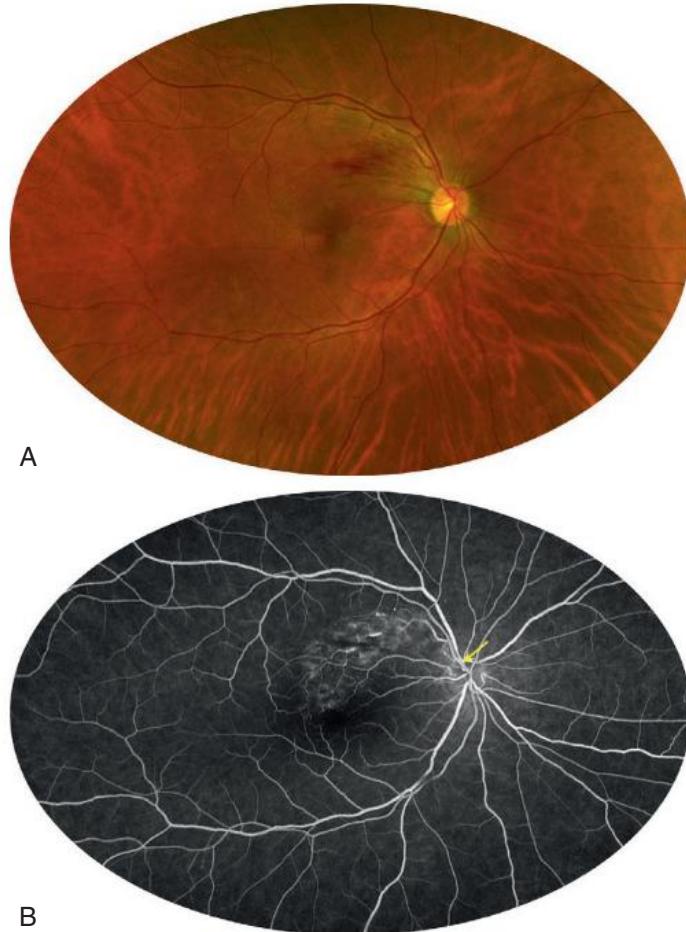


**Fig. 17.4. Occlusion d'une branche veineuse rétinienne (OBVR) temporale supérieure de forme ischémique.**

A. La rétinophotographie retrouve de nombreuses hémorragies en taches dans le territoire de la veine occluse.  
B. L'angiographie à la fluorescéine confirme la présence de zones non perfusées dans le territoire de l'occlusion.

**C** L'apparition d'une circulation collatérale adjacente au territoire occlus peut être observée plusieurs mois ou années après la survenue de l'occlusion et est un signe de chronicité.

L'angiographie à la fluorescéine contribue à préciser la forme clinique de l'OBVR : forme non ischémique (voir [fig. 17.5](#)) ou forme ischémique (voir [fig. 17.4](#)), comme dans les OVCR. L'imagerie en OCT-angiographie peut également permettre d'évaluer la perfusion capillaire du territoire occlus et de définir la forme ischémique ou non de l'OBVR ([fig. 17.6](#)).



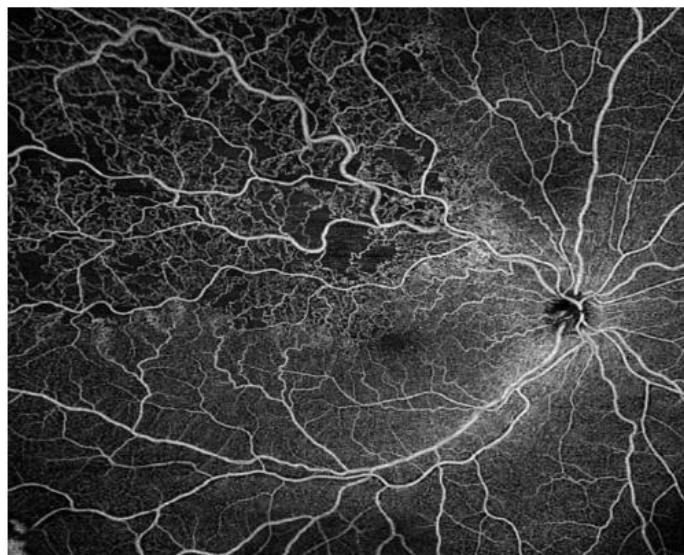
**Fig. 17.5. OBVR de forme non ischémique.**

A. La rétinophotographie montre la présence d'hémorragies en flammèche dans le territoire occlus. B. L'angiographie à la fluorescéine montre que le territoire de l'occlusion reste bien perfusé. Une OBVR survient au niveau d'un croisement artérioveineux (flèche jaune). Elle est la conséquence de la compression de la veine par la paroi épaisse d'une artère artéroscléreuse.

## C. Évolution

### 1. Évolution favorable

**B** Dans la majorité des cas, l'évolution est spontanément favorable par reperméabilisation de la veine rétinienne ou par développement d'une circulation de suppléance permettant le drainage du territoire de l'OBVR par une veine rétinienne de voisinage.



**Fig. 17.6.** Imagerie en OCT-angiographie d'une OBVR temporelle supérieure de forme ischémique montrant une dilatation et tortuosité veineuse, ainsi que de nombreuses zones dépourvues de capillaires dans le territoire oclusus.

## 2. Évolution défavorable

268

**B** L'évolution peut être défavorable du fait soit :

- d'une *maculopathie ischémique*, au cours d'une forme ischémique intéressant la macula;
  - d'un *œdème maculaire persistant*, de la même façon que dans les OVCR, mais moins sévère car sectoriel, limité au territoire maculaire intéressé par l'occlusion veineuse;
  - de *néovaisseaux prérétiniens* secondaires à une forme ischémique suffisamment étendue ; ceux-ci peuvent rarement entraîner la survenue d'une *hémorragie du vitré*, responsable d'une baisse d'acuité visuelle brutale dans les mois suivant la survenue de l'occlusion. **C**
- L'ischémie rétinienne des OBVR n'est en revanche pas suffisamment étendue pour provoquer l'apparition de néovaisseaux prépapillaires ou d'une néovascularisation irienne et d'un GNV.

## D. Traitement

**B** Le traitement médical repose sur la prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires, comme dans les OVCR.

En cas d'OBVR avec œdème maculaire associé à une baisse d'acuité visuelle, les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes représentent le traitement de première intention. En cas d'œdème persistant au-delà de 6 mois, malgré les injections, un traitement par laser, une photocoagulation maculaire en grille, peut être réalisé.

La photocoagulation sectorielle des zones d'ischémie rétinienne dans le territoire de l'occlusion est réalisée dans les formes ischémiques d'OBVR pour prévenir la survenue d'une hémorragie du vitré par néovaisseaux prérétiniens.

**Points clés**

- Les occlusions veineuses rétinien (OVCR, OBVR) surviennent le plus souvent chez des sujets de plus de 50 ans présentant un ou plusieurs facteurs de risque vasculaire (HTA, hypercholestérolémie, diabète, tabagisme). Le glaucome primitif à angle ouvert et l'hypertonie oculaire sont également des facteurs de risque d'occlusion veineuse.
- Le diagnostic des occlusions veineuses rétinien est clinique et repose sur l'examen du fond d'œil du fait d'un tableau clinique typique.
- Les signes cardinaux au fond d'œil sont la dilatation et la tortuosité veineuse et les hémorragies rétinien. Ces signes sont disséminés aux quatre quadrants rétinien en cas d'OVCR, limités à un territoire de drainage en cas d'OBVR. Des nodules cotonneux et un œdème papillaire peuvent également être présents dans l'OVCR.
- L'examen du fond d'œil et l'angiographie à la fluorescéine permettent d'individualiser deux formes cliniques : forme non ischémique et forme ischémique.
- Le bilan étiologique se limite le plus souvent à la recherche de facteurs de risques cardiovasculaires et d'un glaucome primitif. Il sera approfondi uniquement chez les sujets de moins de 50 ans ou en cas d'atteinte bilatérale.
- Les principales complications sont l'œdème maculaire et la néovascularition rétinien. Cette dernière peut elle-même se compliquer d'une hémorragie intravitréenne, d'une rubéose irienne ou d'un glaucome néovasculaire.
- Le traitement de l'œdème maculaire associé aux occlusions veineuses repose sur des injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes.
- Le traitement par photocoagulation au laser est indiqué dans les formes ischémiques et permet de prévenir les complications de l'ischémie rétinien (néovascularisation prérétinien et irienne).

**Mots clés**

- Dilatation et tortuosité veineuses
- Hémorragies rétinien
- œdème maculaire
- Rubéose irienne
- Glaucome néovasculaire
- Angiographie à la fluorescéine
- OCT maculaire
- Anti-VEGF
- Photocoagulation panrétinien

This page intentionally left blank

# CHAPITRE 18

## Item 86 – Pathologie des paupières

Pr P.-Y. Robert - CHU de Limoges

- I. Rappels anatomiques
- II. Objectifs

### Situations cliniques de départ

*Les pathologies des paupières peuvent être évoquées devant les situations cliniques suivantes.*

- 141 – Sensation de brûlure oculaire; 152 – Oeil rouge et/ou douloureux : toute irritation de la surface oculaire est susceptible de produire une sensation de brûlure oculaire, et une rougeur localisée au niveau de l'irritation. Ainsi, toute pathologie palpébrale irritante pour la surface oculaire peut être évoquée devant ces deux situations cliniques : entropion, trichiasis; ectropion, lagophthalmie; orgelet, chalazion; tumeur de paupière.
- 174 – Traumatisme facial : dans un traumatisme facial, une plaie de paupière peut se compliquer de lésion des canalicules lacrymaux lorsque la plaie concerne l'angle interne des paupières, très fréquente notamment dans les morsures de chien au visage des enfants. Ne pas oublier qu'une plaie de paupière peut cacher une plaie associée du globe oculaire, ou du releveur de la paupière supérieure (entraînant alors un ptosis traumatique).
- 225 – Découverte d'une anomalie cervicofaciale à l'examen d'imagerie médicale : une tumeur palpébrale maligne (par exemple carcinome épidermoïde) est susceptible de s'étendre en profondeur vers l'orbite. Les tumeurs malignes de la glande lacrymale (originaires de l'angle supéro-externe de l'orbite) sont souvent de mauvais pronostic et nécessitent toujours un avis spécialisé par un chirurgien orbitaire.
- 356 – Information et suivi d'un patient en chirurgie ambulatoire : la plupart des chirurgies des troubles statiques et dynamiques des paupières (chalazion, entropion, ectropion, ptosis) et des tumeurs palpébrales simples sont réalisables en chirurgie ambulatoire.

### Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Diagnostic positif	Reconnaitre un ectropion et connaître ses complications
A	Diagnostic positif	Reconnaitre un entropion et connaître ses complications
A	Diagnostic positif	Reconnaitre un ptosis
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'un ptosis
A	Diagnostic positif	Reconnaitre un chalazion
A	Diagnostic positif	Reconnaitre un orgelet
A	Contenu multimédia	Chalazion

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Contenu multimédia	Orgelet
B	Diagnostic positif	Savoir suspecter une tumeur maligne palpébrale
B	Prise en charge	Traitement du chalazion
A	Prise en charge	Traitement de l'orgelet
A	Identifier une urgence	Savoir évoquer une paralysie du III et rechercher un anévrisme intracrânien sur un ptosis douloureux
B	Prévalence, épidémiologie	Savoir suspecter une imperforation des voies lacrymales du nourrisson

## I. Rappels anatomiques

C Les paupières, supérieure et inférieure, ont pour rôle essentiel de protéger le globe oculaire.

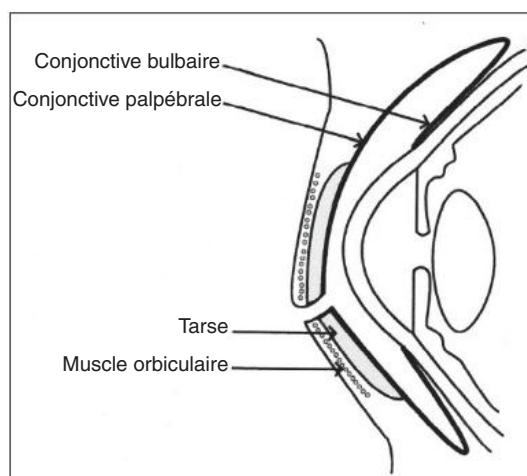
Elles sont composées (fig. 18.1) :

- d'un plan antérieur cutanéomusculaire ;
- d'un *plan postérieur tarsoconjonctival* :
  - le *tarse* est un élément fibreux contenant les glandes de Meibomius dont les sécrétions lipidiques participent au film lacrymal, qui assure la rigidité des paupières,
  - la *conjonctive* y est intimement liée (*conjonctive palpébrale*) ; elle se réfléchit au niveau des *culs-de-sac conjonctivaux* pour tapisser ensuite le globe oculaire (*conjonctive bulbaire*).

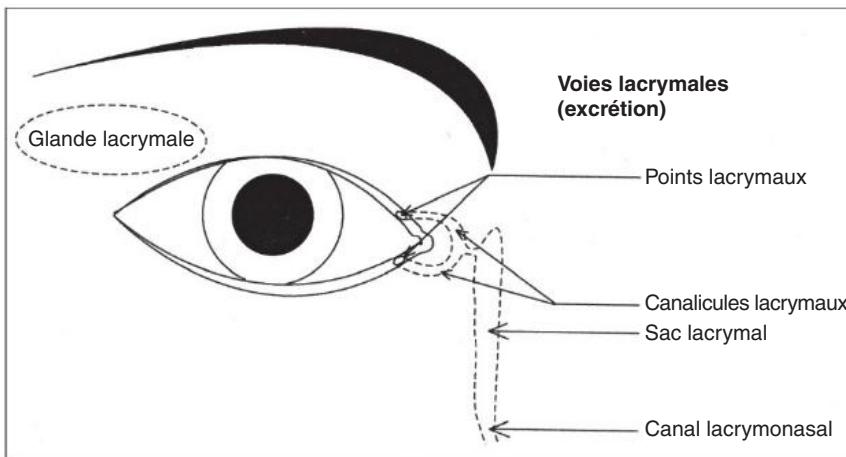
Le *bord libre* des paupières est une zone de transition entre la peau et la conjonctive. Sur sa partie antérieure sont implantés les cils orientés vers l'avant ; sur sa partie postérieure se situent les orifices des glandes de Meibomius.

La *glande lacrymale principale* est située dans l'angle supéro-externe de l'orbite. Elle est responsable du larmoiement émotionnel et irritatif. Le clignement palpébral supérieur assure l'étalement du film lacrymal sur toute la cornée et évite son assèchement (fig. 18.2).

Les larmes s'éliminent ensuite soit par évaporation, soit par drainage vers le nez par les *voies lacrymales excrétrices* : les deux points lacrymaux, inférieur et supérieur, sont visibles sur les bords libres dans l'angle interne des paupières.



**Fig. 18.1.** Coupe verticale des paupières et du globe oculaire.



**Fig. 18.2. Glande lacrymale principale et voies lacrymales excrétrices.**

- Une insuffisance de sécrétion peut entraîner un syndrome sec oculaire.
- À l'inverse, une insuffisance peut entraîner un larmoiement.

La fermeture palpébrale est assurée par le muscle orbiculaire des paupières innervé par le VII (nerf facial).

L'ouverture des paupières est liée au muscle releveur de la paupière supérieure, innervé par le III (oculomoteur), et accessoirement par un muscle lisse (le muscle de Müller), innervé par le système sympathique, qui permet de donner à l'ouverture des paupières une tonalité émotionnelle.

## II. Objectifs

### A. **Reconnaître un ectropion et connaître ses complications**

L'ectropion, ou bascule de la paupière vers l'extérieur, peut être lié à un relâchement des tissus cutanés (*ectropion sénile*, [fig. 18.3](#)), une rétraction des tissus cutanés suite à une plaie de paupière par exemple (*ectropion cicatriciel*) ou un relâchement musculaire (*ectropion paralytique* associé à une paralysie faciale).

Il peut entraîner une exposition cornéenne, un larmoiement par bascule du point lacrymal inférieur qui ne recueille alors plus les larmes, et dans les cas extrêmes une insuffisance d'occlusion palpébrale (*lagophtalmie*).

### B. Reconnaître un entropion et connaître ses complications

L'entropion, ou bascule de la paupière vers la conjonctive, peut se compliquer de trichiasis (frottement des cils sur la cornée). Il peut être lié à un relâchement des tissus cutanés (*entropion sénile*, [fig. 18.4](#)) ou une rétraction des tissus conjonctivaux (*entropion cicatriciel*), liée par exemple à un trachome ou une pathologie bulleuse (syndrome de Stevens-Johnson, ou pemphigoïde oculaire).



**Fig. 18.3. Ectropion sénile.**



274

**Fig. 18.4. Entropion sénile avec trichiasis.**

## C. Reconnaître un ptosis

Le ptosis est défini par une position trop basse du bord libre de la paupière supérieure. Il est à différencier du dermchalasis, un excès de peau de la paupière qui peut occlure l'axe visuel alors que la position du bord libre est normale ([fig. 18.5](#) et [fig. 18.6](#)).

## D. Connaître les principales étiologies d'un ptosis

Le ptosis peut être :

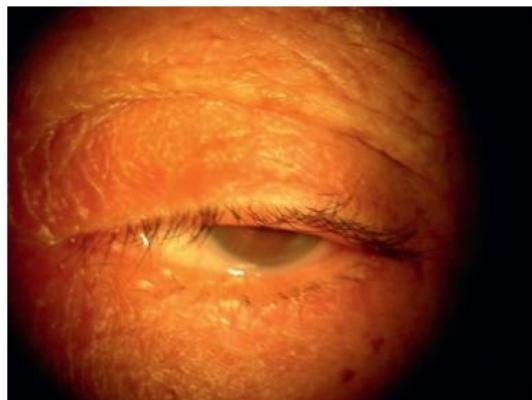
- *neurogène* : paralysie du III ou syndrome de Claude Bernard-Horner (association ptosis-myosis-énophthalmie faisant évoquer une lésion du sympathique cervical);
- *myogène* : myasthénie, ptosis congénital ([fig. 18.7](#));
- *sénile* : par relâchement de l'aponévrose du releveur;
- *traumatique* : par rupture de l'aponévrose du releveur.

## E. Reconnaître un chalazion

C'est un granulome inflammatoire développé sur une glande de Meibomius engorgée au sein du tarse, par occlusion de l'orifice de la glande au niveau de la partie postérieure du bord libre. La plupart du temps, il n'y a pas d'infection et les sécrétions contenues dans le chalazion sont purement sébacées. Le chalazion peut se présenter cliniquement comme une tuméfaction



**Fig. 18.5. Dermchalasis.**

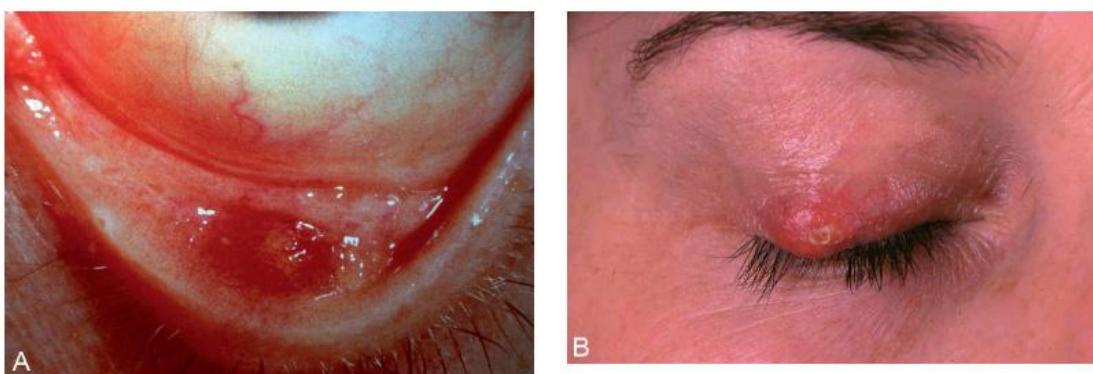


**Fig. 18.6. Ptosis sénile.**

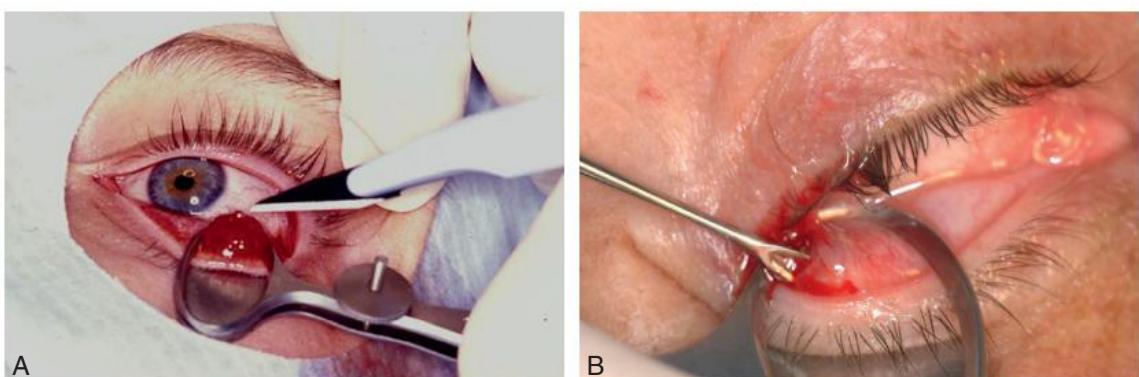


**Fig. 18.7. Ptosis congénital.**

douloureuse de la paupière, sans communication avec le bord libre. Selon les cas, la tuméfaction est davantage visible sur le versant conjonctival ([fig. 18.8A](#)) ou sur le versant cutané ([fig. 18.8B](#)) de la paupière. Il peut évoluer sur une durée plus longue que l'orgelet, jusqu'à plusieurs semaines.



**Fig. 18.8.** Chalazion avec extension interne (A) ou externe (B).



276

**Fig. 18.9.** Traitement d'un chalazion.

Incision sous anesthésie locale (A) et curage de la glande de Meibomius (B).

## F. Traitement du chalazion

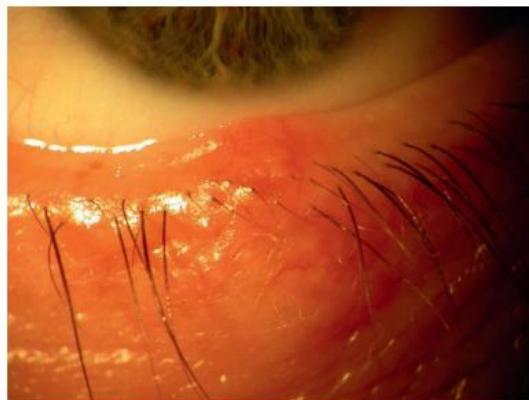
**B** Le traitement de première intention est l'application d'une pommade corticoïde locale (Sterdex®) associée à des soins de paupières : après humidification à l'eau chaude, on explique au patient comment effectuer des massages des paupières avec le doigt, depuis le rebord orbitaire vers le bord libre, afin de promouvoir l'expulsion du contenu du chalazion par les orifices des glandes de Meibomius situés sur le bord libre.

Si ce traitement n'est pas efficace et si le chalazion évolue vers l'enkytosement, il est parfois nécessaire de pratiquer une incision et un curage de la glande de Meibomius sous anesthésie locale. Celle-ci se pratique le plus souvent par voie conjonctivale, à l'aide d'une pince à chalazion (fig. 18.9A, B). La glande est laissée sans suture et un collyre antiseptique est prescrit pendant 8 jours. La complication la plus fréquente est un saignement peu abondant qui cède habituellement en quelques minutes par compression simple.

## G. **A** Reconnaître un orgelet

C'est un furoncle du bord libre de la paupière centré sur un follicule pilosébacé du cil.

Il correspond à une infection bactérienne, le plus souvent à *Staphylococcus aureus*, du follicule pilosébacé. Il se développe en quelques jours et peut entraîner une douleur vive. Il se présente cliniquement sous la forme d'une tuméfaction rouge centrée par un point blanc au niveau du bord libre (fig. 18.10). Il n'y a pas toujours de sécrétions au début.



**Fig. 18.10.** Orgelet du bord libre inférieur.

## H. Traitement de l'orgelet

Le traitement consiste en un collyre ou une pommade antibiotique pendant 8 jours. Dans les cas résistant au traitement ou dans les formes enkystées, l'incision au niveau du bord libre peut être nécessaire. Elle se pratique sous anesthésie locale en consultation externe.

## I. Savoir suspecter une tumeur maligne palpébrale

**B** Les tumeurs bénignes les plus fréquentes sont le *papillome*, l'*hydrocystome* (kyste lacrymal) et les *xanthélesmas* (dépôts de cholestérol) (fig. 18.11).

Leur traitement chirurgical doit être le plus conservateur possible, ménageant en particulier le tarse et la bordure ciliaire.

Les tumeurs malignes les plus fréquentes des paupières sont des tumeurs épithéliales, en premier lieu le *carcinome basocellulaire* (fig. 18.12A–C), mais également le *carcinome épidermoïde* (fig. 18.13A, B), plus agressif avec un potentiel métastatique.

Les paupières peuvent également être le siège de tumeurs malignes non épithéliales : *mélanome malin* et *lymphome de MALT* (*mucosa-associated lymphoid tissue*; fig. 18.14).

Les signes de malignité d'une tumeur palpébrale sont les suivants :

- croissance rapide et continue ;
- hétérochromie ;
- envahissement des tissus ;
- perte de cils (madarose) ;
- pour le carcinome basocellulaire : nodule perlé et télangiectasies.

La prise en charge des tumeurs malignes des paupières exige l'avis d'une réunion de concertation pluridisciplinaire, et peut aller de l'exérèse avec simple surveillance (carcinome basocellulaire nodulaire enlevé en totalité) à l'association radio-chimiothérapie.

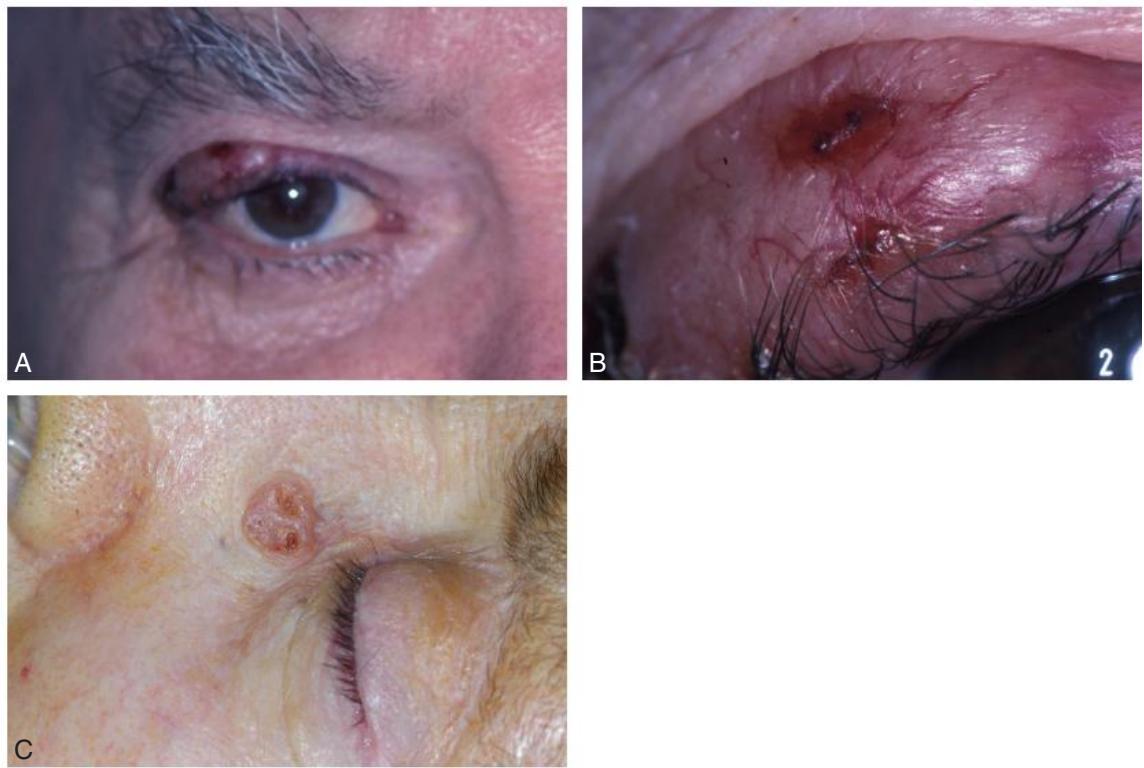
## J. Savoir évoquer une paralysie du III et rechercher un anévrisme intracrânien sur un ptosis douloureux

**A** La survenue d'un ptosis de façon aiguë doit faire rechercher une pathologie vasculaire engageant le pronostic vital :

- paralysie du III (suspicion de rupture d'anévrisme) ;
- syndrome de Claude Bernard-Horner par lésion du sympathique cervical (suspicion de dissection carotidienne) (fig. 18.15).

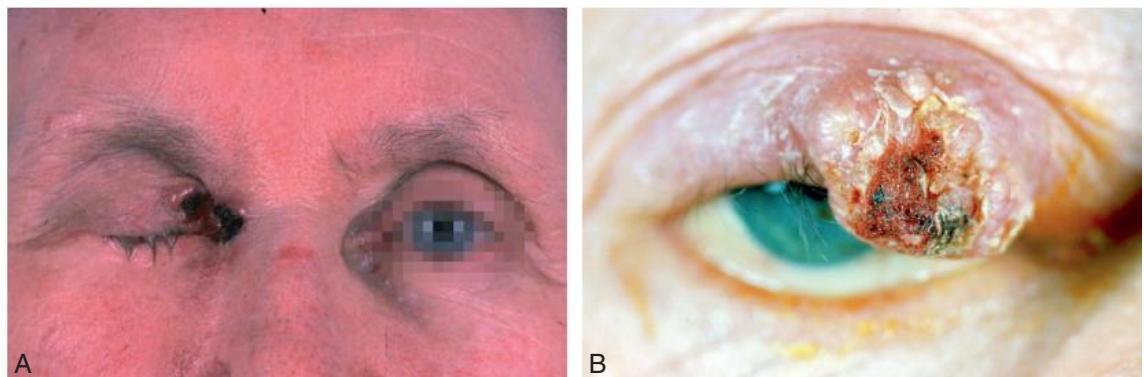


**Fig. 18.11.** Xanthémas.



278

**Fig. 18.12.** A–C. Carcinomes basocellulaires.



**Fig. 18.13.** A. Carcinome épidermoïde de l'angle interne. B. Carcinome épidermoïde du bord libre.



**Fig. 18.14.** Lymphome de MALT de l'angle interne.



**Fig. 18.15.** Syndrome de Claude-Bernard-Horner droit.

Myosis, ptosis et énophtalmie par lésion du sympathique cervical droit (traumatisme obstétrical par forceps).

## K. Savoir suspecter une imperforation des voies lacrymales du nourrisson

**B** Les voies lacrymales sont physiologiquement non perméables à la naissance, et se perforent dans les premiers jours de vie avec les premières larmes.

Il arrive fréquemment qu'un larmoiement persiste pendant plusieurs semaines, uni- ou bilatéral.

En cas de tuméfaction dans l'angle interne, de signes inflammatoires ou d'écoulement purulent, il faut prendre l'avis d'un ophtalmologiste à la recherche d'une dacryocystite (infection du sac lacrymal).

Lorsque le larmoiement est isolé, la prise en charge est un lavage par sérum physiologique avec antiseptiques pendant les épisodes de larmoiement.

Si le larmoiement persiste, on effectue un sondage sans anesthésie à partir de l'âge de 4 mois.

### Points clés

- Il faut bien différencier orgelet (de cause infectieuse) et chalazion (de cause inflammatoire).
- L'entropion est le plus souvent d'origine sénile; il peut également être secondaire à une paralysie du VII.
- Le ptosis est une affection souvent congénitale; devant un ptosis acquis d'apparition brutale, toujours penser à une paralysie du III secondaire à un anévrisme intracrânien (+++).
- Devant une plaie palpébrale même d'allure banale, toujours penser à rechercher des lésions associées : globe oculaire, muscle releveur de la paupière supérieure, voies lacrymales.

 **Mots clés**

- Entropion
- Ectropion
- Ptosis
- Orgelet
- Chalazion
- Carcinome basocellulaire
- Voies lacrymales excrétrices

# **Œil et pathologie générale**

This page intentionally left blank

# CHAPITRE 19

## Item 104 – Œil et sclérose en plaques

Pr V. Touitou - Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris

- I. Généralités
- II. Signes oculaires

### *Situations cliniques de départ*

*Les manifestations ophtalmologiques de la sclérose en plaques (SEP) peuvent se rencontrer dans les situations cliniques suivantes.*

- 138 – Anomalie de la vision : la SEP peut être révélée par différents signes ophtalmologique tels qu'une baisse d'acuité visuelle (névrite optique), une diplopie binoculaire (ophtalmoplégie internucléaire, paralysie du VI), ou encore des oscillopsies (nystagmus).
- 143 – Diplopie : la diplopie dans la SEP peut être liée à une atteinte fasciculaire (VI le plus souvent), internucléaire (ophtalmoplégie internucléaire), supranucléaire (syndrome de Parinaud), ou à une atteinte cérébelleuse.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique : devant une névrite optique rétrobulbaire, une maladie inflammatoire démyélinisante doit être évoquée. La prescription des examens complémentaires adaptés permettant de porter ce diagnostic et d'éliminer les diagnostics différentiels est une étape essentielle du diagnostic étiologique. Dans ce cas, la prescription d'une IRM cérébrale et le cas échéant d'une ponction lombaire doit être maîtrisée. Le bilan biologique immunologique et infectieux et la prescription d'une IRM médullaire compléteront ce bilan.
- 183 – Analyse du liquide cérebrospinal (LCS) : dans le cadre d'une névrite optique, la réalisation d'une ponction lombaire contribue au diagnostic positif de SEP (recherche d'une synthèse intrathécale d'immunoglobuline/bandes oligoclonales) et au diagnostic différentiel (éliminer une méningite virale ou bactérienne, ou une névrite optique infiltrative).
- 226 – Découverte d'une anomalie du cerveau à l'examen d'imagerie médicale; 230 – Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie; 231 – Demande d'un examen d'imagerie : en cas de manifestation ophtalmologique pouvant faire évoquer une SEP, il est essentiel de demander une IRM cérébrale injectée afin de mettre en évidence d'éventuelles lésions démyélinisantes actives ou séquellaires. L'imagerie doit également être centrée sur les zones cibles, avec coupes fines sur les voies visuelles antérieures en cas de névrite optiques, coupes sur le tronc cérébral en cas d'ophtalmoplégie internucléaire ou de diplopie.
- 328 – Annonce d'une maladie chronique : le diagnostic de SEP n'est pas forcément porté dès le premier épisode de névrite optique. Il dépend en grande partie des données de l'IRM cérébrale, permettant d'acquérir des informations quant à la dissémination spatiotemporelle, et des données de la ponction lombaire ainsi que de l'IRM médullaire. Le diagnostic éventuel sera porté par le neurologue à l'issue du bilan, et parfois après une période d'observation durant laquelle les examens d'imagerie seront répétés. Le patient doit être pris en charge de façon pluridisciplinaire pendant et après l'annonce diagnostique.

**Hiérarchisation des connaissances**

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Prévalence/épidémiologie	Connaître les principaux éléments épidémiologiques de la sclérose en plaques (SEP)	Prévalence 100 000 patients en France, ratio H/F < 1, facteurs génétiques et environnementaux
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principaux éléments physiopathologiques de la SEP	Demyélinisation/remyélinisation, atteinte axonale
A	Diagnostic positif	Citer les principaux symptômes révélateurs de la SEP	Sensitifs, visuels, plus rarement moteurs
A	Diagnostic positif	Connaître les signes de la névrite optique rétробulbaire	
A	Définition	Savoir définir une poussée de la maladie	
A	Diagnostic positif	Connaître les principaux arguments du diagnostic de SEP	Dissémination dans le temps et dans l'espace
B	Diagnostic positif	Connaître les principaux diagnostics différentiels de la SEP	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les différents modes évolutifs de la SEP	RR, SP, PP
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le pronostic général de la SEP	
A	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt de la PL et des potentiels évoqués pour le diagnostic de SEP	
B	Prise en charge	Connaître le traitement d'une poussée de SEP	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principales complications de la SEP	Spasticité, troubles urinaires, troubles sexuels, douleurs, fatigue, syndrome dépressif
B	Examens complémentaires	Indication des examens d'imagerie devant une suspicion de SEP	IRM crâne + moelle
B	Examens complémentaires	Connaître les critères diagnostiques de dissémination spatiale et temporelle	
B	Contenu multimédia	Exemple de SEP typique en IRM	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes ophtalmologiques d'atteinte de la SEP : neuropathie optique, paralysies oculomotrices, nystagmus	
B	Examens complémentaires	Connaître le bilan ophtalmologique d'une NORB : acuité visuelle, champ visuel, PEV	
A	Identifier une urgence	Savoir qu'une NORB menace le pronostic visuel et est une urgence diagnostique	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le potentiel évolutif d'une NORB	
B	Diagnostic positif	Distinguer une NORB d'une autre atteinte de BAV à FO normal	

**C** La sclérose en plaques (SEP) est une maladie auto-immune entraînant la formation de foyers de démyélinisation au sein du système nerveux central.

**A** La neuropathie optique – encore dénommée névrite optique ou névrite optique rétробulbaire (NORB) – est une neuropathie optique inflammatoire démyélinisante ; elle est une des manifestations les plus fréquentes de la SEP, dont elle peut être inaugurale (20 % des cas).

## I. Généralités

La névrite optique affecte typiquement des adultes jeunes, le plus souvent entre 20 et 40 ans, avec une nette prédominance pour le sexe féminin (environ 75 %).

**C**

Elle est le premier signe de la maladie dans un tiers des cas.

Les autres atteintes oculaires sont plus rares ; il s'agit principalement de paralysies oculomotrices.

## II. Signes oculaires

Les signes oculaires sont dominés par la névrite optique et les atteintes oculomotrices.

### A. Neuropathie optique

#### 1. Signes cliniques

**A** La neuropathie optique se manifeste typiquement par une baisse d'acuité visuelle rapidement progressive, sur quelques heures à quelques jours, importante, le plus souvent unilatérale. Son diagnostic est clinique.

Des douleurs rétro-oculaires sont très fréquentes, augmentées lors des mouvements oculaires ; elles accompagnent ou précèdent la survenue de la neuropathie optique. Ces douleurs sont un signe important d'orientation car elles évoquent le caractère inflammatoire de la neuropathie. Elles sont présentes dans 80 % des cas.

**C** À l'examen :

- la baisse visuelle est d'importance variable, pouvant être inférieure à 1/10 ;
- un déficit pupillaire afférent (pupille de Marcus Gunn) du côté atteint est mis en évidence : l'éclairement alterné des pupilles, en obscurité, relève une dilatation paradoxale de la pupille du côté atteint (vidéo 10 ).

**A** L'examen du fond d'œil est normal dans la grande majorité des cas ; une inflammation antérieure du nerf optique (papillite) se manifeste par un œdème papillaire non spécifique dans de rares cas.

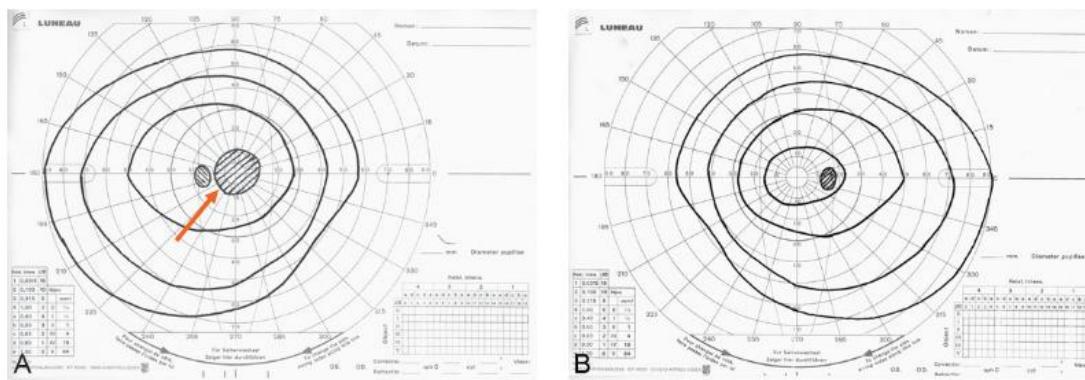
**C** Une inflammation intraoculaire modérée, antérieure ou postérieure est possible mais rare également (5 %), et si celle-ci est présente, elle doit faire suspecter une cause infectieuse (syphilis) ou inflammatoire systémique (sarcoïdose) avant de l'attribuer à la SEP.

#### 2. Examens complémentaires

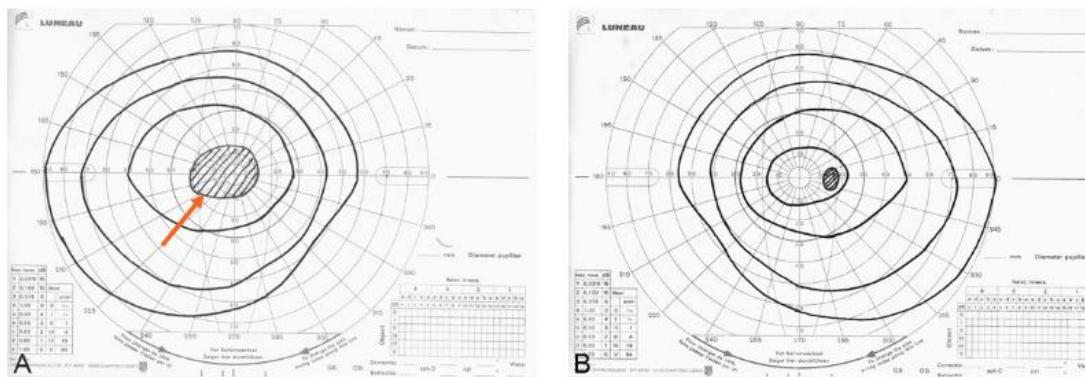
L'examen du champ visuel montre un scotome central ou cœcocentral (fig. 19.1 à 19.3) du côté de la NORB.

L'examen de la vision des couleurs montre classiquement une dyschromatopsie d'axe rouge-vert.

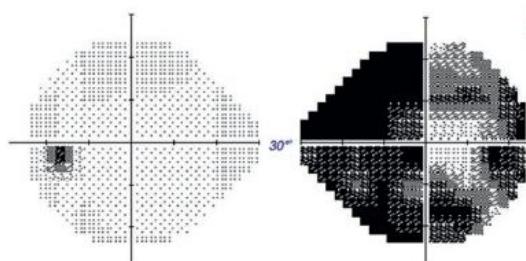
**B** L'OCT peut retrouver un épaississement des fibres ganglionnaires péripapillaires en cas de névrite optique aiguë. Au stade séquellaire ou lors des SEP anciennes, on peut constater une perte de cette épaisseur des fibres ganglionnaires maculaires et péripapillaires (évolution vers une atrophie optique de degré variable).



**Fig. 19.1. A, B. Scotome central unilatéral du côté de la NORB (flèche).**  
Champ visuel manuel de Goldman.



**Fig. 19.2. A, B. Scotome cœcocentral unilatéral du côté de la NORB (flèche).**  
Champ visuel manuel de Goldman.



**Fig. 19.3. Déficit diffus du champ visuel (champ visuel automatisé de Humphrey 24-2) de l'œil droit chez un patient avec NORB droite.**

Devant une névrite optique, l'IRM encéphalique, de réalisation systématique, permet d'évaluer le risque d'évolution ultérieure vers une SEP, en recherchant des anomalies associées de la substance blanche encéphalique, notamment en situation périventriculaire. Des séquences IRM dédiées à l'exploration de l'orbite mettent en évidence dans la majorité de cas un hypersignal du nerf optique en cas de neuropathie optique. Celui-ci se rehausse après injection de gadolinium, traduisant le caractère récent de la lésion.

Une ponction lombaire n'est pas systématique. Elle recherche des anomalies en faveur d'une inflammation (bandes oligoclonales d'immunoglobuline G), en excluant les autres processus méningés (infectieux, infiltratifs).

Les PEV ne sont pas systématiques. Ils sont très altérés au stade aigu ; ils peuvent montrer sur l'œil controlatéral sain un allongement des temps de latence, traduisant un ralentissement de la conduction évoquant des lésions de démyélinisation.

### 3. Évolution

- Ⓐ L'évolution se fait vers la régression avec le plus souvent une bonne récupération visuelle, en environ 3 à 6 mois. Ⓛ Après un premier épisode, la grande majorité des patients récupèrent une acuité visuelle normale. Toutefois, de nombreux patients se plaignent de troubles des contrastes ou des couleurs parfois persistants.
- Ⓐ Le principal risque après une névrite optique est celui d'une évolution vers une SEP, qui est globalement de l'ordre de 50 % après 15 ans d'évolution. Si l'IRM initiale est normale, ce risque est réduit à 25 %. Les patients porteurs d'une seule ou de plusieurs lésions encéphaliques à l'IRM ont un risque d'évolution vers la SEP dans environ 75 % des cas.
- Ⓒ À la phase chronique, ou après récupération visuelle, on peut observer un phénomène d'Uhthoff qui exprime la thermolabilité des axones démyélinisés ; elle se traduit lors de l'élévation de la température corporelle (par exemple effort physique, prise d'un bain chaud) par une baisse transitoire, réversible, de l'acuité visuelle.
- Ⓐ Une récidive homo- ou controlatérale survient chez 30 % des patients.

### 4. Traitement

L'*Optic Neuritis Treatment Trial* (ONTT) a montré l'efficacité de la corticothérapie par voie intraveineuse à forte dose, qui accélère la récupération visuelle et retarde la survenue d'un second épisode, sans toutefois modifier le pronostic final.

Le traitement recommandé de la crise comporte une corticothérapie parentérale (en bolus, 1 g/jour par voie intraveineuse, pendant 3 à 5 jours), suivi parfois d'un relais oral court (11 jours). La corticothérapie orale seule est contre-indiquée en raison du risque accru de rechutes visuelles.

Ⓒ La corticothérapie parentérale accélère la récupération visuelle, mais n'améliore pas le résultat visuel définitif, raison pour laquelle elle n'est pas obligatoire. Elle doit être discutée avec le patient, compte tenu des effets indésirables potentiels.

Ⓐ En France, en cas de SEP avérée, un traitement de fond est instauré par les neurologues, s'agissant principalement :

- Ⓑ d'immunomodulateurs : interférons (Avonex®, Rebif®, Bétaféron®) acétate de glatiramide (Copaxone®);
- ou d'autres traitements de deuxième ligne : natalizumab (Tisabri®), fingolimod (Gilenya®).

Ces immunomodulateurs sont contre-indiqués en cas de neuromyélite de Devic. Dans ce cadre, la corticothérapie parentérale de la névrite optique est suivie d'un relais oral prolongé et souvent associée à un traitement immunosuppresseur (azathioprine, rituximab, mycophénolate).

### 5. Pronostic

Le pronostic fonctionnel de la névrite optique typique, idiopathique ou de la SEP, est le plus souvent favorable ; des séquelles visuelles sont possibles, notamment dans les formes sévères avec baisse d'acuité visuelle initiale profonde. L'acuité visuelle initiale est en effet le meilleur facteur prédictif de l'acuité visuelle finale.

### 6. Diagnostic différentiel

- Ⓒ C'est celui des autres neuropathies optiques, qui doivent être éliminées devant un tableau atypique (voir chapitre 7).

Autres névrites optiques démyélinisantes :

**A** La *neuromyélite optique* (NMO) ou *neuromyélite de Devic* est une maladie inflammatoire du système nerveux central, différente de la SEP. **B** Elle atteint électivement les nerfs optiques (névrite optique) et la moelle épinière (myélite), et a un pronostic beaucoup plus réservé que la SEP. Ainsi, la prise en charge d'une neuromyélite de Devic est très différente d'une SEP, d'où la nécessité de son diagnostic précoce. Dans ce cadre, la névrite optique est plus sévère, souvent bilatérale, parfois à bascule, se manifestant par une baisse visuelle profonde, d'installation rapide. Une myélite est souvent associée, concomitante ou non de la névrite optique. La plupart des patients souffrant de NMO portent des auto-anticorps sériques très spécifiques (auto-anticorps aquaporine-4 ou anticorps anti-NMO), ayant une valeur pronostique de la maladie. Ils peuvent être initialement négatifs et devenir positifs ultérieurement. Un tableau similaire de neuromyélite optique a été décrit chez des patients n'ayant pas de anticorps antiNMO (AQP4) mais ayant des anti-MOG (*myelin oligodendrocyte ganglioside*).

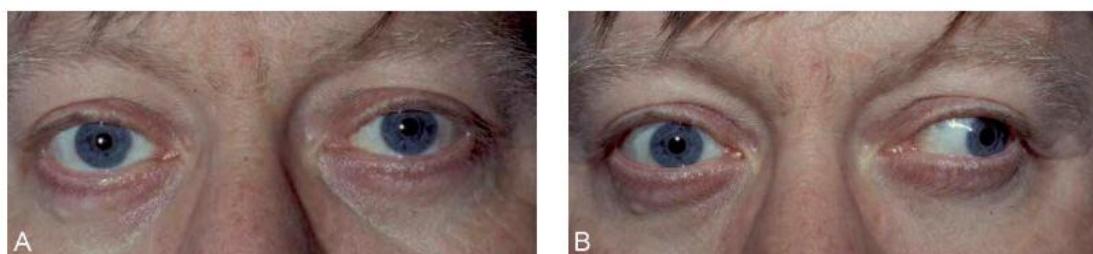
**A** Névrites optiques non démyélinisantes : **C** de nombreuses maladies systémiques (lupus érythémateux disséminé, panartérite noueuse, maladie de Behçet, sarcoïdose) ou infections (maladie de Lyme, syphilis, tuberculose, famille des herpes virus) peuvent être responsables de névrites optiques non démyélinisantes.

## B. Autres atteintes

### 1. Atteintes oculomotrices

Il peut s'agir de toute atteinte oculomotrice, le plus souvent :

- **A** paralysies du VI **C**, avec :
  - diplopie binoculaire,
  - convergence de l'œil atteint en position primaire,
  - déficit de l'abduction,
  - position compensatrice de la tête, tournée du côté de la paralysie oculomotrice ;
- **A** paralysies internucléaires **C** (fig. 19.4) : l'ophtalmoplégie internucléaire est très évocatrice de SEP, surtout en cas de bilatéralité, et chez des patients jeunes. Elle est due à une atteinte du faisceau longitudinal médian qui assure le mouvement conjugué des globes oculaires en reliant le noyau du III et le noyau du VI :
  - l'œil atteint présente un déficit de l'adduction, alors que l'adduction des deux yeux est conservée lors de la convergence,
  - l'œil sain est atteint d'un nystagmus en position d'abduction extrême.
- **A** paralysies supranucléaires. **C** Rarement, des atteintes supranucléaires (syndrome de Parinaud) peuvent être observées au cours de la SEP.



**Fig. 19.4. Paralysie internucléaire.**

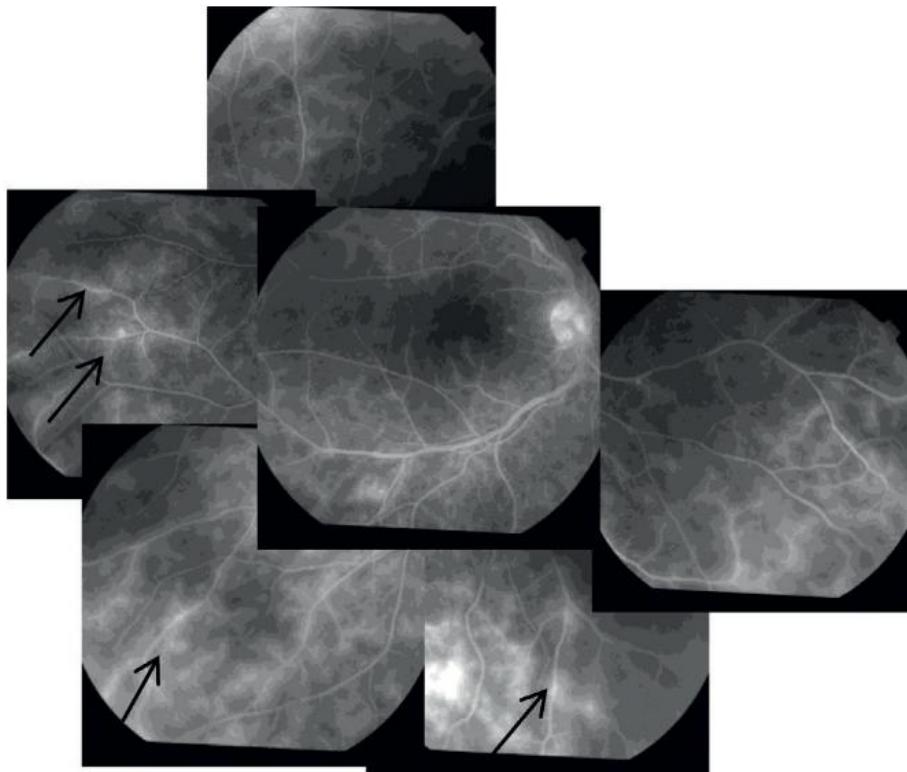
Le parallélisme des deux yeux est conservé en position primaire (A), mais il existe une limitation de l'adduction de l'œil droit dans le regard latéral gauche (B).

## 2. Nystagmus

**A** Typiquement d'allure pendulaire, ou à ressort, le nystagmus est présent chez plus d'un tiers des patients présentant une SEP évoluant depuis plus de 5 ans. **C** Le nystagmus est souvent responsable d'oscillopsies ou d'une baisse d'acuité visuelle en rapport avec l'instabilité de la fixation du regard.

## 3. Périphlébites rétiniennes

Il s'agit d'engainements blanchâtres des veines rétiennnes périphériques; ces périphlébites sont présentes chez 5 % des patients (fig. 19.5).



**Fig. 19.5. Uvête intermédiaire chez un patient avec sclérose en plaques.**

Le reste du bilan étiologique est négatif par ailleurs. On note la présence de lésions de vasculites périphériques (flèches).

### Points clés

Principales manifestations ophtalmologiques de la sclérose en plaques (SEP) :

- neuropathie optique :
  - baisse d'acuité visuelle centrale;
  - douleurs rétro-oculaires aux mouvements du globe oculaire;
  - présence d'un déficit pupillaire afférent;
  - champ visuel : scotome central ou cœcocentral;
  - évolution immédiate : régression avec récupération fonctionnelle;
  - évolution secondaire : récidive homo- ou controlatérale (environ 30 % des cas);
  - évolution vers la SEP : environ 50 % à 15 ans, selon la normalité de l'IRM initiale;
  - traitement : corticothérapie (protocole de l'ONTT) et traitement de la SEP (interféron).



- atteintes oculomotrices :
  - paralysies du VI;
  - ophtalmoplégie internucléaire.
- nystagmus;
- périphlébites rétinien



### Mots clés

- Champ visuel, déficit altitudinal, scotome cœcocentral
- Corticothérapie 1 g/jour pendant 3 jours
- Traitement de fond (interféron : Copaxone®, Tisabri®, Gilenya®)
- IRM, ponction lombaire, PEV, champ visuel
- Névrite optique rétробulbaire
- Paralysie oculomotrice internucléaire

# CHAPITRE 20

## Item 82 – Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA)

Pr C. Arndt - CHU de Reims

- I. **Vascularisation – physiopathogénie**
- II. **Étiologie**
- III. **Diagnostic**
- IV. **Diagnostic étiologique**
- V. **Évolution**
- VI. **Diagnostic différentiel**
- VII. **Traitements**

### Situations cliniques de départ

*Les manifestations ophtalmologiques de la NOIA peuvent se rencontrer dans les situations cliniques suivantes.*

- 42 – Hypertension artérielle : facteurs de risque associés à la survenue d'une NOIA non artéritique.
- 138 – Anomalie de la vision : la NOIA se manifeste par une baisse de l'acuité visuelle parfois profonde.
- 203 – Élévation de la protéine C réactive (CRP) : bilan de NOIA artéritique.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique : le bilan de la NOIA doit écarter une maladie de Horton en premier lieu. Le bilan de la NOIA non artéritique est celui des facteurs de risques cardiovasculaires.
- 251 – Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale : indiqué en cas de NOIA artéritique.
- 352 – Expliquer un traitement au patient : corticothérapie prolongée en cas de maladie de Horton.

### Hiérarchisation des connaissances

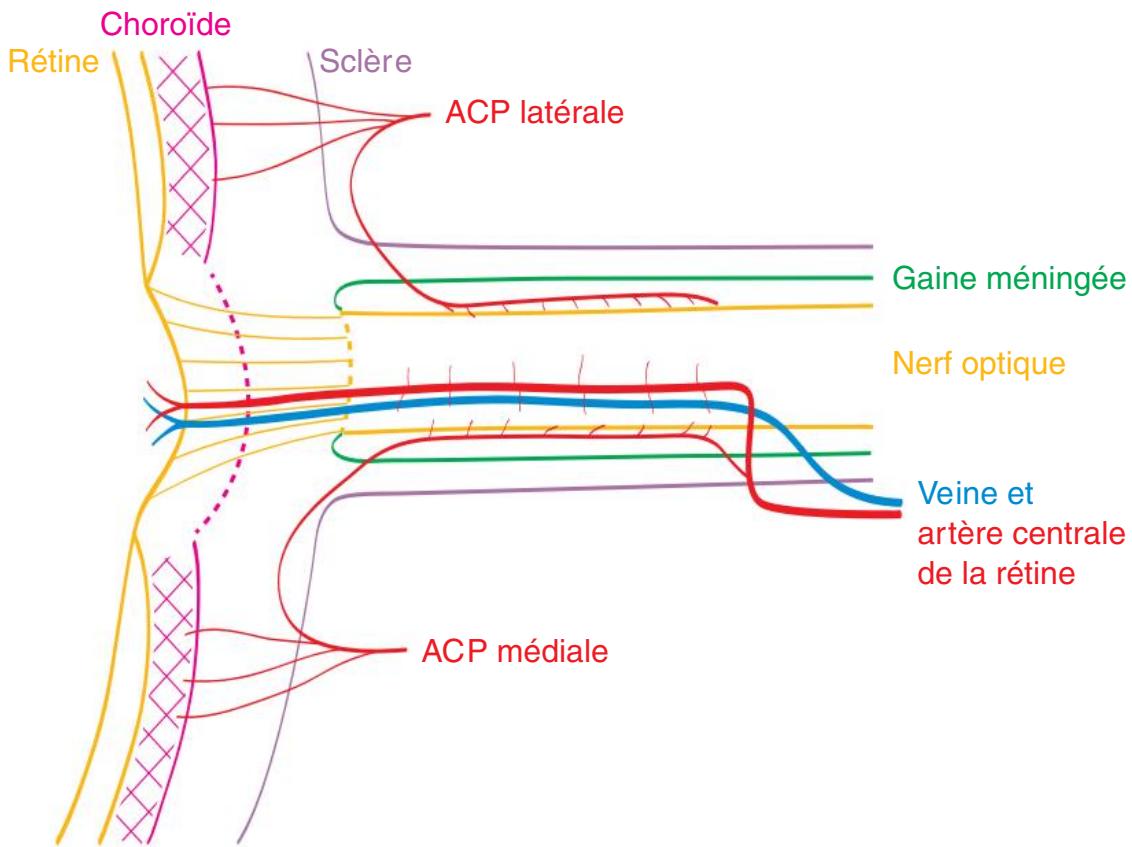
Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Savoir déterminer si un trouble visuel est mono- ou binoculaire	
A	Définition	Connaitre la définition, la signification, et la démarche étiologique devant une cécité mononucléaire transitoire	
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Contenu multimédia	Interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications	Atteinte du segment antérieur, du nerf optique (objectif commun avec item 81), de la rétine (AV, angiographie, OCT maculaire, ERG)
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'atteinte des voies optiques et du nerf optique et identifier les étiologies nécessitant une prise en charge urgente (NOIAA, œdème papillaire)	
A	Identifier une urgence	Conduite à tenir devant une baisse de vision brutale avec œil blanc et identification des urgences	
B	Examens complémentaires	Indications de l'imagerie devant un trouble visuel récent	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des affections vasculaires de la rétine (OACR, OVCR), leurs complications (néovascularisation, glaucome néovasculaire, œdème maculaire) et les principes de traitement	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une neuropathie optique (NOIA, NORB, œdème papillaire)	
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic d'aura migraineuse	AIT, crise épileptique partielle
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels de l'aura migraineuse	Décollement de rétine, glaucome, hémorragie du vitré
B	Contenu multimédia	Photographie d'un œdème papillaire	
B	Contenu multimédia	Photographie d'un champ visuel des deux yeux avec héminopsie (quadranopsie) latérale homonyme (ou bitemporale)	Y compris déficit pupillaire afférent relatif
A	Identifier une urgence	Savoir évoquer un décollement de rétine	Description sémiologique
B	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique, les modes de survenue, les facteurs de risque des décollements de rétine	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une hémorragie du vitré et ses principales causes	Acuité visuelle, champ visuel, PEV, OCT

## I. Vascularisation – physiopathogénie

C Les artères ciliaires postérieures (ACP) sont la principale source de la vascularisation de la tête du nerf optique et de la choroïde. Les ACP sont, comme l'artère centrale de la rétine, des branches de l'artère ophtalmique, branche unique de la carotide interne (fig. 20.1).

A La neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) est due à une ischémie aiguë de la tête du nerf optique par occlusion des ACP ou de leurs branches.



**Fig. 20.1. Vascularisation du nerf optique.**

ACP : artère ciliaire postérieure. Source : © Carole Fumat.

## II. Étiologie

- Ⓐ La maladie de Horton ou artérite gigantocellulaire (dans la NOIA artéritique) est la plus connue mais pas la plus fréquente des causes; ⚒ elle nécessite un diagnostic et une prise en charge en urgence.
- Ⓐ La neuropathie optique ischémique non artéritique est la plus fréquente des NOIA; ⚒ la pathogenèse demeure mal connue.
- Ⓐ Un terrain cardiovasculaire est plus fréquemment retrouvé dans une NOIA non artéritique : hypertension artérielle, tabagisme, diabète, hypercholestérolémie, cardiopathie ischémique, pathologie vasculaire cérébrale, athéromateuse carotidienne, migraine et apnée du sommeil.

## III. Diagnostic

- ⌚ Le diagnostic de NOIA est clinique.

### A. Signes d'appel

- Ⓐ Le patient présente une *baisse d'acuité visuelle unilatérale, brutale* et indolore, souvent découverte le matin au réveil. Parfois, des épisodes d'amaurose fugace ont précédé cet épisode.

## B. Examen clinique

### 1. Acuité visuelle

L'acuité visuelle peut varier de l'absence de perception lumineuse à 10/10; C une acuité visuelle normale n'élimine donc pas le diagnostic de NOIA.

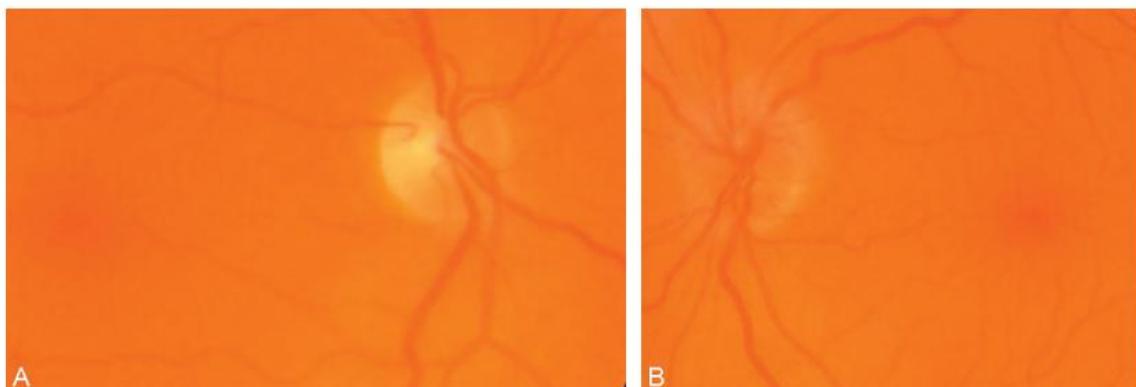
### 2. Examen de la pupille

A Il existe le plus souvent une asymétrie de la réponse pupillaire par diminution du réflexe photomoteur direct (avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral sain).

### 3. Examen du fond d'œil

B L'œdème papillaire est le signe diagnostique initial le plus évident (fig. 20.2) et le plus important de la NOIA. Il peut ne toucher qu'un secteur ou être total, en fonction du territoire de l'ACP occluse. La papille a souvent une coloration pâle et il existe fréquemment une ou plusieurs hémorragies en flammeches sur le bord papillaire (fig. 20.3). C L'œdème papillaire est donc différent dans l'hypertension intracrânienne (fig. 20.4) : œdème papillaire bilatéral, avec une papille bien colorée, sans hémorragies et présence sur l'examen du champ visuel d'un simple élargissement des taches aveugles.

294

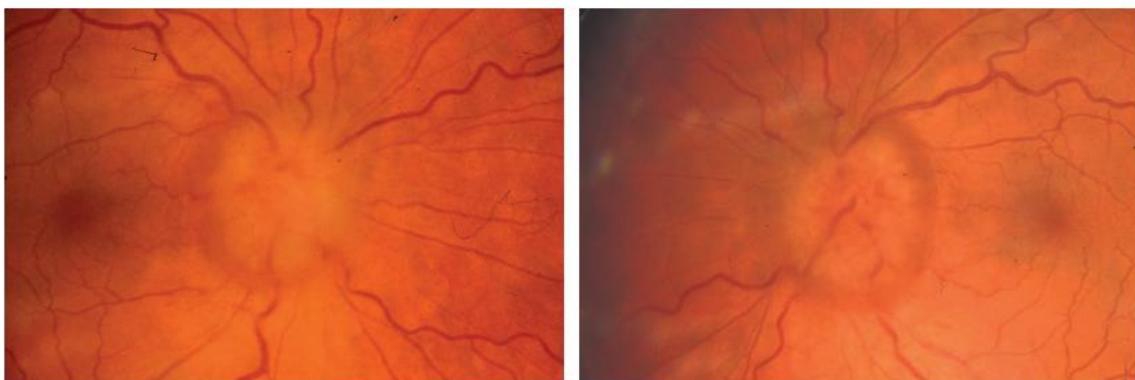


**Fig. 20.2.** A. Papille à bords nets de l'œil droit. B. Papille à bords floues de l'œil gauche atteint de NOIA.



**Fig. 20.3.** NOIA.

A. Œdèmes papillaires associés à des hémorragies en flammeches localisées en nasal de la papille. B. Œdèmes papillaires associés à des hémorragies en flammeches plus diffuses.



**Fig. 20.4. A, B. Cédème papillaire de stase de l'hypertension intracrânienne.**

Cédème papillaire bilatéral, papilles de coloration normale, absence d'hémorragies.

## C. Examens complémentaires

### 1. Angiographie fluorescéinique du fond d'œil

**B** L'angiographie du fond d'œil est utile dans le diagnostic étiologique pour mettre en évidence des signes d'*ischémie choroïdienne* associée (fig. 20.5) en faveur d'une origine artéritique **C** (dans le cadre d'une maladie de Horton – voir plus loin). En effet, comme évoqué plus haut, il existe une vascularisation conjointe de la choroïde et de la tête du nerf optique par les ACP. En cas de maladie de Horton, l'atteinte est située en amont sur l'artère ophtalmique. Il en résulte un bas débit qui touche toutes les ACP avec une ischémie en aval, de la tête du nerf optique et de la choroïde. Dans la forme non artéritique, l'atteinte est plus localisée sur une ou plusieurs branches d'une ACP avec préservation globale de la vascularisation choroïdienne.



**Fig. 20.5. Angiographie à la fluorescéine dans une NOIA artéritique.**

A. Large hypoperfusion choroïdienne sans aucune imprégnation de fluorescéine sur l'œil droit. B. Perfusion rétinienne et choroïdienne normale sur l'œil gauche. Source : S. Milazzo.

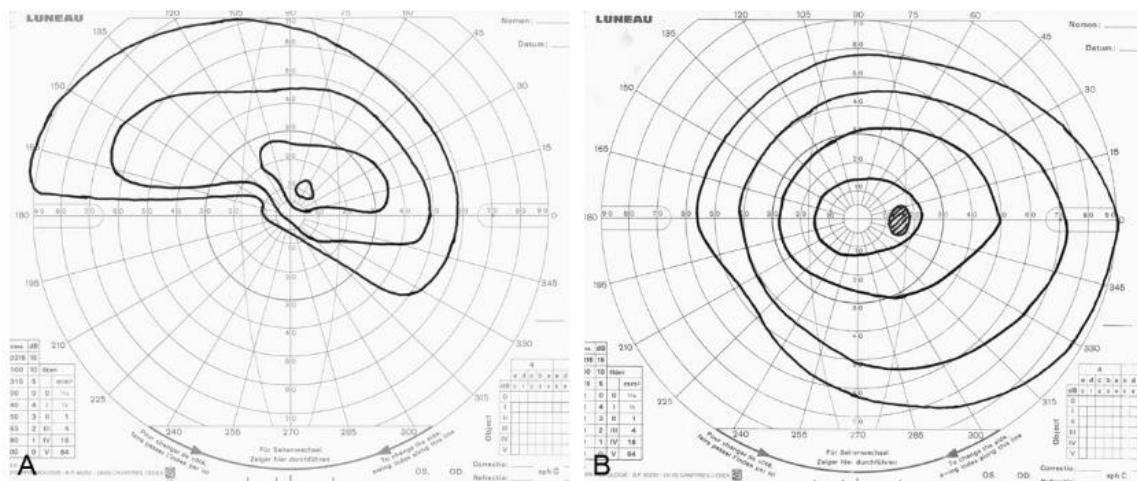
### 2. Tomographie en cohérence optique

**B** La tomographie en cohérence optique (OCT) permet de mesurer l'épaisseur de la rétine péri-papillaire pour confirmer l'œdème papillaire et suivre l'évolution de l'œdème.

### 3. Examen du champ visuel

Le champ visuel permet d'évaluer l'atteinte de la fonction visuelle de la NOIA. Le champ visuel retrouve typiquement un **déficit fasciculaire** (voir chapitre 1). Une limite horizontale du déficit du champ visuel (« déficit altitudinal ») est plus rare mais plus spécifique d'une NOIA (fig. 20.6).

**C** Dans tous les cas, les déficits du champ visuel sont rattachés à la tache aveugle, ce qui traduit l'atteinte antérieure du nerf optique et permet d'orienter le diagnostic topographique.



**Fig. 20.6. Examen du champ visuel en périmetrie cinétique.**

Déficit altitudinal inférieur, à limite horizontale, de l'œil gauche (champ visuel de l'œil droit normal). A. Œil gauche. B. Œil droit.

## IV. Diagnostic étiologique

### A. Maladie de Horton

**A** Il est essentiel de reconnaître la maladie de Horton (NOIA artéritique) aussi précocement que possible pour instituer un traitement urgent du fait du risque très important de bilatéralisation et donc de cécité bilatérale complète et définitive. Il faut donc rechercher systématiquement les arguments en faveur d'une maladie de Horton :

- **C** *signes systémiques de la maladie :*
  - claudication intermittente de la mâchoire particulièrement évocatrice,
  - atteinte rhumatismale des ceintures (« rhizomélique »),
  - hypersensibilité du cuir chevelu (signe du peigne),
  - céphalées inhabituelles,
  - altération de l'état général,
  - fièvre prolongée,
  - modifications des artères temporales, indurées à la palpation.
- *signes oculaires évocateurs.* Parmi les signes oculaires de la NOIA, plusieurs sont évocateurs d'une NOIA artéritique, notamment :
  - un (des) épisode(s) d'amaurose fugace précédant la NOIA constituée,
  - un défaut de remplissage choroïdien à l'angiographie à la fluorescéine (voir fig. 20.5), témoin d'une ischémie choroïdienne. L'association NOIA-ischémie choroïdienne est très évocatrice de la maladie de Horton ;

- *signes biologiques* : syndrome inflammatoire constant – élévation de la protéine C réactive (CRP). Une vitesse de sédimentation (VS) normale n'élimine pas une maladie de Horton ; la CRP peut être normalisée en cas de traitement anti-IL-6 (tocilizumab) ;
- *biopsie ou imagerie de l'artère temporale* :
  - la biopsie est la méthode diagnostique de référence pratiquée en cas de suspicion de maladie de Horton pour infirmer ou confirmer le diagnostic, même si le tableau clinique est caractéristique ;
  - elle est pratiquée le plus tôt possible, mais elle ne doit pas retarder la corticothérapie qui ne la négative pas si elle est faite dans les 2 semaines,
  - elle intéresse un long segment d'artère,
  - elle est à refaire du côté opposé en cas de négativité de la première,
  - elle met en évidence la présence de cellules géantes, un épaissement de l'intima et une diminution de la taille de la lumière artérielle,
  - l'imagerie (épaississement hypo-échogène bilatéral des parois de l'artère temporale, signe du halo) peut confirmer à elle seule le diagnostic mais sa négativité ne permet pas de l'infirmer. Dans ce dernier cas, on aura recours à la biopsie,
  - la confirmation histologique ou par imagerie est indispensable pour justifier la corticothérapie prolongée.

## B. La NOIA non artéritique

**A** C'est la cause la plus fréquente des NOIA, **C** loin devant la maladie de Horton. **A** On parle de « NOIA non artéritique ». **C** Les facteurs étiologiques évoqués plus haut (voir « Étiologie ») doivent être recherchés par l'interrogatoire, un bilan clinique et paraclinique.

## V. **C** Évolution

L'œdème papillaire se résorbe habituellement spontanément et complètement en 6 à 8 semaines environ, laissant place à une atrophie optique en secteur ou totale, en fonction de l'étendue de l'œdème papillaire à la phase aiguë.

Dans tous les cas, il ne faut pas espérer de récupération visuelle au décours d'une NOIA.

La récidive est plus fréquente sur l'autre œil que sur le même œil. Cette bilatéralisation est plus fréquente chez les patients atteints de la maladie de Horton et peut survenir en seulement quelques jours, justifiant l'urgence de la mise en route d'une corticothérapie.

## VI. Diagnostic différentiel

Le diagnostic de NOIA est habituellement simple ; il est clinique. L'important est surtout de reconnaître une maladie de Horton pour une prise en charge précoce.

Le diagnostic différentiel comprend les autres causes d'œdème papillaire, notamment l'hypertension intracrânienne (HTIC). Dans ce dernier cas, il s'agit souvent d'un œdème papillaire bilatéral sans altération de la vision en début d'évolution. Seul un élargissement des taches aveugles peut être observé dès le début d'une HTIC.

## VII. Traitement

**A** Devant toute suspicion de maladie de Horton réalisant la *NOIA artéritique* avec ou sans baisse d'acuité visuelle, il faut commencer la corticothérapie générale immédiatement, avant même de réaliser la biopsie de l'artère temporale, pour prévenir une aggravation de l'œil atteint ou une bilatéralisation (+++).

Le traitement doit être débuté par des perfusions (« bolus ») de méthyprednisolone relayées per os à partir de 3 à 5 jours, ou d'emblée par la prednisone per os à la dose de 1 mg/kg/jour en privilégiant la modalité qui permet d'initier le traitement le plus rapidement.

La corticothérapie est diminuée rapidement le 1<sup>er</sup> mois, puis lentement après une durée totale de 18 à 24 mois en fonction de la clinique, de la VS et de la CRP. En cas de corticodépendance, des traitements immunosuppresseurs ou par thérapies cibles (tocilizumab) peuvent être discutés en deuxième intention. La prescription d'aspirine à dose anti-agrégante est recommandée.

Dans la *NOIA non artéritique*, aucun traitement n'a démontré son efficacité. Le traitement des facteurs de risque a pour objectif de réduire le risque de bilatéralisation.

### Points clés

- La NOIA se caractérise par une baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale, associée à un œdème papillaire et à une atteinte du champ visuel, typiquement à type de déficit altitudinal.
- La cause à évoquer en premier est la maladie de Horton – même si elle n'est pas la cause la plus fréquente – du fait de la nécessité d'une corticothérapie par voie générale instaurée en urgence.
- Le risque de bilatéralisation et de cécité complète, bilatérale et définitive impose en effet devant toute suspicion de maladie de Horton la mise en route d'une corticothérapie à forte dose en urgence.

### Mots clés

- œdème papillaire
- Maladie de Horton
- Terrain d'athérosclérose
- Anti-agrégants
- Champ visuel
- Récidive controlatérale
- Corticothérapie
- Urgence

# Item 247 – Rétinopathie diabétique

Pr C.Creuzot - CHU de Dijon

- I. Épidémiologie
- II. Physiopathogénie
- III. Diagnostic
- IV. Evolution
- V. Traitement

## *Situations cliniques de départ*

*La rétinopathie diabétique (RD) peut être évoquée devant les situations cliniques suivantes.*

- 42 – Hypertension artérielle : c'est un facteur de risque associé au développement de la RD et de l'œdème maculaire.
- 138 – Anomalie de la vision : la RD mais surtout l'œdème maculaire diabétique sont responsables d'une baisse de vision (c'est la première cause de cécité chez les patients de moins de 50 ans).
- 143 – Diplopie : le diabète est une des causes de diplopie en raison de la neuropathie diabétique.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique : pour savoir faire la distinction entre les examens complémentaires très utiles et sans risque pour le suivi de la RD et de l'œdème maculaire (rétinographies couleurs et tomographie par cohérence optique [OCT]) et les examens comme l'angiographie fluorescéinique.
- 195 – Analyse du bilan lipidique : un des facteurs de risque d'aggravation de la RD.
- 208 – Hyperglycémie : un des facteurs de risque associé au développement de la RD et de l'œdème maculaire.
- 279 – Consultation de suivi d'une pathologie chronique : l'examen du fond d'œil chez le diabétique doit être effectué de façon annuelle ou au minimum tous les 2 ans pour les patients sans facteur de risque.
- 328 – Annonce d'une maladie chronique : la RD et l'œdème maculaire vont nécessiter un suivi régulier et des injections intravitréennes à adapter en fonction de la réponse au traitement.
- 352 – Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent) : expliquer pourquoi les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes sont des traitements permettant de limiter la baisse de vision par œdème maculaire.

**Hiérarchisation des connaissances**

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
<b>A</b>	Définition	Connaître la définition du diabète chez l'enfant et l'adulte	
<b>A</b>	Définition	Connaître la classification et les principales caractéristiques des différents diabètes sucrés	Y compris le diabète gestationnel
<b>A</b>	Définition	Connaître les circonstances et les différents critères diagnostiques (avec les particularités chez l'enfant)	Type 1 et type 2
<b>A</b>	Définition	Connaître les populations cibles et les modalités du dépistage du DT2	
<b>B</b>	Définition	Connaître la définition du diabète prégestationnel (versus diabète gestationnel)	
<b>A</b>	Suivi et/ou pronostic	Connaître les facteurs de risque de survenue des atteintes micro-angiopathiques	
<b>A</b>	Suivi et/ou pronostic	Connaître les facteurs de risque de survenue des atteintes macro-angiopathiques	
<b>B</b>	Éléments physiopathologiques	connaitre la physiopathologie du DT1 (y compris chez l'enfant)	Y compris les éléments de prédisposition génétique
<b>B</b>	Éléments physiopathologiques	Connaître les grands mécanismes physiopathologiques (insulinorésistance et anomalies d'insulinosécrétion) du DT2	
<b>B</b>	Éléments physiopathologiques	Connaître les facteurs de risque de survenue de plaies de pied chez les patients atteints de diabète et la gradation du pied diabétique	
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les différentes atteintes observées dans la rétinopathie diabétique	
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les différents stades de la néphropathie diabétique	
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les différents stades de la neuropathie diabétique, leurs modes de présentation et leurs critères diagnostiques	
<b>B</b>	Diagnostic positif	Connaître les moyens d'évaluation et de diagnostic des complications macrovasculaires	
<b>A</b>	Diagnostic positif	Connaître les moyens d'évaluation du risque cardiovasculaire (scores de risque)	
<b>A</b>	Identifier une urgence	Savoir reconnaître une hypoglycémie, un coma hyperosmolaire ou une acidocétose diabétique	
<b>A</b>	Identifier une urgence	Savoir identifier une complication métabolique aiguë	
<b>A</b>	Identifier une urgence	Identifier et traiter les situations d'urgence chez l'enfant diabétique	
<b>A</b>	Examens complémentaires	Connaître les examens d'urgence devant une suspicion de déséquilibre hyperglycémique	
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître les principes généraux et les objectifs thérapeutiques du DT1	
<b>A</b>	Prise en charge	Connaître les principes et les moyens de l'auto-surveillance dans le DT1	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Prise en charge	Connaître les principes hygiéno-diététiques et l'accompagnement thérapeutique pour le DT1	
A	Prise en charge	Connaître les principes généraux de prise en charge multifactorielle du DT2 et de l'approche centrée sur le patient	
A	Prise en charge	Connaître les principales classes des traitements antidiabétiques oraux	
A	Prise en charge	Savoir prévenir et prendre en charge l'hypoglycémie	
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement néphroprotecteur chez le diabétique	
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la rétinopathie diabétique	
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du pied du diabétique	
B	Prise en charge	Connaître les principes de prévention et de traitement de la céto-acidose	
B	Prise en charge	Connaître les principes de prévention et de traitement du coma hyperosmolaire	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principes du suivi transdisciplinaire du diabétique (MG-diabétologie-néphrologue-pédiatre-gériatre)	

301

## I. Épidémiologie

◆ De grandes études épidémiologiques ont permis de mieux cerner la prévalence des complications rétiniennes de la rétinopathie diabétique (RD).

On estime qu'environ 30 % des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie, soit environ un million de patients en France.

La rétinopathie diabétique est aussi fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2 :

- dans le diabète de type 1, la RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution ; après 20 ans d'évolution, 90 à 95 % des diabétiques de type 1 ont une RD, dont 40 % une RD proliférante ;
- dans le diabète de type 2, 20 % des diabétiques ont une RD dès la découverte de leur diabète. Après 15 ans d'évolution, 60 % d'entre eux ont une sRD. Le risque à long terme des diabétiques de type 2 est moins celui d'une rétinopathie proliférante que celui d'un œdème maculaire.

▲ Les principaux facteurs de risque de rétinopathie diabétique sont l'ancienneté du diabète, le mauvais équilibre glycémique (HbA1c élevée et/ou instabilité glycémique) et l'hypertension artérielle.

## II. Physiopathogénie

▲ La RD est une conséquence de l'hyperglycémie chronique. ◆ Les premières lésions histologiques de la RD sont l'épaississement de la membrane basale, la perte des péryctyes, puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétiniens aboutissant à leur obstruction. À proximité des

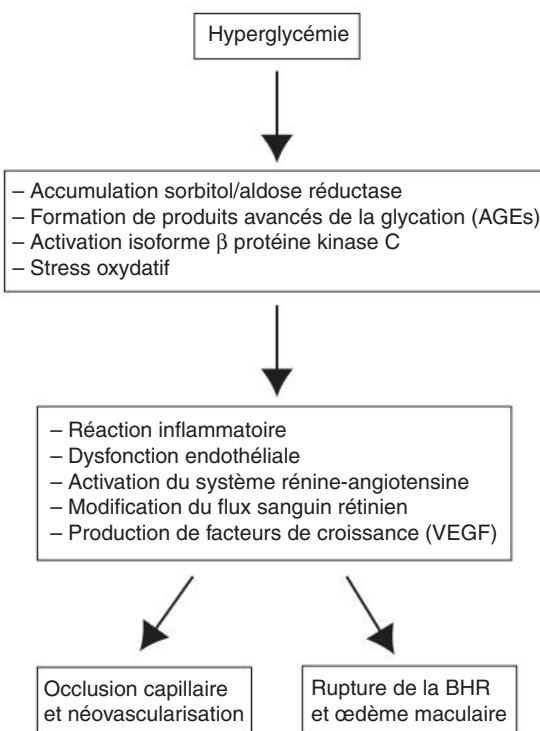
petits territoires de non-perfusion capillaire ainsi créés, des *microanévrismes* se développent sur les capillaires de voisinage. La RD inclut également une dégénérescence neuronale rétinienne précoce, pouvant précéder l'apparition de lésions vasculaires au fond d'œil (FO), mise en évidence par des examens électrophysiologiques et participant à la dysfonction rétinienne.

De nombreux mécanismes sont impliqués dans la pathogénie de la RD (fig. 21.1) : la voie de l'*aldose-réductase* réduit le glucose en sorbitol. Elle est minoritaire en situation de normoglycémie mais anormalement activée dans l'*hyperglycémie*. Elle conduit à l'accumulation intracellulaire de sorbitol, alcool toxique pour la cellule. La *glycation des protéines* (liaison non enzymatique du glucose sur une protéine) entraîne un épaississement des membranes basales et diminue la diffusion en oxygène. Le stress oxydatif, l'activation du système rétine-angiotensine et l'inflammation entraînent une modification du flux sanguin rétinien et une hypoxie relative conduisant à la sécrétion locale (par les cellules rétiennes) de facteurs de croissance angiogéniques et pro-perméabilisants tels que le VEGF (*vascular endothelial growth factor*).

**A** L'hyperperméabilité et l'occlusion des capillaires rétiniens sont les premières lésions cliniquement décelables de la RD, aboutissant à deux phénomènes intriqués : hyperperméabilité capillaire menant à l'*œdème rétinien* et, parallèlement, occlusion capillaire menant à l'*ischémie rétinienne*. **C** Les phénomènes occlusifs et oedémateux évoluent de façon concomitante, les phénomènes oedémateux prédominant dans la région centrale de la rétine, la macula, et les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique.

L'*hyperperméabilité des capillaires rétiniens* au niveau de la macula entraîne un passage anormal de liquide plasmatique dans le tissu rétinien, matérialisé par la diffusion de colorant en angiographie à la fluorescéine. Elle aboutit à la constitution d'un *œdème maculaire* entraînant un épaississement de la rétine maculaire mesurable sur l'OCT. La précipitation de lipoprotéines plasmatiques dans l'épaisseur de la rétine entraîne la formation d'*exsudats lipidiques* dans la macula. L'hyperperméabilité capillaire est accentuée par la production en excès de VEGF.

L'*occlusion des capillaires rétiniens* est l'autre aspect de l'atteinte vasculaire de la RD. Lorsque l'occlusion capillaire est étendue, l'hypoxie entraîne une production réactionnelle de *facteurs de croissance*, comme le VEGF par les cellules rétiennes, qui induit une prolifération de néovaisseaux : c'est la *RD proliférante*.



**Fig. 21.1. Mécanismes impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique.**

### III. Diagnostic

#### A. Circonstances de découverte

- B** La baisse d'acuité visuelle ne survient qu'après une longue période d'évolution de la RD. Elle est due aux complications néovasculaires ou à l'œdème maculaire. La RD est donc une affection longtemps silencieuse qui ne sera détectée que par un examen systématique du FO.
- C** La RD devrait être dépistée précocement, avant la survenue de complications, par l'examen ophtalmologique réalisé *systématiquement* lors de la découverte du diabète ou *lors de la surveillance ophtalmologique annuelle* de tout diabétique.

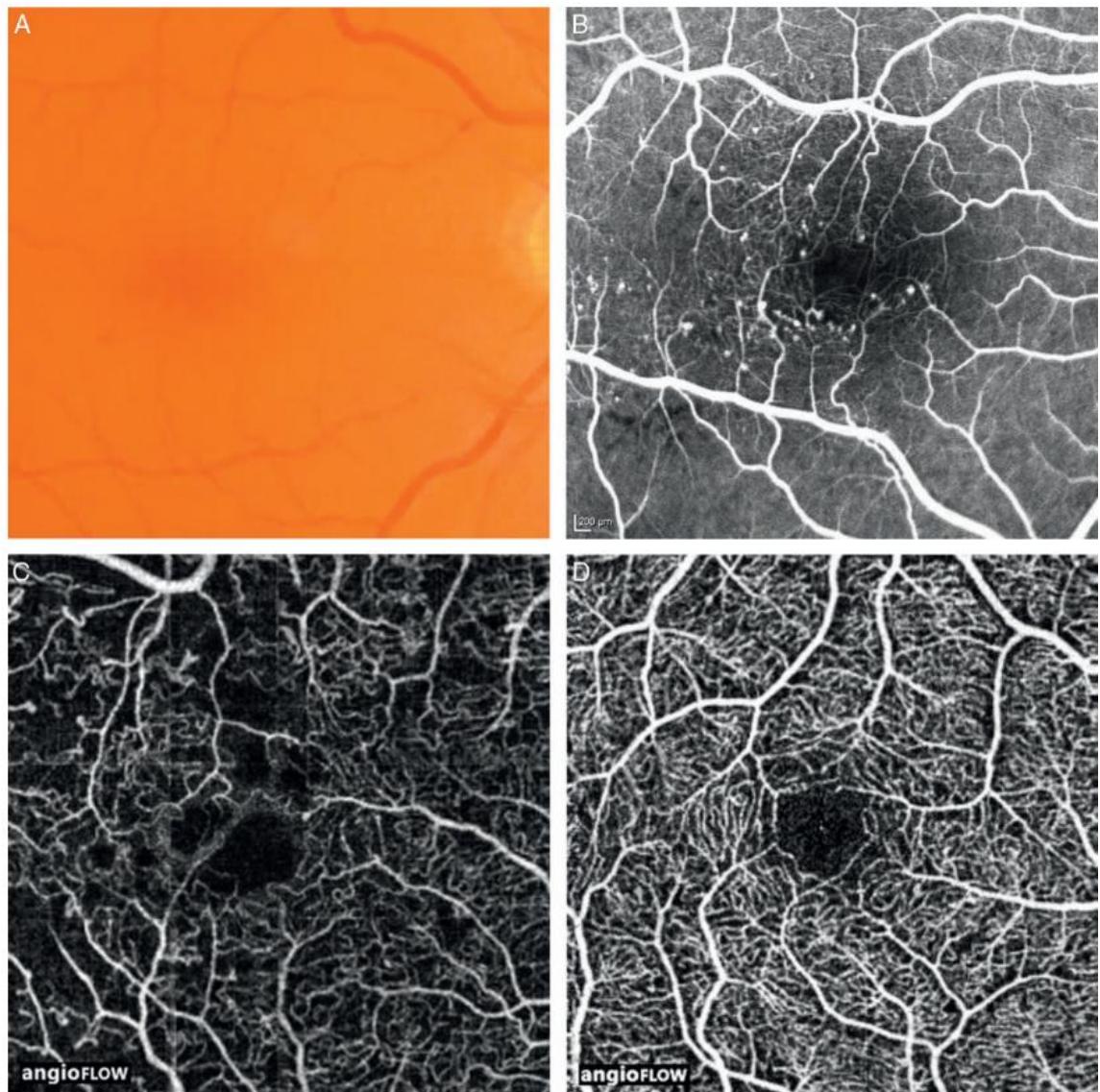
#### B. Diagnostic de la rétinopathie diabétique

**B** Le diagnostic de la RD repose sur l'examen du FO. La dilatation pupillaire peut être évitée et remplacée par des rétinophotographies couleur du FO (qui peuvent être faites sans dilatation), qui permettent une analyse plus précise des lésions rétiennes que le simple FO, surtout quand elles sont débutantes. Le suivi passe également par cet examen fait avec dilatation pour définir précisément l'étendue des lésions. Cet examen permet d'identifier les différents signes de la RD :

- les *microanévrismes rétiniens* sont les premiers signes de la RD. Il s'agit de dilatations capillaires, punctiformes, rouges qui prédominent au pôle postérieur du FO. Au cours de l'évolution spontanée de la RD, certains microanévrismes s'occluent spontanément et d'autres apparaissent. Les occlusions capillaires associées aux microanévrismes sont bien visibles en OCT-angiographie (fig. 21.2). L'augmentation globale du nombre des microanévrismes est un bon indice de progression de la RD ;
- les *hémorragies rétiniennes* punctiformes peuvent être associées aux microanévrismes ;
- les *nodules cotonneux* (qui ne sont pas spécifiques à la RD) sont de petits foyers blancs d'infarctus localisé de la rétine interne (fig. 21.3). Ils siègent au pôle postérieur du FO. Si leur localisation est péripapillaire, on doit suspecter des poussées d'*hypertension artérielle* associées (70 % des diabétiques de type 2 sont hypertendus et peuvent donc présenter au FO des lésions mixtes de RD et de rétinopathie hypertensive) ;
- d'autres signes sont évocateurs de l'occlusion capillaire (ischémie) rétinienne compliquant la RD :
  - les *hémorragies intrarétiennes* «en taches» sont le témoin d'une occlusion capillaire récente en périphérie rétinienne (fig. 21.4 et 21.5),
  - des hémorragies en flammèches évoquent une rétinopathie hypertensive associée,
  - des *anomalies microvasculaires intrarétiennes* (AMIR) sont des proliférations capillaires intrarétiennes développées autour des territoires d'occlusion capillaire (voir fig. 21.4),
  - des *dilatations veineuses irrégulières* «en chapelet» ou des *boucles veineuses* s'observent en bordure de larges territoires d'occlusion capillaire (ischémie),
  - des *néovaisseaux prérétiniens et prépapillaires* caractérisent la RD proliférante (fig. 21.6 et 21.7). Ils prolifèrent à la limite postérieure des territoires ischémiques ou sur le nerf optique lorsque la surface de rétine non perfusée est très étendue (fig. 21.8),
  - des *hémorragies prérétiniennes ou intravitréennes* surviennent à partir des néovaisseaux (fig. 21.9).

Des complications peuvent survenir :

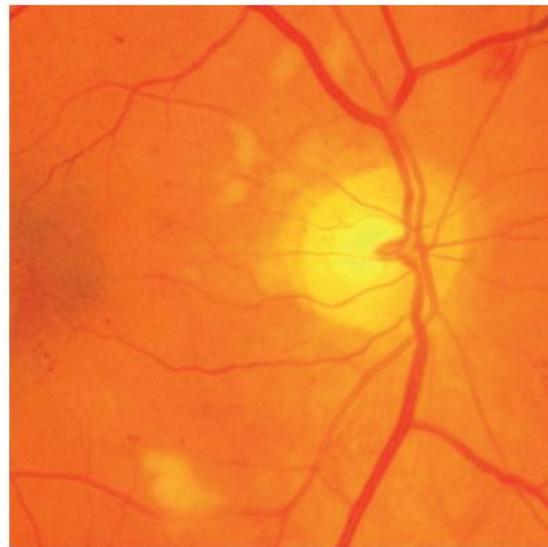
- *hémorragie intravitréenne* par saignement des néovaisseaux prérétiniens ou prépapillaires ;
- *décollement de la rétine* dû à la traction exercée sur la rétine par le tissu fibreux de soutien des néovaisseaux (prolifération fibrovasculaire) : on parle de *décollement de rétine* par



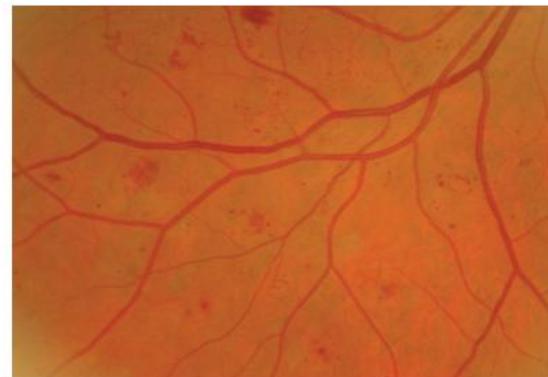
304

**Fig. 21.2. Rétinopathie diabétique.**

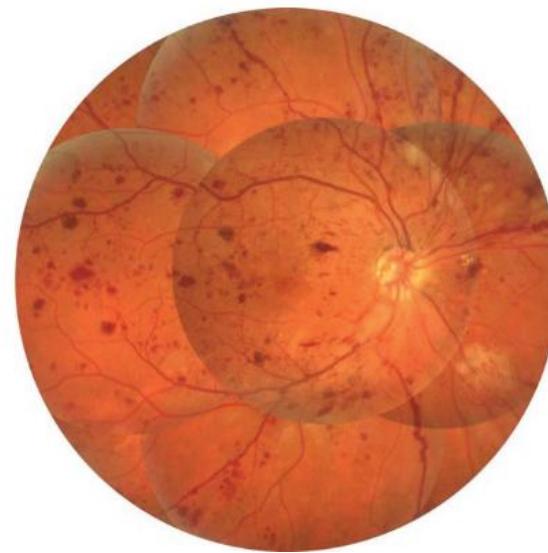
A. Présence de microanévrismes et d'hémorragies punctiformes au pôle postérieur : à l'examen du fond d'œil, les microanévrismes apparaissent comme de petites lésions punctiformes, rouges, à la limite de la visibilité. B. Les microanévrismes sont bien visibles en angiographie à la fluorescéine. C, D. Réseau capillaire dans la macula au cours d'une rétinopathie diabétique en OCT-angiographie (C). Noter les nombreux capillaires occlus en comparaison d'un sujet normal (D).



**Fig. 21.3.** Nodule cotonneux.



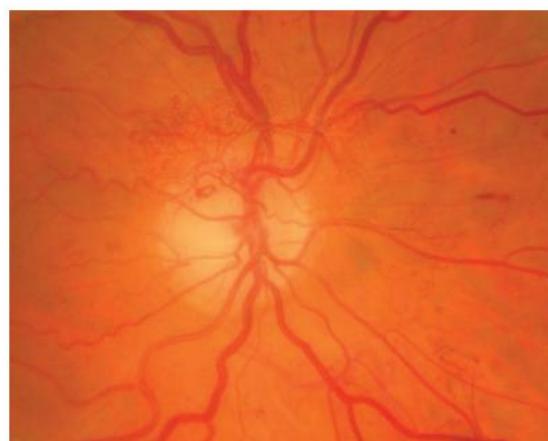
**Fig. 21.4.** Hémorragies en taches et AMIR.



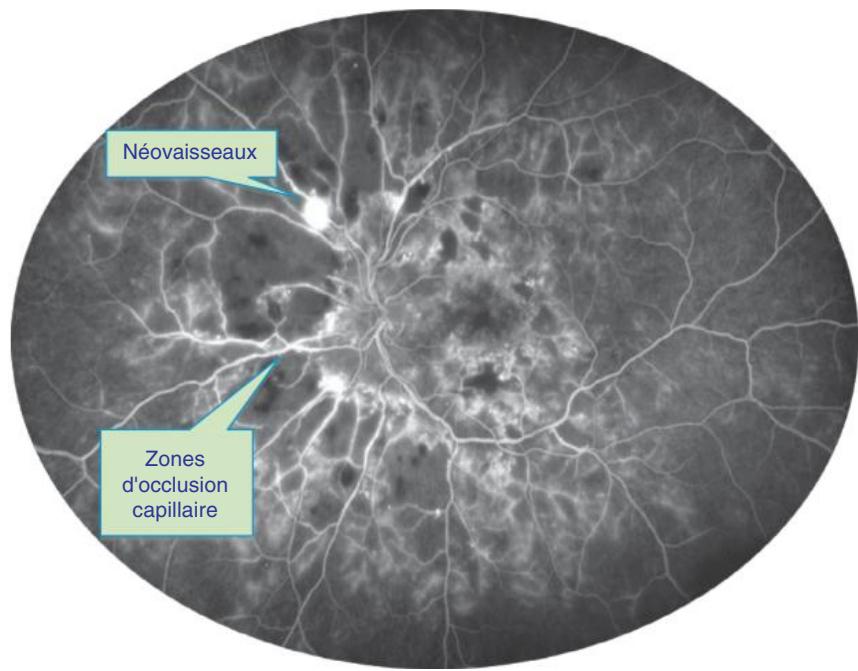
**Fig. 21.5.** Rétinopathie diabétique non proliférante sévère : nombreuses hémorragies en taches sur toute la périphérie.



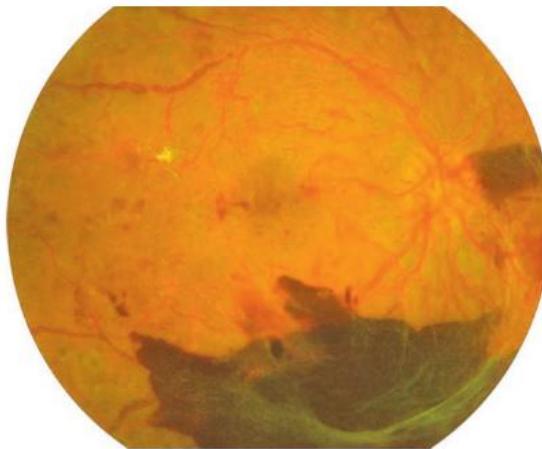
**Fig. 21.6.** Néovaisseaux prérétiniens.



**Fig. 21.7.** Néovaisseaux prépapillaires.



**Fig. 21.8.** Angiographie à la fluorescéine d'une rétinopathie diabétique proliférante avec des néovaisseaux prérétiniens (laisant diffuser la fluorescéine) en bordure de territoires d'occlusion capillaire.



**Fig. 21.9.** Rétinopathie diabétique proliférante avec hémorragies prérétiniennes.

*traction* (fig. 21.10) par opposition au décollement de rétine rhegmatogène induit primitivement par une déchirure de la rétine;

- néovascularisation irienne (prolifération de néovaisseaux sur l'iris et dans l'angle iridocornéen) pouvant provoquer un *glaucome néovasculaire par blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse* (fig. 21.11).

D'autres signes sont évocateurs de l'hyperperméabilité capillaire au niveau de la macula :

- un *œdème maculaire* qui se traduit par un épaississement de la rétine maculaire détectable en OCT. L'œdème est dit *cystoïde* (*œdème maculaire cystoïde* [OMC]) lorsqu'il existe un épaississement microkystique de la rétine maculaire (fig. 21.12);
- des *exsudats lipidiques* qui sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine oedematisée. Ils forment des dépôts jaunes, souvent disposés en couronne autour des anomalies microvasculaires dont ils proviennent (*exsudats circinés*) (fig. 21.13).

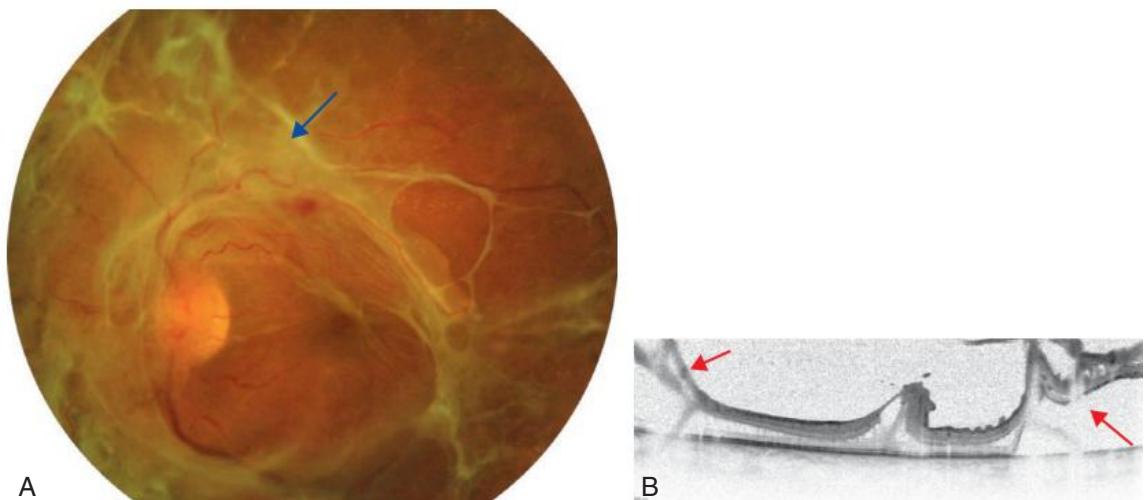
## C. Examens complémentaires

### 1. Photographie du fond d'œil

La photographie du FO est la base des classifications de la RD. Des photographies du pôle postérieur et de la moyenne périphérie sont réalisées. Elles permettent de visualiser les différents signes de la RD et d'évaluer indirectement l'ischémie rétinienne périphérique. C En effet, la gravité de celle-ci est estimée par le nombre et la sévérité de certains signes cliniques (hémorragies intrarétiniennes « en taches », dilatation veineuse, AMIR).

B La photographie du FO est également utilisée pour le dépistage de la RD qui s'adresse aux patients sans RD connue. C Les photographies peuvent être prises sans (ou avec) dilatation pupillaire par des techniciens non-médecins, à l'aide d'un rétinographe.

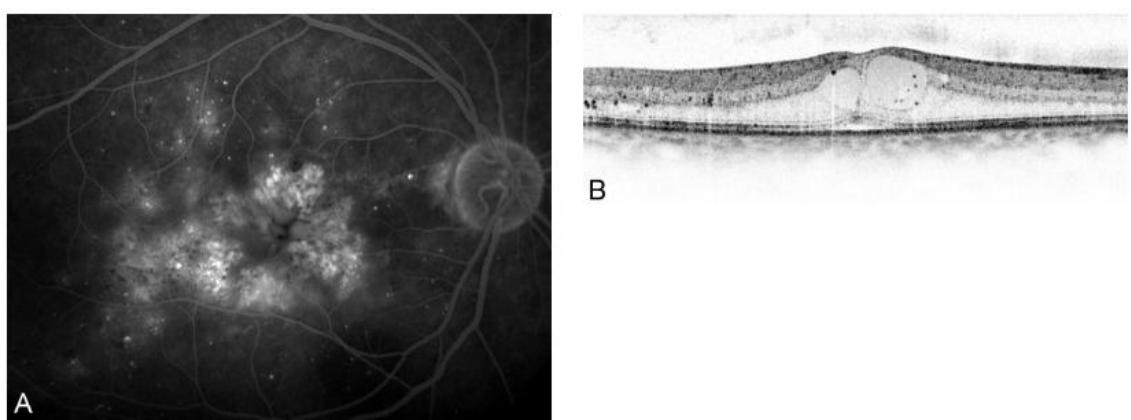
Cette méthode a une sensibilité nettement supérieure à celle du simple examen ophtalmoscopique pour dépister la RD. La Haute autorité de santé (HAS) recommande depuis 2007, comme examen de référence et en première intention, la réalisation de photographies du FO pour dépister la RD. Des rétinographies ultra-grand champ sont en train de se développer ; ils permettent, à partir d'un seul cliché, de voir 120 à 210°, surtout si le patient est dilaté. L'analyse précise des lésions reste encore un peu limitée, mais il est assez probable qu'à terme ils remplaceront les rétinographies classiques (fig. 21.14A, B).



**Fig. 21.10.** A. Rétinopathie diabétique proliférante avec fibrose prérétinienne (flèche bleue) et B. décolllement de rétine tractionnel (flèches rouges), bien visible en OCT.

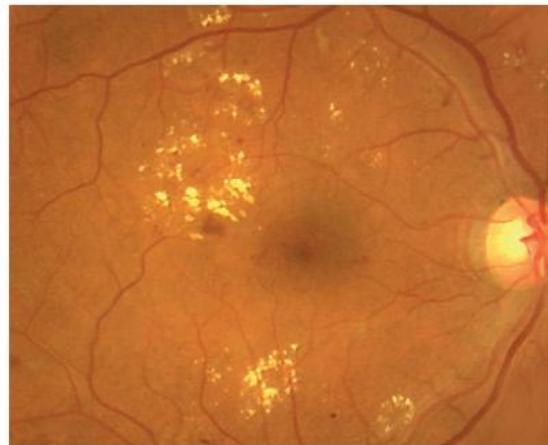


**Fig. 21.11.** Néovascularisation irienne : présence de néovaisseaux sur la face antérieure de l'iris.

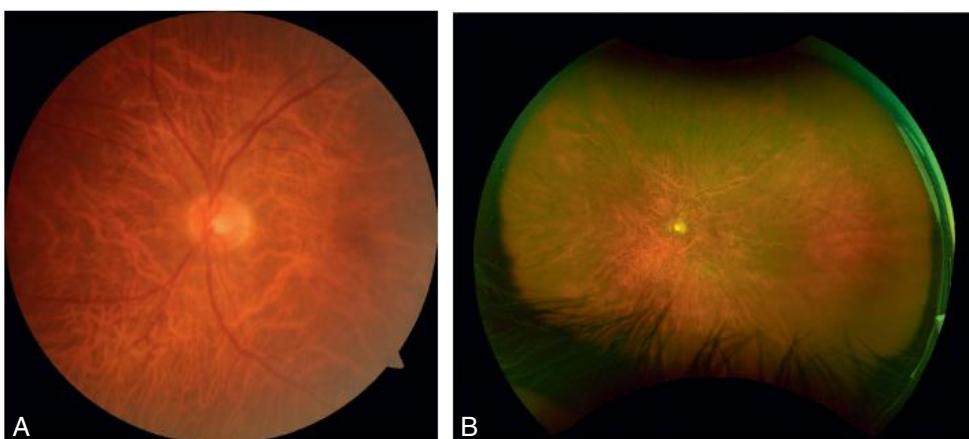


**Fig. 21.12.** Cédème maculaire cystoïde sévère.

A. En angiographie à la fluorescéine, accumulation de colorant dans des logettes cystoïdes étendues à toute la surface de la macula. B. L'OCT montre l'épaississement microkystique rétinien maculaire.



**Fig. 21.13.** Œdème maculaire associé à des exsudats lipidiques.



**Fig. 21.14.** Rétinographies couleur.

A. Clichés couleur obtenus par rétinographe non mydiatique centrés sur la macula et sur la papille. B. Aspect obtenu chez le même patient en rétinographe très grand champ.

## 2. Tomographie en cohérence optique

Voir chapitre 1.

- B** L'OCT est essentielle pour le diagnostic et le suivi de l'œdème maculaire par l'obtention de coupes de la macula permettant d'identifier l'œdème maculaire et de mesurer son épaisseur.
- C** Récemment, l'évolution des logiciels a permis la visualisation des capillaires rétiniens sans avoir recours à une injection de colorant sur des coupes «en face» d'OCT (OCT-angiographie; voir fig. 21.2). L'OCT-angiographie permet d'identifier sans injection l'ischémie maculaire par un élargissement de la zone avasculaire centrale. Les signes d'atteinte de la microvascularisation en OCT-angiographie précéderaient l'apparition d'une RD.

## 3. Angiographie fluorescéinique

Voir chapitre 1.

- A** L'angiographie à la fluorescéine peut être un complément intéressant de l'examen et de la photographie du FO. Elle n'est pas demandée de façon systématique. **C** Elle facilite l'identification des territoires ischémiques périphériques et d'éventuels néovaisseaux; elle est également un support incontournable au traitement par photocoagulation au laser des œdèmes

maculaires. Elle permet de déceler une hyperperméabilité capillaire (diffusion de colorant) et d'apprécier l'existence de territoires d'occlusion capillaire rétiniens. Elle évalue également le degré d'ischémie maculaire, même si l'OCT-angiographie tend à la supplanter.

#### 4. Échographie en mode B

L'échographie en mode B est utile, en cas d'hémorragie du vitré dense empêchant l'examen du FO, pour diagnostiquer un éventuel décollement de rétine par traction sous-jacent.

### D. Classification de la rétinopathie diabétique

**B** La classification de la RD est établie à partir de l'analyse des rétinophographies couleur en fonction du *risque visuel lié à la sévérité de l'ischémie rétinienne* (encadré 21.1). **C** Elle débute par les stades de RD non proliférante, successivement minime puis modérée et sévère. Cette dernière est caractérisée par une ischémie rétinienne étendue (avec un risque d'aggravation à 1 an vers la RD proliférante de 50 %) et constitue un tournant dans l'évolution de la RD avec passage vers le stade de RD proliférante, caractérisée par la prolifération de néovaisseaux à la surface de la rétine et/ou sur la papille. Ces derniers peuvent saigner ou entraîner un décollement de rétine par traction.

L'oedème maculaire peut s'associer à tous les stades de RD. Cependant, son incidence augmente avec la sévérité de la rétinopathie.

#### Encadré 21.1

##### **B Classification de la rétinopathie diabétique, selon la classification de la Société francophone du diabète (SFD)\***

- Pas de rétinopathie diabétique (RD).
- RD non proliférante (absence de néovaisseaux) :
  - RD non proliférante minime (quelques microanévrismes ou hémorragies punctiformes)
  - RD non proliférante modérée (par exclusion si ni RD non proliférante minime, ni RD non proliférante sévère)
  - RD non proliférante sévère (ou RD préproliférante) : règle du « 4, 2, 1 », c'est-à-dire hémorragies rétiennes dans les 4 quadrants du fond d'œil et/ou dilatations veineuses dans 2 quadrants et/ou AMIR dans 1 quadrant

- RD proliférante :
  - RD proliférante de minime à sévère (selon la taille et la localisation des néovaisseaux)
  - RD proliférante compliquée (hémorragie intravitrénne, décollement de rétine tractionnel, glaucome néovasculaire).

Chaque stade de rétinopathie peut être associé à un certain degré d'oedème maculaire diabétique ; l'oedème maculaire est classifié en minime, modéré ou sévère, selon sa localisation par rapport au centre de la macula. Il est considéré comme sévère lorsqu'il atteint le centre de la macula.

\* Anciennement Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (ALFEDIAM).

##### **B Causes de baisse d'acuité visuelle sévère en cas de rétinopathie diabétique**

- Maculopathie diabétique oedémateuse (oedème maculaire, exsudats lipidiques) = première cause
- Hémorragie intravitrénne
- Décollement de rétine par traction
- Glaucome néovasculaire
- Maculopathie ischémique

## E. Modalités de dépistage et de surveillance

### 1. Dépistage

**B** Le dépistage de la RD doit concerner tous les diabétiques. Un large consensus existe pour recommander une surveillance annuelle du FO de tout patient diabétique, de préférence par photographies du FO (qui peuvent alors être faites par rétinographies non mydriatiques sans dilatation). **C** À défaut, l'examen du FO au biomicroscope (lampe à fente) après dilatation pupillaire donne des résultats équivalents.

**A** Chez un diabétique de type 1, le début du diabète est connu avec précision. La RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution pour un diabète apparu chez l'enfant : il n'est donc pas nécessaire que le premier examen ophtalmologique soit réalisé avant l'âge de 10 ans. Si un diabète de type 1 est découvert chez un adulte, la RD n'apparaîtra pas avant 3 ans d'évolution mais un examen du FO par rétinophotographies est souvent réalisé lors de la découverte du diabète – il servira d'examen de référence –, puis sera répété de façon annuelle. Chez un diabétique de type 2, le dépistage de la RD doit être réalisé dès la découverte du diabète car le début du diabète est difficile à préciser et une RD est présente dans 20 % des cas à la découverte du diabète.

Au cours de la grossesse, un examen du FO est nécessaire avant celle-ci si elle est programmée, sinon en début de grossesse. En l'absence de RD, une surveillance est effectuée tous les 3 mois. En présence d'une RD, la surveillance a lieu tous les mois, surtout si la grossesse n'a pas été programmée. À noter qu'il est inutile de surveiller le FO d'une patiente présentant un diabète gestационnel, car il n'existe en théorie aucun risque de développer une RD. En revanche, le fait de présenter un diabète gestационnel expose au risque de développer un diabète ultérieurement (50 % à 10 ans). Il ne faut bien entendu pas confondre diabète gestационnel et diabète réel découvert lors de la grossesse.

### 2. Surveillance

**B** Le rythme de surveillance ophtalmologique des diabétiques dépend de la sévérité de la RD. La surveillance a pour but de mettre en œuvre un traitement éventuel (photocoagulation au laser, injections intraoculaires d'anti-VEGF) avant que ne survienne une baisse d'acuité visuelle irréversible :

- en l'absence de RD : surveillance annuelle du FO par photographies couleurs ;
- en cas de RD non proliférante minime : surveillance annuelle du FO par photographies couleurs ;
- en cas de RD non proliférante modérée à sévère : surveillance du FO par photographies couleurs tous les 4 à 6 mois.

**A** La surveillance doit être renforcée, quel que soit le stade de la rétinopathie, même minime, lorsqu'il existe une situation à risque d'évolution rapide de la RD :

- au cours de la puberté et de l'adolescence : c'est une période à haut risque d'évolution, particulièrement entre 16 et 20 ans, surtout si le diabète est instable et si les patients sont moins observants ;
- en cas d'une équilibration trop rapide de la glycémie (mise sous pompe à insuline ou injections multiples d'insuline, greffe d'îlots de pancréas pour les diabétiques de type 1, ou mise sous insuline pour les diabétiques de type 2) :
  - la chirurgie bariatrique, du fait de la perte de poids très rapide qu'elle engendre, représente également un facteur de risque d'évolutivité rapide de la RD,
  - si le diabète est ancien et mal équilibré, s'il existe une RD, un contrôle ophtalmologique tous les 3 à 6 mois est nécessaire,

- en cas de *chirurgie de la cataracte* : elle expose à un risque de progression de la RD durant l'année postopératoire : l'idéal est donc de n'opérer un patient de sa cataracte que quand la RD est bien stabilisée et traitée ;
- en cas d'*œdème maculaire* : une surveillance est effectuée tous les 4 mois, car la chirurgie de la cataracte aggrave l'œdème maculaire. On est souvent amené à traiter cet œdème en peropératoire par injection intravitrénienne.

## IV. Évolution

La RD progresse lentement tout au long de la vie du diabétique, mais peut être marquée par des épisodes d'aggravation rapide.

La baisse visuelle liée à l'œdème maculaire est lente, mais peut finir par être très handicapante. L'œdème maculaire peut se majorer en cas de déséquilibre du diabète, d'insuffisance rénale, ou de poussée hypertensive.

La prolifération néovasculaire, si elle n'était pas traitée efficacement, peut entraîner rapidement la cécité par ses complications (décollement de rétine tractionnel et glaucome néovasculaire).

## V. Traitement

### A. Traitement médical

#### 1. Équilibre glycémique et tensionnel – primordial

312

L'effet bénéfique chez les diabétiques de type 1 d'une *bonne équilibration glycémique* sur l'incidence et la progression de la RD a été démontré par le *Diabetic Control and Complications Trial Research Group*.

L'effet bénéfique chez les diabétiques de type 2 d'un bon équilibre glycémique, mais aussi du *contrôle de la tension artérielle* est également démontré par l'étude *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) mais non dans d'autres études. Les chiffres à atteindre sont une HbA1c de moins de 7,5 % et une pression artérielle en deçà de 130/80 mmHg. Il est toutefois préférable d'effectuer la rééquilibration glycémique de façon progressive pour éviter l'aggravation des signes de RD (particulièrement lors des mises sous pompe à insuline).

**A** Le meilleur contrôle possible des facteurs que sont la glycémie et la tension artérielle est essentiel pour réduire et ralentir la progression de la RD (tant chez les diabétiques de type 1 que de type 2) et limiter l'apparition et l'aggravation de l'œdème maculaire.

#### 2. Traitements médicamenteux

**C** Il n'existe pas à ce jour de traitement médicamenteux spécifique susceptible d'améliorer ou de ralentir l'évolution de la RD.

### B. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante

#### 1. Photocoagulation au laser

**B** La photocoagulation panrétinienne (PPR) (fig. 21.15) au laser est le traitement spécifique de la RD proliférante. Elle consiste à délivrer des impacts de laser de façon disséminée sur toute

la rétine périphérique. C Elle n'agit pas directement sur les néovaisseaux mais indirectement par la destruction étendue des territoires de rétine ischémique. La régression de la néovascularisation prérétinienne et/ou prépapillaire est obtenue dans près de 90 % des cas et réduit considérablement le risque de cécité lié à la RD proliférante.

La PPR est réalisée en consultation avec une simple anesthésie cornéenne par collyre, en plusieurs séances.

B La PPR est indiquée :

- dans tous les cas de RD proliférante ;
- dans certains cas de RD non proliférante sévère, à titre préventif, chez des sujets à haut risque de passage en rétinopathie proliférante : C principalement grossesse, sujet jeune diabétique de type 1 avec normalisation rapide de la glycémie (notamment par mise sous pompe à insuline), chirurgie de la cataracte. La PPR prévient efficacement dans ces cas la survenue d'une néovascularisation.



**Fig. 21.15. Photocoagulation panrétinienne.**

Les cicatrices de laser sont bien visibles sur toute la périphérie du fond d'œil.

## 2. Injections intravitréennes d'anti-VEGF

A Des injections intravitréennes d'anti-VEGF (bévacizumab, ranibizumab ou afibbercept) ont, par leur pouvoir anti-angiogénique, un intérêt dans certaines indications de RD proliférante.

C Une étude prospective a montré qu'elles pouvaient prévenir ou faire régresser la néovascularisation prérétinienne ou prépapillaire. Cependant, ce traitement n'est que suspensif (en comparaison de la PPR) dans le traitement de la RD proliférante dont le traitement reste la PPR par laser. En revanche, les anti-VEGF sont d'un appoint précieux dans le traitement des complications néovasculaires graves telles que la rubéose irienne ou le glaucome néovasculaire. Il est toutefois possible de traiter dans le même temps une RD et un œdème maculaire par anti-VEGF. Ces derniers auront un effet stabilisant de la RD permettant au laser d'être réalisé de façon adaptée car les séances sont souvent étagées sur plusieurs semaines.

## 3. Traitement chirurgical (chirurgie rétinovitréenne)

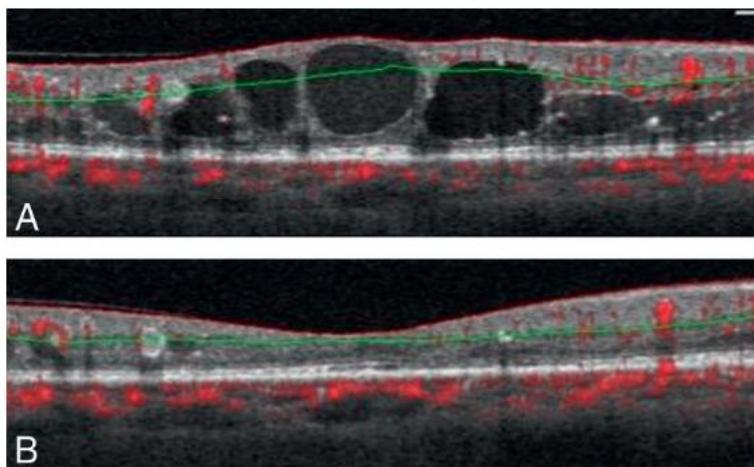
La chirurgie rétinovitréenne est indiquée dans les cas de RD proliférante compliquée d'hémorragie intravitréenne persistante ou de décollement de rétine tractionnel.

## C. Traitement de l'œdème maculaire

### 1. Injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes

**B** Des injections d'anti-VEGF (ranibizumab, afibercept) sont efficaces pour réduire l'œdème maculaire et maintenir ou améliorer l'acuité visuelle durant de nombreux mois. Ce traitement est indiqué en cas d'œdème atteignant le centre de la macula et associé à une baisse de l'acuité visuelle (fig. 21.16).

**C** Des injections de dexaméthasone retard ont également un effet favorable sur l'œdème maculaire avec une durée de 3 à 4 mois, mais entraînent la formation d'une cataracte et un risque d'hypertonie oculaire dans 30 % des cas qui nécessiteront un traitement spécifique. Des injections intravitréennes d'acétonide de fluocinolone permettent de traiter des œdèmes maculaires chroniques avec une activité prolongée pendant 2 à 3 ans. Les complications d'hypertonie oculaire parfois sévères sont toutefois à prendre en compte dans le choix du traitement.



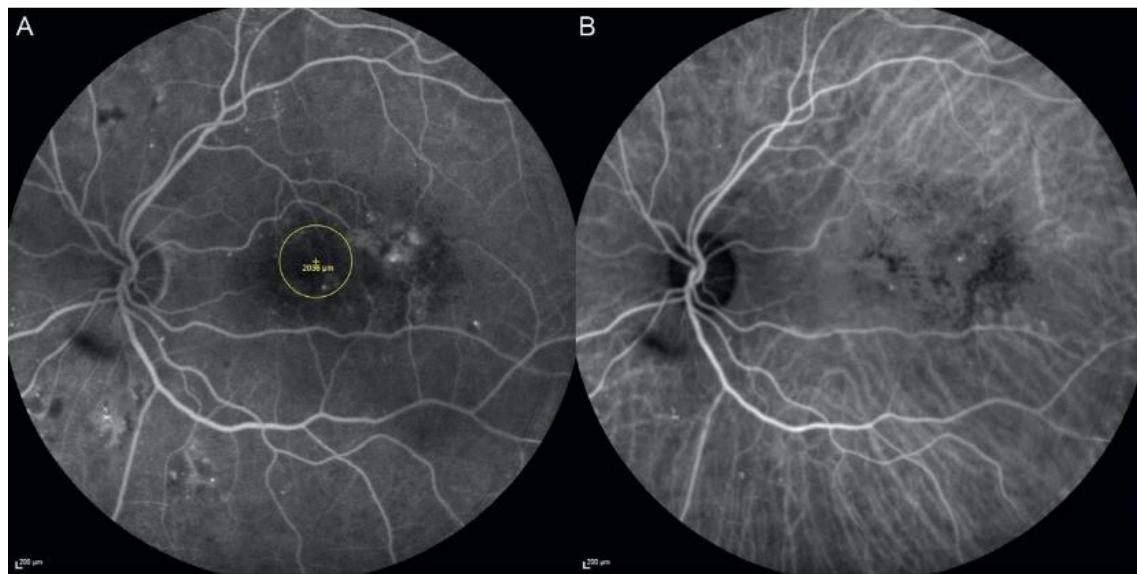
**Fig. 21.16.** Œdème maculaire cystoïde avant traitement (A) et 1 mois après injection intravitréenne d'anti-VEGF (B).

Noter la disparition des espaces microkystiques et le retour à un profil maculaire proche de la normale.

### 2. Traitement par photocoagulation au laser de la maculopathie diabétique

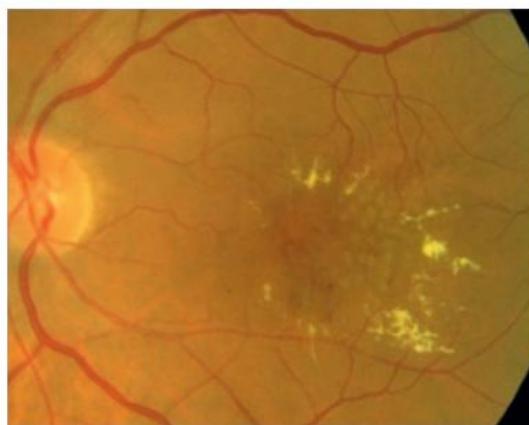
**B** La photocoagulation au laser consiste à appliquer de façon localisée et non confluente des impacts de laser en regard des zones rétiniennes épaissies dans la région maculaire en épargnant les 1500 µ centraux. **C** Dans l'œdème maculaire diabétique, le laser est en pratique réservé au traitement des foyers d'œdème maculaire focal qui génèrent une accumulation d'exsudats lipidiques ou une accumulation de liquide dans le centre de la macula. Il est parfois intéressant de repérer des macroanévrismes diffusifs responsables d'une composante focale. Le macroanévrisme, repéré par angiographie au vert d'indocyanine, est alors traité par des impacts directs de laser (fig. 21.17A, B). Contrairement à la photocoagulation panrétinienne, une seule séance (voire deux au maximum) est effectuée (fig. 21.18 et fig. 21.19).

Le traitement de la rétinopathie diabétique repose sur la destruction des zones d'ischémie à partir du stade de rétinopathie diabétique proliférante pour limiter l'extension de la néovascularisation. Le traitement laser reste à ce jour le seul traitement définitif de l'ischémie rétinienne, même si les anti-VEGF semblent limiter l'évolution de la néovascularisation tant qu'ils sont injectés. Le traitement de l'œdème maculaire passe avant tout par les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes et de façon plus rare par le laser maculaire.

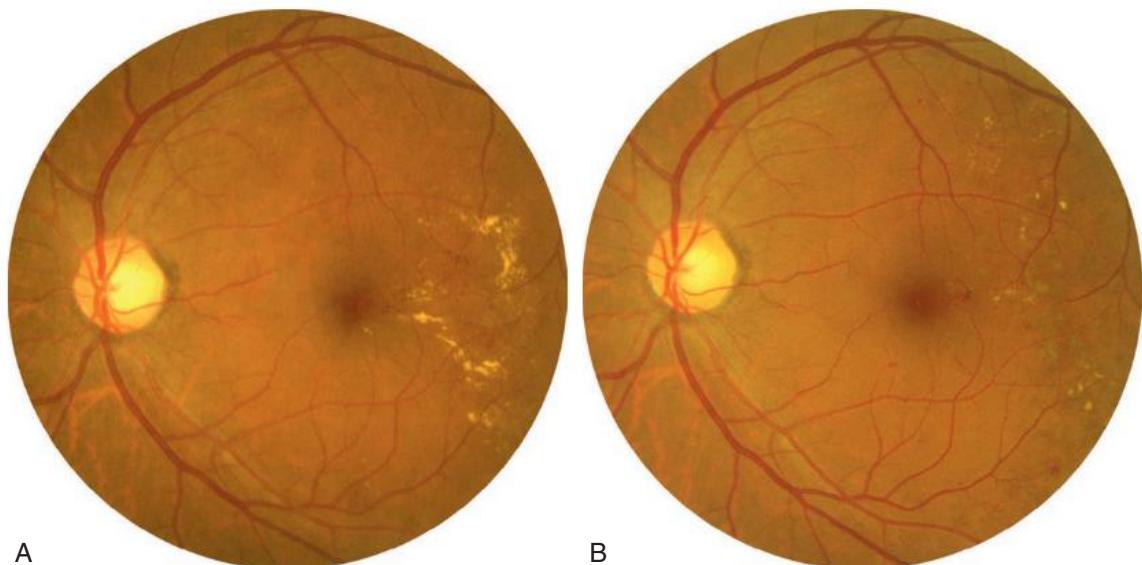


**Fig. 21.17.** A, B. Angiographie fluorescéinique de l'œil gauche chez une patiente diabétique avec œdème maculaire.

L'angiographie localise bien les zones de macroanévrismes diffusants. L'angiographie au vert d'indocyanine identifie les télangiectasies capillaires, accessibles au laser si elles sont situées en dehors des 1000  $\mu$  centraux.



**Fig. 21.18.** Œdème maculaire diabétique immédiatement après une séance de photocoagulation focale. Les impacts de laser sont blancs, et appliqués sur une zone limitée de la macula, en dehors du centre fovéolaire.



**Fig. 21.19. Cédème maculaire diabétique avant (A) et après (B) photocoagulation focale.**  
Les exsudats qui menaçaient le centre fovéolaire ont disparu et l'acuité visuelle est préservée.

Points clés

- La RD est une cause majeure de malvoyance et de cécité en France, et c'est la première cause de cécité avant l'âge de 55 ans. La prévalence de la RD augmente avec la durée du diabète, le niveau de l'hyperglycémie chronique et le niveau de pression artérielle.
- L'équilibration optimale de la glycémie et de la pression artérielle est la meilleure façon de prévenir l'apparition de la RD et de l'œdème maculaire.
- Le traitement par photocoagulation au laser permet d'empêcher les complications de la RD proliférante (PPR des zones d'ischémie périphérique) et de traiter les lésions paramaculaires responsables d'un œdème maculaire (photocoagulation maculaire). La PPR doit être débutée dès l'apparition d'une néovascularisation prérétinienne et chez certains sujets à risque, au stade de RD non proliférante sévère. En revanche, il n'y a jamais d'urgence à traiter par laser une maculopathie diabétique.
- Le traitement par anti-VEGF est le principal traitement de l'œdème maculaire central entraînant une baisse de vision au prix d'injections intravitréennes répétées. Les injections intravitréennes de corticoïdes ont un effet plus prolongé, mais présentent des effets secondaires (cataracte, hypertension) pouvant limiter leur utilisation. La rigueur du suivi conditionne la récupération fonctionnelle.
- La baisse visuelle survient tardivement dans la maladie, alors que le stade de la RD peut être déjà très évolué. Les complications néovasculaires peuvent être prévenues par un traitement précoce de l'ischémie rétinienne. Le traitement de l'œdème maculaire avant des lésions irréversibles permet une meilleure préservation visuelle. C'est pourquoi un dépistage régulier doit être systématiquement réalisé : un examen du FO par photographies dès la découverte du diabète, puis une surveillance régulière tout au long de la vie du diabétique doivent permettre d'éviter l'évolution vers des complications graves de la RD.

 **Mots clés**

- Angiographie à la fluorescéine
- Anti-VEGF
- Décollement de rétine tractionnel
- Glaucome néovasculaire
- Hémoglobine glyquée
- Hémorragie intravitréenne
- Microanévrismes
- Microhémorragies
- Néovaisseaux prépapillaires
- Néovaisseaux prérétiniens
- Nodules cotonneux
- Occlusion capillaire rétinienne
- OCT maculaire
- œdème maculaire
- Photocoagulation panrétinienne
- Rubéose irienne
- Tension artérielle

This page intentionally left blank

# CHAPITRE 22

## Item 242 – Orbitopathie dysthyroïdienne

Pr F.Mouriaux - CHU de Rennes

- I. Généralités
- II. Manifestations cliniques générales de thyrotoxicose
- III. Classification
- IV. Manifestations ophtalmologiques
- V. Complications
- VI. Examens complémentaires
- VII. Diagnostics différentiels
- VIII. Traitement de l'orbitopathie

### Situations cliniques de départ

L'orbitopathie dysthyroïdienne peut être évoquée devant les situations cliniques suivantes.

- 2 – Diarrhée; 17 – Amaigrissement; 21 – Asthénie; 61 – Syndrome polyuro-polydyspe; 74 – Faiblesse musculaire; 135 – Troubles du sommeil, insomnie ou hypersomnie; 165 – Palpitations; 166 – Tachycardie : ces signes d'appel peuvent être inauguraux de la maladie dysthyroïdienne. Ils peuvent aussi s'associer à l'atteinte orbitaire dysthyroïdienne. Ils peuvent être isolés ou associés.
- 138 – Anomalie de la vision : il s'agit d'une complication de l'orbitopathie. La baisse de vision est liée soit à une atteinte cornéenne, soit à une compression du nerf optique.
- 139 – Anomalies palpébrales : il s'agit de la rétraction de la paupière, de l'œdème palpébral et d'une diminution du clignement. Ces anomalies peuvent s'associer ou non à une exophthalmie.
- 141 – Sensation de brûlure oculaire; 152 – Cœil rouge et/ou douloureux : on parle d'anomalie de la surface cornéenne. Les brûlures signent une conjonctivite, une kératoconjunctivite liée à l'exophthalmie et aux anomalies palpébrales.
- 143 – Diplopie : dans l'orbitopathie dysthyroïdienne, la diplopie est d'origine musculaire; on parle de myosite.
- 148 – Goitre ou nodule thyroïdien; 158 – Tuméfaction cervico-faciale : on recherche à la palpation un nodule ou, le plus souvent, un goître dans le bilan d'une orbitopathie.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique; 194 – Analyse du bilan thyroïdien; 230 – Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie; 231 – Demande d'un examen d'imagerie; 233 – Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type/fenêtre/séquences/incidences/injection) : l'imagerie permet de documenter l'exophthalmie, de mesurer l'épaisseur des muscles oculomoteurs et d'analyser les rapport des muscles oculomoteurs à l'apex orbitaire dans les cas de neuropathie optique.
- 251 – Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale; 279 – Consultation de suivi d'une pathologie chronique : traiter l'orbitopathie dysthyroïdienne active. L'orbitopathie dysthyroïdienne active se mesure sur la classification *Clinical Activity Score* (CAS) qui grade l'activité inflammatoire et nous oriente sur l'intérêt d'un traitement anti-inflammatoire par corticoïdes par voie veineuse ou par voie orale.

■ 314 – Prévention des risques liés au tabac; 328 – Annonce d'une maladie chronique; 339 – Prescrire un arrêt de travail; 352 – Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent) : l'orbitopathie dysthyroïdienne est une maladie chronique, potentiellement invalidante par les complications oculaires. Cette maladie est favorisée par le tabagisme. Le traitement dure plusieurs années.

### Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définitions de l'hyperthyroïdie et de la thyrotoxicose	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la prévalence de l'hyperthyroïdie	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une hyperthyroïdie	Notamment les signes ophtalmologiques
A	Identifier une urgence	Connaître les signes cliniques évocateurs d'une crise aiguë thyrotoxique	
B	Diagnostic positif	Connaître les complications possibles de l'ophthalmopathie dysthyroïdienne : neuropathie optique compressive, kératite d'exposition	
A	Diagnostic positif	Connaître l'interprétation des dosages hormonaux	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes biologiques spécifiques (anticorps antirécepteurs de TSH) et non spécifiques	
B	Examens complémentaires	Indications de la scintigraphie thyroïdienne et de l'échographie	Diagnostic étiologique des hyperthyroïdies
A	Étiologies	Connaître les trois étiologies les plus fréquentes d'hyperthyroïdie	
A	Diagnostic positif	Connaître les critères diagnostiques d'une maladie de Basedow	
A	Diagnostic positif	Connaître les critères diagnostiques d'un nodule hypersécrétant	
B	Diagnostic positif	Connaître les critères diagnostiques d'une hyperthyroïdie iatrogène	
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une hyperthyroïdie	

## I. Généralités

◆ Le mot orbitopathie est plus juste que le mot ophtalmopathie car il s'agit d'une atteinte de l'orbite (muscles oculomoteurs et graisse orbitaire). Dans la très grande majorité des cas, l'orbitopathie complique une maladie de Basedow (appelée maladie de Grave ou *Grave's disease* dans les pays anglo-saxons). L'atteinte de l'orbite peut aussi s'inscrire, plus rarement, dans le cadre d'une thyroïdite auto-immune de Hashimoto.

La maladie de Basedow est la première cause d'hyperthyroïdie et elle est 5 fois plus fréquente chez la femme. Il s'agit d'une maladie auto-immune due à la production d'auto-anticorps anti-récepteur à la *thyroid stimulating hormone* (TSH) qui stimulent la thyroïde, mais agissent également sur les muscles oculomoteurs et la graisse orbitaire, augmentant ainsi leurs volumes.

▲ L'atteinte orbitaire survient chez 25 % des patients qui ont une maladie de Basedow; en d'autres termes, 75 % des patients atteints d'une maladie de Basedow n'auront jamais d'orbitopathie. ▲ L'orbitopathie est bilatérale dans 75 % des cas. ◆ Elle survient quasi en

même temps que l'hyperthyroïdie dans 80 % des cas. Dans 10 % des cas, l'atteinte orbitaire la précède, et dans 10 % des cas, elle apparaît plus tard, alors que le patient est déjà traité pour sa maladie thyroïdienne. Il est donc important d'informer ces patients des premiers symptômes oculaires afin que leur éventuelle apparition les conduise à consulter rapidement.

## II. Manifestations cliniques générales de thyrotoxicose

Voir cours d'endocrinologie.

## III. Classification

**C** Il existe deux classifications à connaître :

- **B** la première est la classification NOSPECS (*No signs or symptoms, Only signs of lid retraction and stare, Soft tissues involvement, Proptosis of 3 mm or greater, Extraocular muscle involvement, Corneal involvement and sight loss, Secondary optic nerve disease*) qui grade la gravité (tableau 22.1);
- **A** la seconde est la classification CAS (*Clinical Activity Score*) qui grade l'activité inflammatoire (encadré 22.1) et nous oriente sur l'intérêt d'un traitement anti-inflammatoire.

**Tableau 22.1. Classification NOSPECS\*.**

	0	1 (1 point)	2 (2 points)	3 (3 points)
1. Aucun signe				
2. Signes palpéraux				
3. Atteinte des tissus mous	Non	Minime	Modérée	Importante
4. Exophthalmie (Hertel)	< 17 mm	17–22,5	23–25	> 25 mm
5. Trouble oculomoteur	Aucune gêne	Gêne rare	Gêne fréquente	Gêne permanente
6. Kéратite	Non	Kéратite ponctuée	Ulcère	Nécrose
7. Neuropathie compressive	Non	AV = 0,63–0,5	AV = 0,4–0,1	AV < 0,1

AV : acuité visuelle ; NOSPECS : *No signs or symptoms, Only signs of lid retraction and stare, Soft tissues involvement, Proptosis of 3 mm or greater, Extraocular muscle involvement, Corneal involvement and sight loss, Secondary optic nerve disease*.

\*Le total des scores est le score global : < 3 = discrète, 3–5 = modérée, > 5 = grave.

### Encadré 22.1

#### **Clinical Activity Score (CAS) selon l'European Group on Graves' Orbitopathy**

Inflammation orbitaire si ≥ 3 points (chaque signe clinique observé compte pour 1 point).

- Douleurs spontanées rétro-oculaires
- Douleurs lors des mouvements oculaires
- Rougeur de la paupière (pseudo-blépharite)

- Rougeur de la conjonctive
- Chémosis
- Œdème de la paupière
- Œdème de la caroncule et/ou du repli semi-lunaire

## IV. Manifestations ophtalmologiques

### A. Signes orbitaires

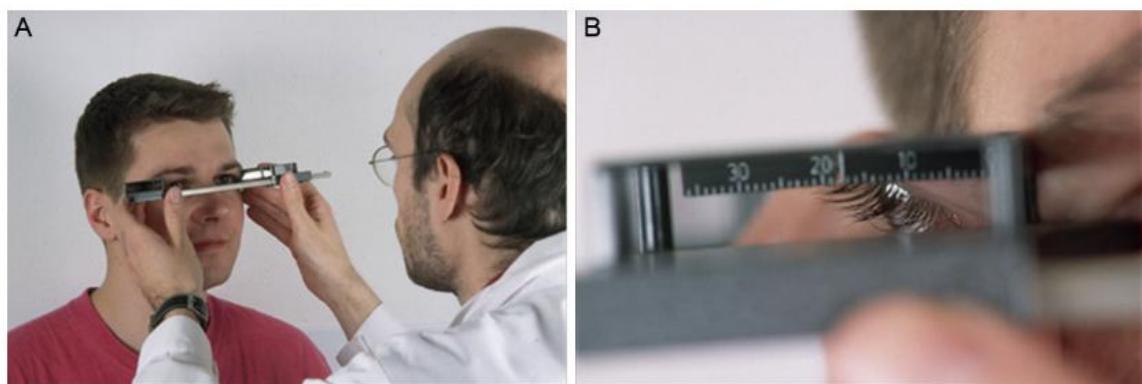
**A** L'exophtalmie est le signe le plus classique dans l'orbitopathie dysthyroïdienne. Cette exophtalmie est bilatérale chez 75 % des patients (fig. 22.1). Elle est symétrique ou asymétrique. Classiquement, en l'absence d'activité inflammatoire, elle est axiale, non pulsatile, réductible et indolore. Elle est secondaire à l'hypertrophie des muscles oculomoteurs et/ou de la graisse orbitaire. Elle est mesurée par l'ophtalmométrie. On utilise en général l'ophtalmomètre de Hertel (fig. 22.2). En cas d'exophtalmie, l'ophtalmométrie est supérieure à 21 mm.



**Fig. 22.1. Exophtalmie bilatérale chez une patiente ayant une orbitopathie de Basedow.**

Augmentation du volume de la graisse palpébrale : les paupières supérieures et inférieures sont augmentées de volume (aspect en poche) mais les paupières ne sont pas inflammatoires.

322



**Fig. 22.2. A, B. L'ophtalmométrie de Hertel mesure le degré d'exophtalmie.**

### B. Signes palpébraux

**A** Les signes palpébraux sont les suivants :

- la rétraction des paupières (fig. 22.3), qu'il s'agisse de la paupière supérieure et/ou de la paupière inférieure avec asynergie oculopalpébrale vers le bas, c'est-à-dire que la paupière supérieure ne descend pas correctement dans le regard vers le bas;
- œdème inflammatoire des paupières (fig. 22.4);
- augmentation du volume de la graisse orbitaire (voir fig. 22.1);
- diminution de la fréquence du clignement.



**Fig. 22.3.** Rétraction de la paupière supérieure droite chez une patiente ayant une orbitopathie de Basedow (pas d'exophthalmie).



**Fig. 22.4.** Œdème de paupière inflammatoire : les quatre paupières sont gonflées et rouges.

323

## C. Troubles oculomoteurs

**A** Il s'agit d'une myosite. Lors de la phase inflammatoire, le muscle est inflammatoire et, lors de la phase séquellaire, le muscle est fibrosé et se rétracte. L'atteinte musculaire se manifeste par la survenue d'une diplopie (fig. 22.5). Les muscles les plus souvent atteints sont, par ordre de fréquence, le droit inférieur et le droit médial. Ainsi, lors de la phase séquellaire, l'œil est en hypotropie (rétraction du droit inférieur) et/ou en éstropie (rétraction du droit médial).



**Fig. 22.5.** Trouble oculomoteur chez un patient ayant une orbitopathie de Basedow.

Les yeux ne sont pas dans l'axe car il y a une myosite ; le patient voit double (diplopie).

## D. Autres

- A L'hypertonie oculaire est fréquente. Elle est estimée entre 5 et 15 % des patients ayant une orbitopathie dysthyroïdienne.
- La rougeur de la conjonctive et l'inflammation de la conjonctive (chémosis) signent l'activité inflammatoire de la maladie.

## V. Complications

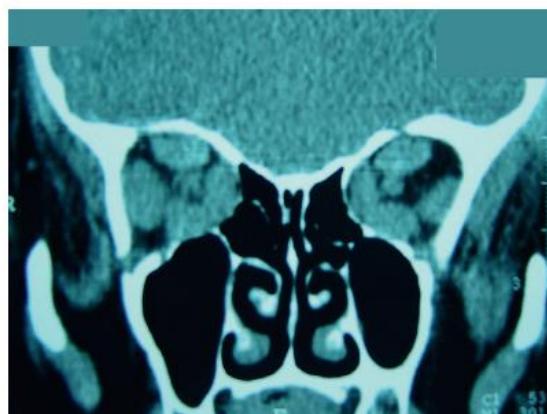
B L'atteinte cornéenne est une complication liée le plus souvent à l'exophthalmie et à la rétraction de la paupière supérieure avec insuffisance de fermeture de la cornée (lagophthalmie). Elle peut être minime à type de kératite (fig. 22.6) et peut également aboutir à une perforation cornéenne dans les cas les plus graves.

Environ 3 % des orbitopathies dysthyroïdiennes se compliquent d'une neuropathie optique compressive. Elle peut être secondaire à une compression directe des muscles de l'apex (fig. 22.7) ou à une compression due à l'hyperpression orbitaire liée au manque de place dans l'orbite.

Ces deux complications justifient un traitement par bolus de méthylprednisolone à forte dose et/ou une décompression orbitaire rapidement.



**Fig. 22.6.** Complication cornéenne à type d'ulcération droite liée à l'importante exophthalmie empêchant la fermeture complète de la paupière.



**Fig. 22.7.** Tomodensitométrie de la partie postérieure de l'orbite en coupe coronale montrant des gros muscles au contact des nerfs optiques.

## VI. Examens complémentaires

**C** L'hyperthyroïdie est confirmée par un dosage de la TSH effondré. L'élévation de la  $T_4$  libre ou de la  $T_3$  libre permet d'apprécier l'importance de la thyrotoxicose. La mesure des anticorps antirécepteur de la TSH a un intérêt, tout en sachant que le titre initial n'a pas d'intérêt pronostique.

L'imagerie est essentielle pour mieux comprendre le mécanisme de l'orbitopathie. Le scanner et l'IRM sont complémentaires. Ils pourront conforter le diagnostic d'exophtalmie, son type (musculaire et/ou graisseux) et objectiver les rapports entre les nerfs optiques et les muscles à l'apex orbitaire.

**B** L'appréciation de la neuropathie optique se fait par l'examen des pupilles (recherche d'un déficit pupillaire afférent), du champ visuel, de la vision des couleurs et des potentiels évoqués visuels.

## VII. **C** Diagnostics différentiels

Dans 75 %, l'orbitopathie dysthyroïdienne est bilatérale. Le diagnostic différentiel est la myopie forte.

Dans 25 %, l'orbitopathie est unilatérale. Les diagnostic différentiels sont donc les autres causes d'exophtalmie unilatérales : l'infection orbitaire, les fistules artériocaverneuses, les tumeurs et les orbitopathies inflammatoires. L'examen clinique et l'imagerie permettent de les différencier.

## VIII. Traitement de l'orbitopathie

### A. Traitement médical

Le traitement de la thyrotoxicose (voir cours d'endocrinologie) est essentiel dans la prise en charge de l'orbitopathie. Le traitement par l'iode radioactif (irradiation) peut aggraver ou induire l'orbitopathie dysthyroïdienne.

L'arrêt du tabac est essentiel car il est fortement impliqué dans la physiopathogénie de cette maladie et l'aggrave.

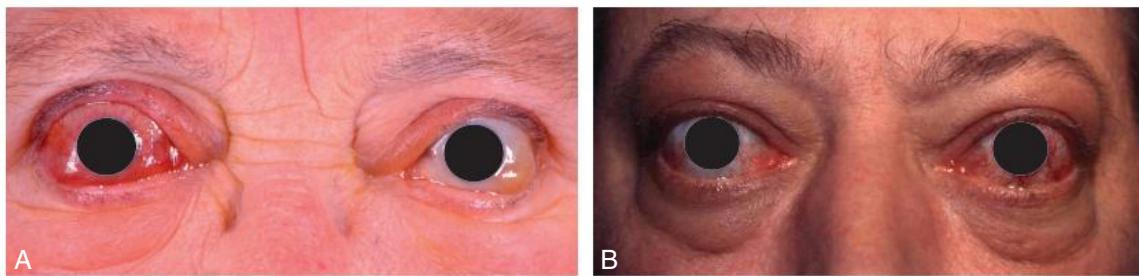
Les traitements oculaires locaux consistent à améliorer la symptomatologie de ces patients, qui se plaignent de troubles de la surface oculaire (picotements, brûlures) secondaires à la rétraction de la paupière supérieure, de l'exophtalmie et d'un moindre clignement. Un traitement par des substituts lacrymaux (larmes, gels, etc.) est donc très utile chez ces patients.

Le traitement par sélénium peut être utile aussi dans les formes modérées.

En cas de diplopie avec un trouble oculomoteur modéré, on propose des prismes.

### B. Quand proposer un traitement anti-inflammatoire ?

**B** Un traitement anti-inflammatoire est indiqué quand il y a une inflammation. Pour avaliser ce traitement, on utilise le CAS (voir encadré 22.1). On propose un traitement anti-inflammatoire quand le score est supérieur ou égal à 3 (fig. 22.8). On propose en premier lieu, en l'absence de contre-indication, des bolus de méthylprednisolone tous les 15 jours pendant 3 mois. La radiothérapie externe peut également être proposée dans les cas corticorésistants. Son effet est moins rapide que la corticothérapie.



**Fig. 22.8.** Patients ayant un *Clinical Activity Score* (CAS) > 3 et donc nécessitant un traitement anti-inflammatoire.

## C. Traitement chirurgical

◆ Le traitement chirurgical est de trois types :

- une chirurgie de décompression orbitaire afin d'augmenter le volume orbital – cette décompression peut être uniquement osseuse ou peut également enlever de la graisse (lipectomie) –;
- la chirurgie des muscles oculomoteurs quand la diplopie ne peut pas être appareillée par les prismes ;
- la chirurgie des paupières : chirurgie de la rétraction des paupières et/ou blépharoplastie, c'est-à-dire ablation du tissu cutanée et graisseux excessif.

326

### Points clés

- L'ophtalmopathie dysthyroïdienne recouvre différentes atteintes cliniques. Si l'exophthalmie en est la manifestation la plus classique, d'autres signes sont fréquents comme les troubles oculomoteurs et les signes inflammatoires.
- L'examen de l'ophtalmopathie devra prendre en considération tous les signes possibles et sera donc un examen ophtalmologique systématique qui recherchera les différentes atteintes citées afin de permettre une classification de cette ophtalmopathie. Des complications graves, en particulier la neuropathie optique, peuvent émailler l'évolution et nécessitent un suivi régulier, notamment du champ visuel, de l'exophthalmométrie et de l'oculomotricité.
- Le traitement des ophtalmopathies dysthyroïdiennes est d'abord un traitement médical visant à stabiliser l'hyperthyroïdie et améliorer l'état oculaire des patients. Dans les formes sévères d'ophtalmopathie – associant des signes œdémateux importants, une exophthalmie importante, des troubles oculomoteurs sévères –, des traitements médicaux par voie générale, principalement une corticothérapie ou d'autres traitements (radiothérapie ou chirurgie), peuvent être utilisés.

### Mots clés

- Bilan thyroïdien
- Exophthalmie
- Exposition cornéenne
- Hypertonie oculaire
- Neuropathie optique compressive
- Ophtalmomètre de Hertel
- Rétraction palpébrale
- Troubles oculomoteurs : droit interne, droit inférieur

# Item 224 – Rétinopathie hypertensive

Dr P.-R.Rothschild - Hôpital Cochin, AP-HP, Paris

- I. Introduction
- II. Physiopathogénie
- III. Rétinopathie hypertensive
- IV. Choroïdopathie hypertensive
- V. Neuropathie optique hypertensive
- VI. Classifications de la rétinopathie hypertensive

## *Situations cliniques de départ*

- 42 – Hypertension artérielle : savoir que c'est un des principaux facteurs de risque associés à la survenue des occlusions vasculaires rétiennes et des NOIA non artérielles. Connaitre l'existence de l'artériosclérose rétinienne et le mécanisme du signe du croisement souvent à l'origine des occlusions de branche veineuse rétinienne. Savoir que l'HTA mal équilibrée est un facteur aggravant d'œdème maculaire diabétique.
- 138 – Anomalie de la vision : une baisse de l'acuité visuelle peut être observée dans les formes sévères (formes malignes, prééclampsie).

## *Hiérarchisation des connaissances*

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de l'HTA	Définitions HAS et SFHTA (seuils : consultation, MAPA, automesure, grades de sévérité)
A	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie de l'HTA, HTA facteur de risque cardiovasculaire majeur	Prévalence, liens (âge, obésité, diabète, etc.), complications cardiovasculaires, répartition HTA essentielle et secondaire
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie de l'HTA	Principaux mécanismes (rénine ou volodépendants), facteurs environnementaux
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle	Connaître les méthodes de mesure de la PA (consultation, automesure, MAPA) et interpréter
A	Diagnostic positif	Évaluation initiale d'un patient hypertendu	Circonstances de découverte, interrogatoire, risque cardiovasculaire, examen clinique

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Examens complémentaires	Examens complémentaires de première intention	Bilan biologique minimal, ECG
A	Suivi et/ou pronostic	Complications de l'HTA, retentissement sur les organes cibles	Neurosensorielles, cardio-vasculaires, rénales
A	Diagnostic positif	Connaître les signes d'orientation en faveur d'une HTA secondaire	Savoir mener l'examen clinique et prescrire les examens complémentaires permettant d'évoquer une HTA secondaire
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA secondaire	Néphropathies parenchymateuses, HTA rénovasculaire, causes endocriniennes, coarctation de l'aorte, etc.
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA secondaire	Clinique, biologie, imagerie
A	Identifier une urgence	Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne	Définition d'une crise hypertensive et d'une urgence hypertensive
B	Définition	Définition d'une HTA résistante	Connaître les facteurs de résistance (non-observance, sel, syndrome d'apnée du sommeil, médicaments ou substances hypertensives, etc.)
A	Prise en charge	Connaître les objectifs de la consultation d'annonce	Intérêts et objectifs de la prise en charge, modification du style de vie, prise en charge des autres facteurs de risque
A	Prise en charge	Connaître la stratégie du traitement médicamenteux de l'HTA	Traitement initial, classes thérapeutiques, adaptation, surveillance, chiffres cible de PA
A	Prise en charge	Connaître les principaux effets indésirables et contre-indications des traitements anti-hypertenseurs	
B	Prise en charge	Connaître les situations cliniques particulières pouvant orienter le choix du traitement anti-hypertenseur	
A	Prise en charge	Connaître les particularités du traitement anti-hypertenseur du sujet âgé de plus de 80 ans	
B	Prise en charge	Prise en charge d'une urgence hypertensive	
B	Suivi et/ou pronostic	Plan de soins à long terme et modalités de suivi d'un patient hypertendu	Savoir évaluer l'efficacité du traitement, la tolérance au traitement et l'observance du patient
B	Prise en charge	Principes de prise en charge d'une HTA secondaire	HTA rénovasculaire et endocrinienne

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de l'HTA chez l'enfant et l'existence de normes pédiatriques	
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle chez l'enfant	Connaître les indications de mesure de la PA chez l'enfant (examen systématique annuel après 3 ans, en cas de facteur de risque) et en connaître les modalités (brassards adaptés, abaques pour l'âge et le sexe)
B	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA chez l'enfant	

## I. Introduction

C La plupart des patients suivis et traités pour une hypertension artérielle (HTA) ne présenteront jamais aucun signe de rétinopathie hypertensive. A L'examen du fond d'œil n'est donc pas requis de façon systématique en présence d'une HTA compensée, en l'absence de baisse de l'acuité visuelle.

C En revanche, l'augmentation régulière de l'espérance de vie a sensiblement majoré l'incidence des lésions rétiniennes secondaires à l'HTA définissant la rétinopathie hypertensive. Excepté les cas sévères (stade de rétinopathie hypertensive maligne), elle ne s'accompagne pas baisse d'acuité visuelle. A En revanche, l'HTA favorise la survenue d'autres complications oculaires potentiellement cécitantes, comme les occlusions artérielles rétiniennes (voir chapitre 16), les occlusions veineuses rétiniennes (voir chapitre 17) et les neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës non artéritiques (voir chapitre 20). Par ailleurs, l'HTA agrave les lésions de rétinopathie diabétique (voir chapitre 21); on parle alors de rétinopathie mixte.

C L'ophtalmologiste par l'examen du fond d'œil peut donc observer directement les vaisseaux de petit calibre et ainsi dépister l'atteinte de l'organe cible par l'HTA. A La présence d'une rétinopathie hypertensive est un marqueur de risque cardiovasculaire reconnu qui nécessite une collaboration étroite et une prise en charge multidisciplinaire.

## II. Physiopathogénie

C En l'absence d'innervation vasomotrice propre, c'est le phénomène d'*autorégulation* qui va permettre aux vaisseaux rétiniens de réagir aux modifications tensionnelles. Cela permet le maintien d'un débit vasculaire rétinien stable en présence de modifications de la pression artérielle (PA) grâce à la *vasoconstriction artérielle active* qui se produit en présence d'une augmentation de la PA. Les mécanismes d'autorégulation expliquent les signes tels que la vasoconstriction artérielle ainsi que les nodules cotonneux et les hémorragies profondes liées à des occlusions artériolaires.

Outre l'autorégulation, la deuxième particularité de la circulation rétinienne est la présence d'une barrière hématorétinienne (BHR). La *rupture de la BHR* est responsable d'hémorragies rétiniennes superficielles, d'un œdème rétinien et d'excédats profonds (« excédats secs »).

### III. Rétinopathie hypertensive

**A** Les premiers signes de rétinopathie hypertensive ne s'accompagnent pas de retentissement fonctionnel et l'acuité visuelle est donc le plus souvent normale.

Les symptômes oculaires de l'HTA ne sont présents qu'au cours des formes sévères (malignes). La grande majorité des HTA modérées ou bénignes sont indemnes de manifestation ophtalmoscopique.

**C** Il est difficile cliniquement de distinguer les signes liés à l'élévation tensionnelle proprement dite de ceux liés à l'artériosclérose, les deux phénomènes étant intriqués dans l'immense majorité des cas, sauf en cas d'HTA sévère survenant sans pathologie préexistante, typiquement la prééclampsie.

Différents stades peuvent être décrits, bien qu'ils ne soient pas toujours observés de façon séquentielle.

#### A. A Stade de vasoconstriction

Le premier signe ophtalmoscopique de la rétinopathie hypertensive est la diminution de calibre artériel par le phénomène d'autorégulation. **C** Cette diminution est difficile à apprécier lorsqu'elle est diffuse. Les modifications de calibre artériel sont plus faciles à apprécier sur des clichés du fond d'œil qu'à l'examen ophtalmoscopique ; elles sont réversibles avec le traitement de l'HTA.

#### B. A Stade de sclérose ou artériosclérose

L'élévation pressionnelle chronique va modifier les parois des artères rétiennes qui peuvent être le siège de lésions d'artériosclérose **A**. **C** À ce stade, les constrictions diffuses se majorent, des constrictions focales apparaissent ainsi qu'une accentuation du reflet artériolaire au fond d'œil, due à l'épaississement pariétal. Normalement, la paroi vasculaire est transparente et seule la colonne sanguine est visible à l'examen du fond d'œil. L'accentuation du reflet artériolaire donne à l'artère un aspect argenté ou cuivré caractéristique. **A** On peut observer également la présence d'engainements artériels (fig. 23.1). Le signe du croisement artério-veineux (signe de Gunn) **C** est également caractéristique de ce stade, avec la veine rétinienne qui apparaît écrasée au niveau du croisement artério-veineux et dilatée en amont (fig. 23.2). Cela correspond à un rétrécissement du calibre veineux par la paroi de l'artère artéioscléreuse du fait d'une gaine adventitielle commune.

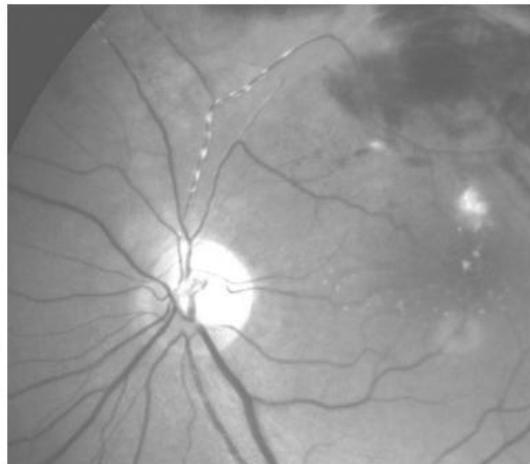
#### C. A Stade exsudatif

En présence d'une HTA sévère, ou d'installation rapide, les capacités d'autorégulation sont dépassées. À ce stade, la BHR est rompue. Cela se traduit cliniquement par des hémorragies rétiennes superficielles, un œdème maculaire et des exsudats secs, souvent de disposition stellaire dans la région maculaire, et dans les cas extrêmes, un œdème papillaire.

**C** L'occlusion des artéries précapillaires est responsable de nodules cotonneux et d'hémorragies rétiennes profondes.

Les hémorragies sont de deux types :

- *en flammèches* dans les couches superficielles ; de disposition péri-papillaire, elles traduisent la rupture de la BHR (fig. 23.3) ;
- *profondes, rondes*, disposées sur toute la rétine ; elles traduisent la présence d'infarctus rétiens par occlusions artériolaires.



**Fig. 23.1.** Artériosclérose : engainements artériels.



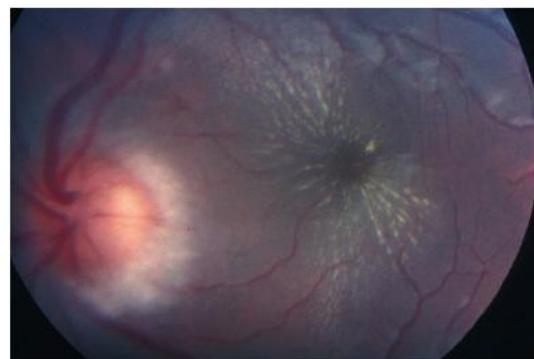
331

**Fig. 23.2.** Artériosclérose : signes du croisement.



**Fig. 23.3.** Rétinopathie hypertensive de stade modéré : présence de nodules cotonneux et d'hémorragies en flammèches.

Les *exsudats profonds* (*exsudats secs*) sont liés à une rupture durable de la BHR et sont d'apparition plus tardive. Ils sont situés dans les couches profondes, au pôle postérieur. Dans la région périfovélolaire, leur disposition stellaire donne une image typique d'étoile maculaire (fig. 23.4). Les *nodules cotonneux*, comme les hémorragies rétinienues profondes, sont secondaires à des occlusions artériolaires responsables de l'accumulation dans les fibres optiques de matériel axoplasmique dont le transport actif est interrompu. Ils se présentent comme des lésions de



**Fig. 23.4.** Rétinopathie hypertensive maligne : œdème papillaire et exsudats profonds formant une étoile maculaire.

petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous. Ils régressent en 3 à 4 semaines avec le traitement de l'HTA (voir fig. 23.3).

Tous ces signes, non spécifiques lorsqu'ils sont isolés, sont très évocateurs d'HTA lorsqu'ils sont associés. Ils sont facilement identifiables, mais ne s'accompagnent habituellement pas de diminution d'acuité visuelle. Malgré la présence d'exsudats maculaires, un œdème maculaire symptomatique avec baisse d'acuité visuelle est rare.

## IV. Choroïdopathie hypertensive

Ⓐ Les vaisseaux choroïdiens sont dépourvus de mécanisme d'autorégulation mais subissent une vasoconstriction dépendante du système nerveux sympathique en présence d'une HTA maligne et/ou d'une prééclampsie : des occlusions de la choriocapillaire peuvent apparaître, responsables d'une ischémie et d'une nécrose de l'épithélium pigmentaire.

Ⓒ À la phase aiguë, ces lésions sont profondes et blanchâtres au fond d'œil ; elles cicatrisent en laissant de petites taches pigmentées profondes (*taches d'Elschnig*).

Les formes les plus sévères de la choroïdopathie hypertensive avec ischémie choroïdienne étendue s'accompagnent d'un décollement de rétine exsudatif du pôle postérieur, responsable d'une baisse d'acuité visuelle. On peut en rapprocher les décollements de rétine exsudatifs de la *prééclampsie*, qui relèvent des mêmes altérations choroïdiennes. Avec le traitement de l'HTA, le décollement de rétine exsudatif se réapplique et l'acuité visuelle se normalise le plus souvent.

## V. Neuropathie optique hypertensive

Ⓒ L'œdème papillaire (OP) est l'élément principal du dernier stade de la classification de la rétinopathie hypertensive (voir fig. 23.4). Il est dû à une HTA sévère ou à une élévation rapide et importante de la PA. Sa présence, en association avec des valeurs élevées de la PA diastolique ( $> 130$  mmHg), permet de poser le diagnostic d'HTA maligne. La caractéristique sémiologique de l'OP est l'apparition d'un flou des bords de la papille (impossibilité d'en définir exactement les limites). Celle-ci est hyperhémie. L'OP peut être entouré d'hémorragies en flammèches et d'exsudats secs péripapillaires ou associé à des exsudats secs maculaires formant une étoile maculaire.

Au début, l'OP n'entraîne pas ou peu de modifications fonctionnelles en dehors d'un agrandissement de la tache aveugle. A Si l'OP persiste, la papille devient atrophique et l'acuité visuelle chute A.

C Sa physiopathologie exacte reste discutée mais ferait intervenir à divers degrés une ischémie, une rupture de la BHR ainsi qu'une hypertension intracrânienne (encéphalopathie hypertensive). A Le pronostic vital peut être mis en jeu à court terme et un traitement antihypertenseur doit être instauré en urgence.

## VI. Classifications de la rétinopathie hypertensive

C À la classique classification de Keith et Wagener de 1939 (tableau 23.1) en 4 stades, qui faisait la différence entre vasoconstriction diffuse et focale, a succédé A une classification simplifiée en 3 stades, rétinopathie hypertensive minime, modérée et maligne. La classification de Wong et Mitchell (tableau 23.2) est désormais la plus utilisée dans la littérature moderne et en pratique clinique.

### A Stades de la rétinopathie hypertensive

- Minime : rétrécissement artériel disséminé ou focal, signe du croisement artérioveineux, accentuation du reflet artériolaire (argenté ou cuivré)
- Modérée : présence d'hémorragies rétiennes (flammèches ou en taches), d'exsudats secs et de nodules cotonneux
- Maligne : en plus des modifications du stade modéré, présence d'un œdème papillaire

**Tableau 23.1. Classification de la rétinopathie hypertensive selon Keith et Wagener (1939).**

Stade de la rétinopathie	Éléments cliniques
Stade 1	Rétrécissement artériel diffus
Stade 2	Rétrécissement artériel focal Signe du croisement artérioveineux
Stade 3	Hémorragies rétiennes Nodules cotonneux « Exsudats secs »
Stade 4	Stade 3 + œdème papillaire

**Tableau 23.2. Classification de la rétinopathie hypertensive selon Wong et Mitchell (2014).**

Stade de la rétinopathie	Éléments cliniques
Minime	Rétrécissement artériel Signe du croisement artérioveineux Accentuation du reflet artériolaire
Modérée	Hémorragies rétiennes Nodules cotonneux « Exsudats secs »
Maligne	Stade modéré + œdème papillaire

**Points clés**

- La rétinopathie hypertensive est rare, le plus souvent asymptomatique en dehors des formes malignes ou de complications locales.
- Bien que la rétinopathie hypertensive soit un marqueur de risque cardiovasculaire, sa recherche ne fait pas partie du bilan systématique de l'HTA. En revanche, sa découverte fortuite par l'ophtalmologiste doit conduire à un bilan multidisciplinaire approfondi.
- L'HTA et la rétinopathie hypertensive sont des facteurs de risque de complications locales menaçant le pronostic visuel comme les occlusions artérielles ou veineuses rétiniennes (occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches, occlusion de la veine centrale de la rétine ou de ses branches) ainsi que la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë non artéritique.
- L'HTA et la rétinopathie hypertensive aggravent la rétinopathie diabétique; on parle de « rétinopathie mixte ».
- Il existe des tableaux cliniques exceptionnels où l'HTA aiguë survenant sans pathologie préexistante peut provoquer une ischémie choroidienne, pouvant entraîner un décollement de rétine exsudatif; c'est par exemple le cas au cours de la prééclampsie.

 **Mots clés**

- Névrite optique ischémique antérieure aiguë
- Occlusion artérielle, occlusion veineuse
- Œdème maculaire cystoïde
- Signe du croisement



# Entraînement

This page intentionally left blank

# Questions isolées

## Questions

### QCM 1

Concernant la neuropathie observée au cours de la sclérose en plaques :

- A** Elle se manifeste typiquement par une baisse de l'acuité visuelle rapidement progressive, importante et bilatérale
- B** Des douleurs rétro-oculaires augmentées lors des mouvements oculaires sont souvent présentes
- C** Le fond d'œil est souvent normal
- D** L'examen du champ visuel montre un scotome arciforme dit de Bjerrum
- E** Classiquement on retrouve une dyschromatopsie d'axe bleu-jaune

### QCM 2

Dans une neuropathie optique rétrobulbaire de l'œil droit, vous remarquez que lorsque vous éclairez l'œil gauche, les pupilles droites et gauches se contractent en myosis. En revanche, lorsque vous éclairez tout de suite après l'œil droit, la pupille droite ne réagit pas et se retrouve même en mydriase paradoxale. Comment s'appelle ce signe clinique ?

- A** Atteinte du III intrinsèque
- B** Atteinte du III extrinsèque
- C** Signe de Marcus Gunn
- D** Pupille d'Adie
- E** Syndrome de Claude Bernard-Horner

### QCM 3

Quelles anomalies pouvez-vous observer lors de l'étude du champ visuel en cas de neuropathie optique rétrobulbaire ?

- A** Scotome central
- B** Scotome cœcocentral
- C** Scotome arciforme de Bjerrum
- D** Scotome altitudinal
- E** Champ visuel tubulaire

### QCM 4

Quelle anomalie pouvez-vous observer lors du test de la vision des couleurs en cas de neuropathie optique rétrobulbaire ?

- A** Dyschromatopsie d'axe bleu-jaune
- B** Dyschromatopsie d'axe rouge-bleu
- C** Dyschromatopsie d'axe bleu-vert
- D** Dyschromatopsie d'axe rouge-vert
- E** Dyschromatopsie d'axe jaune-vert

### QCM 5

De manière générale, quelles sont les causes de neuropathie optique rétrobulbaire ?

- A** Intoxication alcoolo-tabagique
- B** Sclérose en plaques
- C** Syphilis
- D** Maladie de Lyme
- E** Éthambutol et isoniazide
- F** Toutes les réponses

### QCM 6

À propos de l'ophtalmoplégie internucléaire :

- A** Son étiologie principale est la sclérose en plaques
- B** Le parallélisme est conservé sauf en position primaire
- C** La convergence demeure normale
- D** Il existe un défaut d'adduction d'un œil
- E** Il existe un nystagmus en adduction

### QCM 7

Quelle est la structure anatomique atteinte dans l'ophtalmoplégie internucléaire ?

- A** Portion intrinsèque du nerf oculomoteur (III)
- B** Portion extrinsèque du nerf oculomoteur (III)
- C** Nerf trochléaire (IV)
- D** Nerf abducens (VI)
- E** Faisceau longitudinal médian ou bandelette longitudinale postérieure

### QCM 8

---

Concernant l'évolution et le pronostic de la sclérose en plaques :

- A Peu de patients récupèrent une acuité visuelle normale
- B Le phénomène d'Uhthoff traduit la thermolabilité des axones démyélinisés
- C Le phénomène d'Uhthoff correspond à une baisse transitoire et réversible de l'acuité visuelle lors de l'élévation de la chaleur corporelle
- D L'acuité visuelle initiale est un facteur prédictif de l'acuité visuelle finale
- E La synthèse intrathécale d'immunoglobulines est un facteur de risque de développer une sclérose en plaques après un épisode isolé de neuropathie optique

### QCM 9

---

Concernant la récupération visuelle après une neuropathie optique de sclérose en plaques :

- A 50 % des patients récupèrent une acuité visuelle normale
- B 80 % des patients récupèrent une acuité visuelle normale
- C La récidive homo- ou controlatérale survient chez 10 % des patients
- D La récidive homo- ou controlatérale survient chez 30 % des patients
- E La récidive homo- ou controlatérale survient chez 50 % des patients

### QCM 10

---

Quel est le risque à 5 ans de développer une sclérose en plaques après un épisode de neuropathie optique rétrobulbaire ?

- A 1 %
- B 10 %
- C 30 %
- D 60 %
- E 100 %

### QCM 11

---

Concernant la sclérose en plaques :

- A Elle touche principalement des adultes jeunes, entre 20 et 40 ans
- B Le sex-ratio est d'environ 3 femmes pour 1 homme
- C Le sex-ratio est d'environ 3 hommes pour 1 femme
- D La neuropathie optique est une des manifestations les plus fréquentes
- E La neuropathie optique est inaugurale dans près de 50 % des cas

### QCM 12

---

Au cours de la sclérose en plaques, on peut observer d'autres atteintes oculaires que la neuropathie optique, notamment :

- A Une diplopie
- B Une ophtalmoplégie internucléaire
- C Une périphlébite rétinienne
- D Un décollement de rétine
- E Une paralysie du VI

### QCM 13

---

Concernant le traitement de fond de la sclérose en plaques, on peut utiliser en première intention :

- A L'interféron bêta
- B Le fingolimod
- C La corticothérapie
- D L'acétate de glatiramère
- E Le natalizumab

### QCM 14

---

Le traitement de la crise de la sclérose en plaques repose sur une corticothérapie :

- A Par voie orale, 10 mg/jour pendant 3 jours
- B Par voie orale, 50 mg/jour pendant 7 jours
- C Par voie orale, 1 mg/kg/jour pendant 7 jours
- D Par voie veineuse, 1 g/jour pendant 3 jours
- E Par voie veineuse, 1 mg/kg/jour pendant 3 jours

### QCM 15

---

Quels sont les objectifs de la corticothérapie au cours d'une neuropathie optique rétrobulbaire ?

- A Prévention des récidives de neuropathie optique rétrobulbaire
- B Prévention de l'évolution vers la sclérose en plaques
- C Diminution de la durée des symptômes
- D Diminution de l'intensité des symptômes
- E Prévention des séquelles visuelles

### QCM 16

---

À propos de l'anatomie oculomotrice :

- A Le nerf oculomoteur est responsable de l'innervation de tous les muscles oculomoteurs à l'exception du muscle oblique supérieur et du muscle droit latéral
- B Le muscle ciliaire est l'autre nom donné au muscle releveur de la paupière
- C Le potentiel d'action du nerf III, par sa composante intrinsèque, entraîne un myosis
- D Le nerf III est à la merci d'une éventuelle anomalie de l'artère communicante postérieure
- E Le muscle oblique inférieur est élévateur et abducteur du regard

**QCM 17**

À propos de la physiologie de la vision binoculaire :

- A** Elle est régie par les lois de Hering et de Sherrington
- B** La liaison des noyaux du III et du VI par le faisceau longitudinal médian assure le mouvement conjugué horizontal des deux yeux
- C** La liaison des noyaux du III et du VI dans le faisceau longitudinal médian assure le mouvement conjugué vertical des deux yeux
- D** Un objet situé à gauche se projette sur la rétine nasale de l'œil gauche et sur la rétine temporale de l'œil droit
- E** Physiologiquement, un objet situé droit devant se projette sur la macula de chaque œil

**QCM 18**

À propos de la diplopie :

- A** Elle correspond toujours à un trouble de la diffraction intraoculaire des rayons lumineux
- B** La paralysie oculomotrice d'un seul œil provoque une diplopie monocaire
- C** La diplopie binoculaire, à l'inverse de la diplopie monocaire, peut nécessiter une prise en charge urgente
- D** Un astigmatisme important peut provoquer une diplopie monocaire
- E** En cas de diplopie monocaire, au total trois images d'un même objet sont formées par les deux yeux

**QCM 19**

À propos de la diplopie monocaire :

- A** Elle est causée par la formation de deux images d'un même objet par un seul œil
- B** Elle est exclusivement de cause ophtalmologique
- C** Elle peut être d'origine cornéenne, irienne ou cristallinienne
- D** Elle peut être une conséquence de l'iridectomie périphérique réalisée dans le cadre d'un glaucome aigu par fermeture d'angle
- E** Une cicatrice sur la cornée peut en être la cause

**QCM 20**

À propos de la diplopie binoculaire :

- A** Un ptosis sévère unilatéral, de n'importe quel côté, peut la masquer
- B** Elle apparaît lorsque la correspondance sensorielle des deux rétines n'est plus respectée
- C** Une paralysie du VI entraîne une diplopie par un déficit de la divergence de l'œil atteint
- D** En cas de diplopie par paralysie oculomotrice, il faut chercher une position compensatrice de la tête, placée dans le champ d'action du muscle atteint
- E** Aucune des propositions précédentes n'est vraie

**QCM 21**

Quels arguments seraient en faveur d'une diplopie monocaire plutôt qu'en faveur d'une diplopie binoculaire ?

- A** Disparition de la diplopie à l'occlusion de l'un ou l'autre œil indifféremment
- B** Strabisme divergent
- C** Disparition de la diplopie à l'occlusion de l'œil pathologique
- D** Ésotropie
- E** Persistance de la diplopie à l'occlusion de l'œil sain

**QCM 22**

À propos de l'ophtalmoplégie internucléaire :

- A** Son étiologie principale est la sclérose en plaques
- B** Le parallélisme est conservé sauf en position primaire
- C** La convergence demeure normale
- D** Il existe un défaut d'adduction d'un œil
- E** Il existe un nystagmus en adduction

**QCM 23**

Diplopie et fracture du plancher de l'orbite :

- A** Il peut exister une hernie graisseuse dans le foyer de fracture
- B** La duction forcée du globe oculaire par traction du muscle droit inférieur s'avère impossible
- C** À l'exploration neuroradiologique, on observe une image « en goutte » dans le sinus maxillaire
- D** L'atteinte concerne le muscle droit inférieur et ne provoque donc pas de déficit d'élévation du globe oculaire
- E** L'atteinte concerne le muscle droit supérieur, l'abaissement du globe est donc impossible

**QCM 24**

Si un patient arrive à mobiliser ses yeux dans toutes les positions du regard sauf en vision latérale pour chaque œil, quelle en est l'atteinte ?

- A** Paralysie du III gauche
- B** Paralysie du IV droit
- C** Paralysie du VI gauche
- D** Paralysie du VI droit
- E** Paralysie du VI bilatérale

**QCM 25**

Quels sont les signes révélateurs d'une atteinte intrinsèque du nerf oculomoteur III ?

- A** Paralysie de l'accommodation
- B** Mydriase
- C** Ptosis
- D** Myosis
- E** Énophtalmie

### QCM 26

Comment peut-on confirmer l'atteinte de l'oculomotricité ?

- A Champ visuel statique automatisé
- B Champ visuel cinétique de Goldmann
- C Examen à l'écran unilatéral
- D Test de Lancaster
- E Gonioscopie

### QCM 27

Parmi les tests suivants, lesquels permettent d'explorer une diplopie binoculaire ?

- A L'examen des reflets cornéens en position primaire
- B L'examen au verre rouge
- C Le test de Hess-Lancaster
- D La kératométrie
- E Le cover-test

### QCM 28

À propos du strabisme de l'enfant :

- A Il existe une prédisposition héréditaire à cette pathologie
- B La prématurité est un facteur de risque de strabisme
- C La déviation de l'œil est toujours constante
- D Le risque majeur d'évolution d'un strabisme unilatéral non corrigé est l'amblyopie
- E La première cause fonctionnelle de strabisme de l'enfant est la myopie

340

### QCM 29

Concernant le système visuel de l'enfant, quelles sont les propositions vraies ?

- A Il est mature dès la naissance
- B Il est immature jusqu'à l'âge de 6 ans
- C L'essentiel du développement visuel s'effectue durant les deux premières années de vie
- D Le but de l'examen ophtalmologique est d'évaluer la fonction visuelle d'au moins un œil pour être complètement rassuré
- E Le but de l'examen ophtalmologique est d'évaluer le risque de perturbation du développement visuel (= amblyopie)

### QCM 30

À propos de l'amblyopie :

- A Elle se définit par une différence d'acuité visuelle entre les deux yeux d'au moins deux lignes
- B Elle correspond à un bon développement de l'acuité visuelle
- C Elle peut être en rapport avec une cause organique (ptosis, cataracte, rétinopathie du prématuré, rétinoblastome)
- D Elle peut être en rapport avec un strabisme

- E Elle peut être en rapport avec un port trop long des lunettes
- F Elle peut être en rapport avec l'absence d'occlusion d'un œil

### QCM 31

La prise en charge de l'amblyopie :

- A Peut être réalisée chez un enfant de 10 ans
- B Nécessite une prise en charge la plus rapide possible
- C En cas de strabisme, il faut d'abord opérer puis porter les lunettes et réaliser l'occlusion d'un œil
- D L'occlusion doit cacher le bon œil
- E L'occlusion doit cacher l'œil amblyope

### QCM 32

Quels sont les facteurs de risque de développer des troubles visuels ?

- A Prématurité
- B Petit poids de naissance
- C Placenta accreta
- D Antécédent de grossesse extra-utérine chez la mère
- E Antécédent de strabisme

### QCM 33

Quels sont les signes du nourrisson nécessitant une consultation ophtalmologique en urgence ?

- A Strabisme
- B Épicanthus
- C Myosis
- D Leucocorie
- E Larmoiement clair
- F Nystagmus
- G Reflets pupillaires centrés

### QCM 34

À propos d'une leucocorie :

- A Elle correspond à un reflet blanc dans le noir de la pupille
- B Elle correspond à un reflet noir dans le blanc de la pupille
- C Il s'agit le plus souvent d'une cause ophtalmologique grave
- D Il s'agit le plus souvent d'une cause neurologique grave
- E La principale cause à éliminer est le rétinoblastome
- F Une kératite est une cause secondaire

**QCM 35**

À propos de la rétinopathie des prématurés :

- A** Le dépistage est systématique si la prématurité est inférieure à 36 semaines d'aménorrhée
- B** La vascularisation de la rétine est incomplète si l'enfant est né à terme
- C** L'oxygénothérapie est un facteur de risque important de la maladie
- D** L'oxygène sur une rétine immature provoque la prolifération de vaisseaux anormaux

**QCM 36**

À propos du rétinoblastome :

- A** Il s'agit d'une maladie contagieuse pouvant être transmise par voie aérienne à la fratrie
- B** Il s'agit de la tumeur oculaire la plus fréquente de l'enfant
- C** Les deux signes d'appel les plus fréquents sont la leucocorie et le strabisme
- D** Le diagnostic se fait à l'examen lampe à fente
- E** Le diagnostic se fait à l'examen du fond d'œil
- F** Une IRM cérébrale est demandée systématiquement

**QCM 37**

L'effet Tyndall :

- A** Est une sédimentation cellulaire déclive dans la chambre antérieure
- B** Est une adhérence iridocristallinienne
- C** Est une adhérence iridocornéenne
- D** Est une suspension de cellules dans l'humeur aqueuse
- E** Est caractéristique d'une kératite
- F** Est caractéristique d'une uvéite

**QCM 38**

Un test à la fluorescéine positif :

- A** Est une prise de la fluorescéine par une ulcération cornéenne
- B** Est un lavage de la fluorescéine par l'humeur aqueuse
- C** Est caractéristique d'une conjonctivite
- D** Est caractéristique d'une sclérite
- E** Est caractéristique d'une kératite
- F** Est caractéristique d'une uvéite

**QCM 39**

Le signe de Seidel :

- A** Est une prise de la fluorescéine par une ulcération cornéenne
- B** Est un lavage de la fluorescéine par l'humeur aqueuse
- C** Est une mydriase paradoxale à l'éclairage de l'œil atteint
- D** Est un blanchissement des vaisseaux épiscléraux au test à la néosynéphrine

- E** Est caractéristique d'une kératite

- F** Est caractéristique d'une perforation cornéenne

**QCM 40**

Devant un œil rouge et douloureux avec baisse de l'acuité visuelle, quels diagnostics évoquez-vous ?

- A** Épisclérite
- B** Sclérite
- C** Endophthalmie
- D** Kératite
- E** Uvête antérieure aiguë

**QCM 41**

Devant un œil rouge et douloureux, parmi les signes suivants, quels sont ceux qui vous orientent vers une uvête antérieure aiguë ?

- A** Un signe de Tyndall
- B** Un hypopion
- C** Des synéchies iridocristalliniennes
- D** Des précipités rétrocornéens
- E** Une ulcération fluorescéine positive

**QCM 42**

Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui font partie du bilan étiologique de base d'une uvête antérieure aiguë ?

- A** HLA (B27, B51)
- B** Calcémie, phosphorémie
- C** Enzyme de conversion de l'angiotensine
- D** Anticorps antinucléaires, facteur rhumatoïde
- E** IDR à la tuberculine
- F** Sérologie TPHA-VDRL

**QCM 43**

Quelles sont les causes possibles d'uvête parmi les suivantes ?

- A** Sarcoïdose
- B** Syphilis
- C** Tuberculose
- D** Maladie de Lyme
- E** Myélome multiple

**QCM 44**

Parmi les symptômes suivants, quels sont ceux qui vous orientent vers une conjonctivite virale ?

- A** Bilatéralisation rapide
- B** Sécrétions purulentes
- C** Prurit important
- D** Adénopathie prétragienne douloureuse
- E** Papilles conjonctivales

### QCM 45

---

Parmi les propositions suivantes, quels sont les facteurs de risque du glaucome aigu par fermeture de l'angle ?

- A Myopie
- B Hypermétropie
- C Angle iridocornéen ouvert
- D Cataracte
- E Presbytie

### QCM 46

---

Quelle est votre prise en charge immédiate dans une crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle ?

- A Retour à domicile
- B Hospitalisation et inhibiteur de l'anhydrase carbonique (Diamox®) en collyre
- C Hospitalisation et inhibiteur de l'anhydrase carbonique (Diamox®) en intraveineux
- D Hypotonisant en collyre
- E Collyre mydiatique pour lever le bloc pupillaire
- F Iridotomie périphérique au laser YAG

### QCM 47

---

Quel diagnostic évoquez-vous devant une ulcération cornéenne dendritique ?

- A Kératite à adénovirus
- B Abcès cornéen
- C Kératite herpétique
- D Kératite amibienne
- E Uvéite antérieure aiguë

### QCM 48

---

Devant un œil rouge et douloureux avec baisse de l'acuité visuelle, quels diagnostics évoquez-vous ?

- A Épisclérite
- B Sclérite
- C Endophthalmie
- D Kératite
- E Uvéite antérieure aiguë

### QCM 49

---

Devant un diagnostic d'endophthalmie, quelle est votre prise en charge ?

- A Antibiothérapie locale uniquement après l'obtention des résultats des prélèvements
- B Antibiothérapie probabiliste locale et générale secondairement adaptée à l'antibiogramme
- C Corticothérapie locale et générale
- D Collyres myotiques pour prévenir ou lever les synéchies
- E Collyres hypotonisants

### QCM 50

---

Quelles sont les pathologies responsables d'une baisse de la vision d'apparition brutale avec œil blanc et indolore ?

- A Neuropathie optique rétrobulbaire (NORB)
- B Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)
- C Uvéite antérieure aiguë (UAA)
- D Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA)
- E Uvéite postérieure

### QCM 51

---

À propos de l'hémorragie intravitrénée :

- A Elle est rarement précédée d'une impression de pluie de suie
- B Si elle est associée à une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme intracrânien, c'est un syndrome de Terson
- C La baisse d'acuité visuelle est toujours importante
- D Si on ne voit pas la rétine au fond d'œil, il faut réaliser une échographie en mode A pour visualiser et éliminer un décollement de rétine
- E Rétinopathie diabétique proliférante, occlusion de la veine centrale de la rétine et déchirure rétinienne sont les causes les plus fréquentes d'hémorragies intravitrénées

### QCM 52

---

À propos de la neuropathie optique ischémique antérieure :

- A La cause la plus fréquente est la maladie de Horton
- B Elle est liée à une ischémie de la tête du nerf optique par occlusion des artères ciliaires postérieures
- C Au champ visuel, on retrouve un scotome caecocentral
- D Le fond d'œil retrouve des hémorragies en flammmèches et un cédème papillaire
- E Des épisodes antérieurs de cécité monoculaire transitoire peuvent être retrouvés

### QCM 53

---

À propos de l'occlusion de veine centrale de la rétine :

- A Il existe deux formes : ischémique et cédématuseuse
- B Le fond d'œil retrouve une macula rouge cerise, des nodules cotonneux et des hémorragies rétiennes disséminées sur toute la surface de la rétine
- C Les hémorragies rétiennes peuvent être superficielles en flammmèches ou profondes en taches
- D Le risque évolutif est le glaucome néovasculaire
- E Le traitement repose sur des injections intravitrénées pour la forme ischémique

**QCM 54**

À propos de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine :

- A** La baisse d'acuité visuelle est brutale et très profonde
- B** Le fond d'œil retrouve une macula rouge cerise et un œdème papillaire
- C** Un bilan étiologique à la recherche d'athérome carotidien et de cardiopathie emboligène est souvent indispensable
- D** C'est une urgence chirurgicale
- E** Une héparinothérapie a une action bénéfique sur l'occlusion d'artère centrale de la rétine

**QCM 55**

Concernant le syndrome sec oculaire :

- A** Il est toujours associé à un syndrome de Gougerot-Sjögren
- B** Un test de Schirmer pathologique traduit un syndrome sec qualitatif
- C** Il est évalué par un test qualitatif et un test quantitatif
- D** Il peut être iatrogène suite à l'utilisation d'un anti-dépresseur tricyclique
- E** Le syndrome de Gougerot-Sjögren peut être secondaire à un lupus érythémateux disséminé

**QCM 56**

Quel(s) examen(s) vous permet(tent) de classifier une possible rétinopathie diabétique ?

- A** Examen du fond d'œil par ophtalmoscopie indirecte à la lampe à fente
- B** Examen du fond d'œil par photographie du fond d'œil
- C** OCT maculaire
- D** Angiographie rétinienne
- E** Échographie en mode B

**QCM 57**

Quels sont les deux facteurs principaux influençant l'évolution d'une rétinopathie diabétique ?

- A** Âge élevé
- B** Hypertension artérielle
- C** Insuffisance rénale
- D** Déséquilibre glycémique
- E** Tabagisme
- F** Alcool

**QCM 58**

Quels sont les facteurs pouvant être responsables d'une aggravation rapide d'une rétinopathie diabétique ?

- A** Puberté
- B** Grossesse

- C** Chirurgie de la cataracte
- D** Poussée hypertensive
- E** Normalisation rapide de la glycémie

**QCM 59**

À quels stades devez-vous réaliser une pan-photocoagulation rétinienne ?

- A** Rétinopathie diabétique non proliférante minime découverte pendant la puberté
- B** Rétinopathie diabétique non proliférante minime
- C** Rétinopathie diabétique non proliférante modérée
- D** Rétinopathie diabétique non proliférante sévère
- E** Rétinopathie diabétique proliférante minime, modérée ou sévère
- F** Rétinopathie diabétique proliférante compliquée

**QCM 60**

Si un patient diabétique mal équilibré décrit dans son champ visuel des taches noires ressemblant à une pluie de suie, quel diagnostic suspectez-vous ?

- A** Uvête antérieure aiguë (UAA)
- B** Hémorragie intravitrénenne (HIV)
- C** Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)
- D** Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)
- E** Décollement de rétine (DR) tractionnel
- F** Glaucome néovasculaire (GNV)

343

**QCM 61**

Si le fond d'œil n'est pas accessible, quel examen complémentaire demandez-vous en urgence ?

- A** Champ visuel
- B** OCT maculaire
- C** Biométrie
- D** Angiographie à la fluorescéine
- E** IRM cérébrale
- F** Échographie en mode B

**QCM 62**

Quelles sont les trois complications d'une rétinopathie diabétique proliférante compliquée ?

- A** Endophthalmie
- B** Glaucome néovasculaire
- C** Phtyse du globe
- D** Hémorragie intravitrénenne
- E** Occlusion de l'artère centrale de la rétine
- F** Décollement de rétine tractionnel

**QCM 63**

En cas de rétinopathie diabétique proliférante compliquée d'un œil, que proposez-vous à court terme pour l'œil adipe ?

- A** Injection intravitrénenne d'anti-angiogénique
- B** Surveillance simple

- C Pan-photoacoagulation rétinienne
- D Injection intravitréenne de corticoïdes
- E Photothérapie dynamique à la vertéporphrine

- C Capsulorhexis
- D Phacophagie
- E Extraction intracapsulaire

### QCM 64

---

En cas de mise en évidence d'une opacification cristallinienne majeure à l'examen à la lampe à fente, quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous pour confirmer ce diagnostic étiologique ?

- A Échographie en mode A
- B Échographie en mode B
- C Pachymétrie
- D Champ visuel
- E Biométrie
- F Aucun

### QCM 65

---

Quels sont les examens complémentaires nécessaires pour calculer la puissance de l'implant de chambre postérieure ?

- A Astigmatométrie
- B Échographie en mode A
- C Échographie en mode B
- D Kératométrie
- E Biométrie
- F Angiographie à la fluorescéine

### QCM 66

---

Lorsqu'un patient avec une cataracte évolutive se myopise, de quel type de myopie s'agit-il ?

- A Myopie axiale
- B Myopie d'indice
- C Myopie de courbure
- D Myopie forte
- E Myopie mixte

### QCM 67

---

Quelles sont les indications opératoires d'une cataracte ?

- A Acuité visuelle < 7/10
- B Acuité visuelle < 5/10
- C Cataracte sous-capsulaire postérieure
- D Cataracte blanche avec échographie en mode B normale
- E Cataracte corticonucléaire
- F Gène fonctionnelle

### QCM 68

---

Quelle est la technique chirurgicale la plus utilisée pour extraire le cristallin de sa capsule ?

- A Hydrodissection
- B Phacoémulsification avec extraction extracapsulaire

### QCM 69

---

À J + 3 d'une opération de la cataracte, si le patient se plaint d'une baisse d'acuité visuelle associée à une rougeur et douleur, quel diagnostic faut-il redouter ?

- A Endophtalmie aiguë
- B Uvête antérieure aiguë
- C Kéatite aiguë
- D Épisclérite
- E Syndrome d'Irvin-Gass
- F Glaucome malin

### QCM 70

---

Quels examens complémentaires demandez-vous en urgence dans le cadre d'une endophtalmie aiguë ?

- A Hémocultures
- B Ponction d'humeur aqueuse
- C Ponction du vitré
- D IRM orbitaire
- E Échographie en mode A
- F Aucun

### QCM 71

---

Quelle responsabilité est engagée suite à cette infection du site opératoire secondaire contractée à l'hôpital dans le cadre d'une chirurgie intraoculaire ?

- A Responsabilité pénale
- B Responsabilité ordinaire
- C Responsabilité civile
- D Responsabilité administrative
- E Aucune

### QCM 72

---

Quelle(s) est(sont) l'(les) autre(s) cause(s) d'exophthalmie bilatérale de manière générale ?

- A Sarcoïdose
- B Granulomatose de Wegener
- C Myosite
- D Maladie de Horton
- E Cellulite orbitaire
- F Myopie très forte

### QCM 73

---

Quelle(s) est(sont) la(les) caractéristique(s) clinique(s) d'une exophthalmie basedowienne ?

- A Bilatérale
- B Non réductible
- C Axile
- D Douloureuse
- E Pulsatile

**QCM 74**

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous parmi les examens suivants pour confirmer la suspicion clinique d'orbitopathie basedowienne ?

- A** Échographie oculaire en mode A
- B** Échographie oculaire en mode B
- C** IRM orbitaire
- D** TDM orbitaire avec injection
- E** Échographie thyroïdienne
- F** Scintigraphie thyroïdienne

**QCM 75**

Quelle(s) autre(s) modalité(s) thérapeutique(s) proposez-vous rapidement pour traiter l'orbitopathie basedowienne ?

- A** Thyroïdectomie totale
- B** Irathérapie (iode<sup>131</sup>)
- C** Corticothérapie par voie générale
- D** Radiothérapie rétro-oculaire
- E** Chirurgie de décompression orbitaire
- F** Larmes artificielles
- G** Dormir tête surélevée

**QCM 76**

Si l'exophthalmie est maligne (non réductible, douloureuse, œdème palpébral, chémosis, paralysie oculomotrice, œdème papillaire), quel pourrait être le traitement ?

- A** Thyroïdectomie totale
- B** Irathérapie (iode<sup>131</sup>)
- C** Corticothérapie par voie générale
- D** Radiothérapie rétro-oculaire
- E** Chirurgie de décompression orbitaire

**QCM 77**

Quels sont les principaux facteurs de risque du glaucome chronique à angle ouvert ?

- A** Hypertension intraoculaire (HTIO)
- B** Antécédent familiaux d'HTIO ou de glaucome primitif à angle ouvert
- C** Âge > 30 ans
- D** Hypermétropie forte
- E** Hypertension artérielle
- F** Corticoïdes
- G** Immunosuppresseurs

**QCM 78**

Un patient glaucomateux (glaucome primitif à angle ouvert) a plusieurs enfants. Il vous demande à partir de quel âge ils doivent se faire dépister et en quoi cela consiste-t-il ?

- A** À partir de 60 ans
- B** À partir de 50 ans
- C** À partir de 40 ans

- D** Mesure de la pression intraoculaire
- E** Champ visuel cinétique de Goldmann ou statique automatisé de Humphrey
- F** Fond d'œil

**QCM 79**

Quel(s) collyre(s) pouvez-vous utiliser en première intention dans un glaucome chronique à angle ouvert ?

- A** Inhibiteur de l'anhydrase carbonique
- B**  $\beta$ -bloquant
- C** Prostaglandine
- D**  $\alpha_2$ -adrénnergique
- E** Parasympathomimétique (= myotique)
- F** Sympathomimétique (= mydiatique)

**QCM 80**

Si le traitement médical de première intention est un échec, quelles sont les autres possibilités thérapeutiques dans un glaucome chronique à angle ouvert ?

- A** Trabéculoplastie sélective au laser (SLT)
- B** Sclérectomie
- C** Trabéculectomie
- D** Iridotomie périphérique au laser YAG
- E** Iridectomie périphérique chirurgicale

**QCM 81**

La pathologie glaucomateuse est très vaste. Parmi les propositions suivantes, lesquelles peuvent engendrer un glaucome secondaire ?

- A** Traumatique
- B** Uvête
- C** Dispersion pigmentaire
- D** Exfoliation capsulaire
- E** Toutes les réponses

**QCM 82**

Quels sont les principaux facteurs de risque de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) ?

- A** Sexe féminin
- B** Âge
- C** Tabagisme
- D** Antécédent familial de DMLA
- E** Exposition aux rayons ultraviolets
- F** Chirurgie de la cataracte
- G** Radiothérapie

**QCM 83**

Quelles anomalies évoquent une maculopathie liée à l'âge (MLA) ou une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) ?

- A** Exsudats secs
- B** Nodules cotonneux

- C Drusen miliaires ou séreux
- D Atrophie rétinienne centrale
- E Hémorragie en flammèches péripapillaires

- B Apparition de néovaisseaux choroïdiens
- C Ischémie rétinienne
- D Atrophie de l'épithélium pigmentaire
- E Idiopathique

### QCM 84

---

À quoi correspondent les drusen visibles sur un fond d'œil ?

- A Dépôts cholestéroliques
- B Résidus métaboliques des photorécepteurs
- C Dépôts glucidiques
- D Membrane épimaculaire
- E Néovaisseaux choroïdiens

### QCM 85

---

Quel traitement proposez-vous dans une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) atrophique ?

- A Injection d'anti-angiogénique (anti-VEGF)
- B Vitamine A
- C Lutéine et zéaxanthine
- D Oméga 3
- E Vitamine C
- F Vitamine E

### QCM 86

---

Quelles anomalies un patient peut-il dépister grâce à la grille d'Amsler ?

- A Baisse de vision
- B Dyschromatopsie
- C Scotome central
- D Métamorphopsie
- E Myodésopsie
- F Phosphène

### QCM 87

---

Quelle est la physiopathologie de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) atrophique ?

- A Apparition de néovaisseaux sous-rétiniens
- B Apparition de néovaisseaux choroïdiens
- C Ischémie rétinienne
- D Atrophie de l'épithélium pigmentaire
- E Idiopathique

### QCM 88

---

Quelle est la physiopathologie de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative ?

- A Apparition de néovaisseaux rétiniens

### QCM 89

---

Que examen demander pour diagnostiquer une DMLA exsudative ?

- A Une OCT maculaire
- B Une OCT-A
- C Une angiographie à la fluorescéine et ICG
- D Une rétinophotographie
- E Une échographie A

### QCM 90

---

Que recherchez-vous sur l'angiographie à la fluorescéine dans une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative ?

- A Phénomène de diffusion vasculaire
- B Présence de néovaisseaux choroïdiens
- C Effet fenêtre
- D Vaisseaux choroïdiens anormalement visibles
- E Aucune

### QCM 91

---

Que recherchez-vous sur l'OCT maculaire dans une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) atrophique ?

- A Amincissement rétinien
- B Décollement séreux rétinien
- C Décollement de l'épithélium pigmentaire
- D Drusen intrarétiniens
- E œdème maculaire

### QCM 92

---

Que recherchez-vous sur l'OCT maculaire dans une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative ?

- A La présence de liquide intrarétinien
- B La présence de liquide sous-rétinien
- C Décollement de l'épithélium pigmentaire
- D Membrane épirétinienne
- E œdème maculaire

# Réponses

## QCM 1

Vrai : B, C.

A faux, car *unilatéral*.

D faux, car scotome central ou cœcocentral (le scotome de Bjerrum est retrouvé dans le glaucome chronique).

E faux, car dyschromatopsie d'axe rouge-vert.

## QCM 2

Vrai : C.

## QCM 3

Vrai : A, B.

E faux, car retrouvé dans glaucome chronique.

D faux, car retrouvé dans NOIAA.

## QCM 4

Vrai : D.

A retrouvée dans la maculopathie aux antipaludéens de synthèse (Plaquenil®).

E retrouvé dans l'intoxication aux digitaliques.

B et C n'existent pas.

## QCM 5

Vrai : F.

## QCM 6

Vrai : A, C, D.

B faux, car le parallélisme n'est pas conservé dans la latéralité du regard.

E faux, car nystagmus en *abduction*.

## QCM 7

Vrai : E.

## QCM 8

Vrai : B, C, D, E.

A faux, car 80 % des patients récupèrent une acuité visuelle normale.

## QCM 9

Vrai : B, D.

## QCM 10

Vrai : C.

## QCM 11

Vrai : A, B, D.

E faux, car la neuropathie optique est inaugurale dans près d'un tiers des cas.

## QCM 12

Vrai : A, B, C, E.

## QCM 13

Vrai : A, D.

B et E faux, car utilisés en seconde intention du traitement de fond.

C faux, car utilisée pour le traitement des crises.

## QCM 14

Vrai : D.

## QCM 15

Vrai : C, D.

Remarque : le traitement est uniquement symptomatique, non curatif et non préventif.

## QCM 16

Vrai : A, C, D, E.

B faux, car le muscle ciliaire est responsable de l'accommodation.

## QCM 17

Vrai : A, B, D, E.

## QCM 18

Vrai : C, D, E.

B faux, car provoque une diplopie binoculaire.

**QCM 19**

---

Vrai : A, B, C, D, E.

E faux, car la première cause fonctionnelle d'amblyopie est le strabisme.

**QCM 20**

---

Vrai : A, B, C, D.

**QCM 29**

---

Vrai : B, C, E.

**QCM 21**

---

Vrai : C, E.

**QCM 30**

---

Vrai : A, C, D, F.

**QCM 22**

---

Vrai : A, C, D.

B faux, car le parallélisme n'est pas conservé dans les mouvements latéraux.

E faux, car le nystagmus est en *abduction*.

**QCM 31**

---

Vrai : B, D.

A faux, car il faut réaliser l'amblyothérapie avant la période critique du développement visuel (de la naissance jusqu'à 6 ans).

C faux, car la chirurgie sera réalisée dans un second temps, elle est à visée esthétique; l'urgence est de traiter l'amblyopie, pas le strabisme.

E faux, car c'est l'œil qui doit être stimulé visuellement pour une bonne maturation.

**QCM 23**

---

Vrai : A, B, C.

D faux, car on a bien un déficit de l'élévation du globe oculaire.

E faux, car atteinte du muscle droit inférieur.

**QCM 32**

---

Vrai : A, B, E.

**QCM 24**

---

Vrai : E.

**QCM 33**

---

Vrai : A, D, E, F.

**QCM 25**

---

Vrai : A, B.

Remarque : ptosis associé à une ophtalmoplégie = atteinte du III extrinsèque; ptosis associé à un myosis et une énophthalmie = syndrome de Claude Bernard-Horner.

**QCM 34**

---

Vrai : A, C, E.

**QCM 26**

---

Vrai : C, D.

Remarque : l'examen à l'écran unilatéral alterné recherche un mouvement de refixation; le test de Lancaster objective le déficit oculomoteur.

**QCM 35**

---

Vrai : C, D.

A faux, car le dépistage est systématique si la prématureté est inférieure à 32 semaines d'aménorrhée.

B faux, car la vascularisation rétinienne est incomplète si l'enfant est prématuré.

**QCM 27**

---

Vrai : A, B, C, E.

D faux, car la kératométrie permet de mesurer les rayons de courbure de la cornée.

**QCM 36**

---

Vrai : B, C, E, F.

**QCM 28**

---

Vrai : A, B, D.

C faux, car le strabisme peut être intermittent.

**QCM 37**

---

Vrai : D, F.

**QCM 38**

---

Vrai : A, E.

**QCM 39**

Vrai : B, F.

**QCM 40**

Vrai : C, D, E.

A et B faux, car par de baisse d'acuité visuelle.

**QCM 41**

Vrai : A, B, C, D.

E faux, car oriente vers une kératite.

**QCM 42**

Vrai : A, B, C, E, F.

**QCM 43**

Vrai : A, B, C, D.

**QCM 44**

Vrai : A, D.

B faux, car en faveur d'une conjonctive bactérienne.  
C faux, car en faveur d'une conjonctive allergique.  
E faux, car présent dans toutes les conjonctives (virale, allergique, bactérienne) indépendamment du mécanisme.

**QCM 45**

Vrai : B.

**QCM 46**

Vrai : C, D.

E faux, car collyre myotique.

F faux, car réalisée secondairement après la crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle.

**QCM 47**

Vrai : C.

**QCM 48**

Vrai : C, D, E.

A et B faux, car pas de baisse d'acuité visuelle.

**QCM 49**

Vrai : B, C.

A faux, car il s'agit d'une urgence thérapeutique. Les prélèvements intraoculaires sont indispensables (ponction de chambre antérieure et de la cavité vitréenne), mais leurs résultats ne doivent pas retarder l'antibiothérapie.

D faux, car collyres mydriatiques.  
E faux, car pas d'hypertonie intraoculaire systématique.

**QCM 50**

Vrai : B, D, E.

A faux, car on retrouve des douleurs à la mobilisation du globe dans 90 % des cas en rapport avec l'inflammation du nerf optique.

C faux, car œil rouge et douloureux.

**QCM 51**

Vrai : B, E.

A faux, car très souvent précédée d'une impression de pluie de suie.

C faux, car la baisse d'acuité visuelle est fonction de l'importance et de l'intensité de l'hémorragie intravitrénienne.

D faux, car c'est une échographie en mode B (le mode A sert au calcul de la longueur axiale dans le bilan préopératoire d'une chirurgie de cataracte).

**QCM 52**

Vrai : B, D, E.

A faux, car la neuropathie optique ischémique antérieure est le plus souvent non artéritique ; il faudra néanmoins éliminer en urgence la cause artéritique (Horton).

C faux, car le scotome est classiquement altitudinal.

**QCM 53**

Vrai : A, C, D.

B faux, car la macula rouge cerise est retrouvée dans l'occlusion de l'artère centrale de la rétine.

E faux, car les injections intravitrénennes constituent le traitement de la forme œdémateuse ; le traitement de la forme ischémique repose sur la pan-photocoagulation rétinienne.

**QCM 54**

Vrai : A, C.

B faux, car il s'agit d'un œdème rétinien.

E faux, car l'héparinothérapie n'a pas fait la preuve de son efficacité.

### QCM 55

---

Vrai : C, D, E.

A faux, car le syndrome sec peut être en rapport avec une hyperévaporation (et pas forcément une hyposécrétion retrouvée dans le Gougerot-Sjögren).

B faux, car un test de Schirmer pathologique traduit un syndrome sec *quantitatif* (le syndrome sec qualitatif est mis en évidence par le *break-up time*).

kératométrie permet par un examen non-contact de calculer les rayons de courbure de la cornée; la biométrie permet par un examen non-contact de calculer à la fois la kératométrie et la longueur axiale.

### QCM 56

---

Vrai : A, B.

### QCM 57

---

Vrai : B, D.

### QCM 58

---

Vrai : A, B, C, D, E.

### QCM 59

---

Vrai : D, E, F.

D oui, si facteur d'aggravation rapide de rétinopathie diabétique présent.

### QCM 66

---

Vrai : B.

Remarque : cette myopie est liée au changement d'indice de réfraction du cristallin.

### QCM 67

---

Vrai : B, D, F.

C et E faux, car ne renseignent pas sur l'acuité visuelle ou la gêne fonctionnelle.

D vraie, car AV < 5/10 !

### QCM 68

---

Vrai : B.

### QCM 69

---

Vrai : A.

### QCM 70

---

Vrai : B, C.

### QCM 71

---

Vrai : D.

### QCM 72

---

Vrai : A, B, C, F.

E faux, car cause d'exophthalmie unilatérale.

### QCM 73

---

Vrai : A, C.

### QCM 74

---

Vrai : C.

D faux, car le produit de contraste iodé est contre-indiqué dans les dysthyroïdie.

### QCM 75

---

Vrai : F, G.

### QCM 76

---

Vrai : C, D, E.

A et B sont contre-indiqués; ils aggravent l'orbitopathie et ne doivent être envisagés qu'en cas d'euthyroïdie.

### QCM 60

---

Vrai : B.

Remarque : pluie de suie = hémorragie intravitrénée.

### QCM 61

---

Vrai : F.

Remarque : échographie en mode B à la recherche d'un décollement de rétine.

### QCM 62

---

Vrai : B, D, F.

### QCM 63

---

Vrai : C.

### QCM 64

---

Vrai : F.

Remarque : le diagnostic de cataracte est clinique.

### QCM 65

---

Vrai : B, D, E.

Remarque : l'échographie en mode A permet par un examen contact de calculer la longueur axiale; la

**QCM 77**

Vrai : A, B, F.  
 C faux, car > 40 ans.  
 D faux, car myopie forte.  
 E faux, car hypotension artérielle.

**QCM 78**

Vrai : C, D, F.

**QCM 79**

Vrai : B, C.

**QCM 80**

Vrai : A, B, C.

**QCM 81**

Vrai : E.

**QCM 82**

Vrai : B, C, D, E, F.  
 A faux, car il n'existe pas de sex-ratio (les femmes sont davantage touchées, car elles vivent plus longtemps).

**QCM 83**

Vrai : C, D.

**QCM 84**

Vrai : B.

**QCM 85**

Vrai : C, D, E, F.

**QCM 86**

Vrai : C, D.

**QCM 87**

Vrai : D.

**QCM 88**

Vrai : B.

**QCM 89**

Vrai : A, B, C, D.

**QCM 90**

Vrai : B.

**QCM 91**

Vrai : A, D.

**QCM 92**

Vrai : A, B, C.

This page intentionally left blank

# Dossiers progressifs

## Énoncés et questions

### Cas clinique 1

Lors de votre première astreinte d'ophtalmologie, une patiente âgée de 75 ans se plaint d'une baisse d'acuité visuelle brutale et indolore de l'œil droit, découverte le matin au réveil.

Dans ses antécédents, on note une HTA, une dyslipidémie, la pose d'un pacemaker pour trouble de conduction cardiaque.

À l'interrogatoire, la patiente déclare depuis plusieurs mois des céphalées à prédominance temporaire, la perte de 6 kg suite à un manque d'appétit inexpliqué. À l'examen, l'œil gauche est blanc et indolore ; l'acuité visuelle à droite est retrouvée à 2/10<sup>e</sup> ; l'acuité visuelle de l'œil adipe est normale.

#### QCM 1

Quelles sont les causes de BAV avec œil blanc et indolore ?

- A** Glaucome aigu par fermeture de l'angle (GAFA)
- B** Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)
- C** Décollement de rétine (DR)
- D** Uvête
- E** Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA)

#### QCM 2

Voici l'aspect retrouvé au fond d'œil.



Quelles sont les anomalies retrouvées ?

- A** Cédème papillaire en secteur pâle
- B** Excavation papillaire
- C** Macula rouge cerise
- D** Veines dilatées et tortueuses
- E** Hémorragie péripapillaire en flammèche

#### QCM 3

Quel est finalement votre diagnostic ?

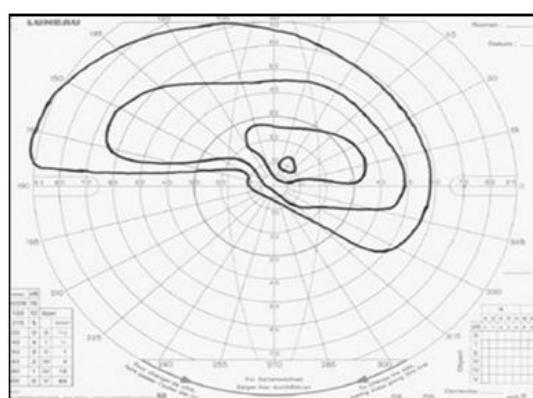
- A** Uvête
- B** OACR
- C** NOIAA artéritique ou non artéritique
- D** GAFA
- E** DR

#### QCM 4

Finalement vous retenez le diagnostic de NOIAA.

La patiente vous signale avoir une limitation horizontale du déficit de son champ visuel de l'œil droit. Vous demandez à votre orthoptiste de réaliser un champ visuel.

Quelle(s) anomalie(s) retrouvez-vous ?



- A** Scotome arciforme inférieur de Bjerrum
- B** Scotome central
- C** Scotome cœcocentral
- D** Scotome juxtapapillaire de Jensen
- E** Scotome altitudinal horizontal

#### QCM 5

Quels examens complémentaires à but diagnostique vous semble-t-il urgent de réaliser ?

**A ECG**

**B Écho-Doppler des troncs supra-aortiques**

**C Échographie cardiaque**

**D TDM ou IRM cérébrale**

**E VS, CRP**

**QCM 6**

La VS est mesurée à 90 mm à la 1<sup>re</sup> heure et la CRP et la CRP à 60 mg/l.

Quelle est la cause très vraisemblablement responsable de la pathologie thrombotique ophtalmologique de la patiente ?

**A Thrombose par artériosclérose**

**B Thrombose par artérite à cellules géantes (maladie de Horton)**

**C Embole artériel sur sténose carotidienne**

**D Embole artériel sur cardiopathie**

**E Syndrome d'hyperviscosité sur hémopathie**

**QCM 7**

Il s'agit ici d'une NOIAA artéritique entrant dans le cadre d'une maladie de Horton.

**A Quel est le système vasculaire le plus fréquemment atteint dans le cadre de cette pathologie ?**

**B Système brachiocéphalique**

**C Système carotidien interne**

**D Système carotidien externe**

**E Système coronarien**

**F Système cérébral**

**QCM 8**

Quel examen complémentaire permet de confirmer ce diagnostic étiologique ?

**A VS**

**B CRP**

**C Biopsie de l'artère temporaire**

**D Échographie de l'artère temporaire**

**E Angiographie au vert d'indocyanine**

**QCM 9**

Quelles anomalies pouvez-vous attendre de cet examen complémentaire ?

**A Rupture de la limitante interne**

**B Prolifération gigantocellulaire**

**C Thrombus intraluminal**

**D Atteinte continue**

**E Atteinte segmentaire et focale**

**QCM 10**

La biopsie de l'artère temporaire est positive et confirme le diagnostic.

Quel traitement mettez-vous en place en urgence ?

**A Antiagrégants plaquettaires**

**B AVK**

**C Héparine**

**D Corticoïde**

**E Antalgique palier II**

**QCM 11**

Quel est l'objectif principal du traitement instauré en urgence ?

**A Accélérer la récupération visuelle**

**B Antalgie**

**C Prévenir la néovascularisation**

**D Prévenir l'hypertonie intraoculaire et le glaucome néovasculaire**

**E Prévenir la bilatéralisation**

**QCM 12**

Quel est le pronostic visuel d'une NOIAA ?

**A Récupération visuelle complète**

**B Récupération visuelle bonne mais partielle**

**C Absence de récupération visuelle**

**D Atrophie optique**

**E Bilatéralisation**

**QCM 13**

Quatorze mois après le début du traitement, la patiente se plaint d'une douleur de la hanche droite, majorée à l'effort, diminuée au repos et qui ne la réveille pas la nuit. La radiographie de la hanche droite est normale.

Quelle hypothèse diagnostique faites-vous pour expliquer ces symptômes ?

**A Pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR)**

**B Fracture ostéoporotique cortico-induite**

**C Ostéonécrose aseptique de la hanche**

**D Coxarthrose**

**E Algoneurodystrophie**

**QCM 14**

Quel examen d'imagerie (le plus sensible) réalisez-vous pour confirmer la pathologie locomotrice suspectée ?

**A TDM de hanche**

**B IRM de hanche**

**C Scintigraphie osseuse**

**D Radiographie de hanche**

**E Échographie de hanche**

**QCM 15**

Quelles pathologies oculaires peuvent être provoquées par l'artérite à cellules géantes ?

**A OACR**

**B GAFA**

**C NORB**

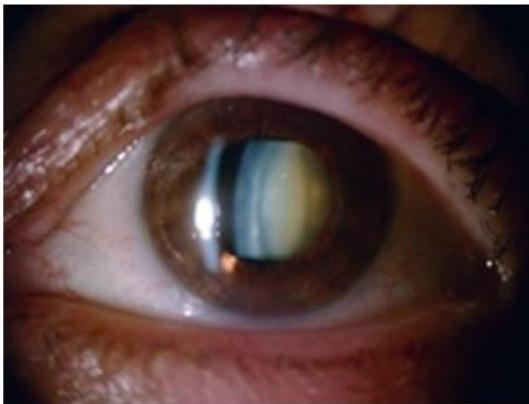
**D HIV**

**E NOIAA**

**Cas clinique 2**

Une femme de 82 ans consulte pour une baisse progressive et bilatérale de son acuité visuelle depuis plusieurs années, surtout dans la vision de loin. Elle porte des verres progressifs depuis de

nombreuses années. Elle se plaint d'avoir du mal à conduire la nuit car les phares des autres voitures l'éblouissent lorsqu'elle les croise et elle a l'impression qu'il existe un flou devant ses yeux. Elle vous signale aussi qu'elle voit légèrement double. Les yeux sont blancs et indolores.



#### QCM 1

Quels arguments seraient en faveur d'une diplopie monocularie plutôt qu'en faveur d'une diplopie binoculaire ?

- A** Disparition de la diplopie à l'occlusion de l'un ou l'autre œil indifféremment
- B** Strabisme divergent
- C** Disparition de la diplopie à l'occlusion de l'œil pathologique
- D** Ésotropie
- E** Persistance de la diplopie à l'occlusion de l'œil sain

#### QCM 2

Quelles sont les causes de diplopie monocularie ?

- A** Kératocône
- B** Cataracte
- C** Luxation du cristallin
- D** Iridotomie périphérique
- E** Iridodialyse

#### QCM 3

La diplopie de la patiente persiste à l'occlusion de l'œil droit et disparaît à l'occlusion de l'œil gauche.

Quelle semble être la cause la plus probable de diplopie chez la patiente ?

- A** Kératocône
- B** Astigmatisme cornéen
- C** Dystrophie cornéenne héréditaire
- D** Cataracte
- E** Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

#### QCM 4

L'examen à la lampe à fente révèle une opacification cristallinienne majeure.

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous pour confirmer ce diagnostic étiologique ?

- A** Échographie en mode A
- B** Pachymétrie
- C** Champ visuel
- D** Biométrie
- E** Aucun

#### QCM 5

Quels sont les examens complémentaires nécessaires pour calculer la puissance de l'implant de chambre postérieure ?

- A** Échographie en mode A
- B** Échographie en mode B
- C** Kératométrie
- D** Biométrie
- E** Angiographie à la fluorescéine

#### QCM 6

Lors de l'examen de la réfraction, l'œil gauche présente les paramètres suivants : -1,75 ; addition +2,75. Quels troubles réfractifs reconnaissiez-vous ?

- A** Myopie
- B** Presbytie
- C** Astigmatisme myopique
- D** Astigmatisme hypermétropique
- E** Hypermétropie

#### QCM 7

La patiente vous dit qu'elle n'a jamais été myope auparavant. De quel type de myopie s'agit-il vraisemblablement chez elle ?

- A** Myopie axiale
- B** Myopie d'indice
- C** Myopie de courbure
- D** Myopie forte
- E** Grande longueur axiale oculaire

#### QCM 8

Quelles sont les indications opératoires d'une cataracte ?

- A** Acuité visuelle < 5/10<sup>e</sup>
- B** Cataracte corticonucléaire
- C** Cataracte sous-capsulaire postérieure
- D** Cataracte blanche avec échographie en mode B normale
- E** Gêne fonctionnelle

#### QCM 9

Quelle est la technique chirurgicale la plus utilisée pour extraire le cristallin de sa capsule ?

- A** Hydrodissection
- B** Phacoémulsification avec extraction extracapsulaire
- C** Capsulorhexis
- D** Phacophagie
- E** Extraction intracapsulaire

#### QCM 10

Quelles prescriptions doivent figurer sur l'ordonnance de sortie ?

- A** Pilocarpine en collyre
- B** Collyre hypotonisant
- C** Collyre corticoïde
- D** Collyre AINS
- E** Collyre antibiotique

**QCM 11**

Le surlendemain, la patiente rappelle son chirurgien pour lui signaler que l'œil opéré est rouge et douloureux. La vision a fortement baissé sur cet œil. Elle est très inquiète.

La patiente est adressée aux urgences ophtalmologiques. L'examen à la lampe à fente révèle un effet Tyndall à 3 croix, un hypopion et une hyalite.

Quel diagnostic faut-il redouter ?

- A** Endoptalmie aiguë
- B** Uvête antérieure aiguë
- C** Kératite aiguë
- D** Syndrome d'Irvin-Gass
- E** Glaucome malin

**QCM 12**

Quels examens complémentaires demandez-vous en urgence ?

- A** Ponction d'humeur aqueuse
- B** Ponction du vitré
- C** IRM orbitaire
- D** Échographie en mode A
- E** Aucun

**QCM 13**

Quels traitements débutez-vous immédiatement ?

- A** Antibiotique à large spectre par injection intraveineuse
- B** Antibiotique à large spectre en intraveineux
- C** Corticoïde en intraveineux
- D** Collyre myotique (pilocarpine)
- E** Collyre mydriatique (atropine)

**QCM 14**

Quels autres traitements pouvez-vous adjoindre 48 à 72 heures plus tard ?

- A** Collyre antibiotique
- B** Collyre myotique (pilocarpine)
- C** Collyre mydriatique (atropine)
- D** Corticoïde par voie systémique ou par voie intraveineuse
- E** Collyre hypotonisant

**QCM 15**

Quelle responsabilité est engagée suite à cette endoptalmie contractée dans l'enceinte de l'hôpital ?

- A** Responsabilité pénale
- B** Responsabilité ordinaire
- C** Responsabilité civile
- D** Responsabilité administrative
- E** Aucune

**Cas clinique 3**

Un homme de 73 ans consulte dans le cadre du suivi de son diabète de type 2 apparu il y a 25 ans et pour lequel il est traité par deux antidiabétiques oraux.

Dans ses antécédents on note une dyslipidémie traitée par statine, une HTA bien contrôlée par un IEC, un tabagisme de 30 paquets-année sevré depuis 4 ans.

Il pèse 105 kg pour 1,75 mètre.

Ses constantes sont les suivantes : PA 125/70 mmHg, FC 82/min.

Sa dernière HbA1C datant d'il y a 1 mois était de 10,5 %.

**QCM 1**

Quel(s) examen(s) vous permet(tent)-il(s) de classifier une possible rétinopathie diabétique ?

- A** Examen du fond d'œil par ophtalmoscopie indirecte à la lampe à fente
- B** Examen du fond d'œil par photographie du fond d'œil
- C** OCT maculaire
- D** Angiographie rétinienne
- E** Échographie en mode B

**QCM 2**

On observe de nombreux microanévrismes, quelques nodules cotonneux, des hémorragies en tache dans deux cadrans. Quel est le stade de la rétinopathie diabétique ?

- A** Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) minime
- B** RDNP modérée
- C** RDNP sévère
- D** Rétinopathie diabétique proliférante (RDP)
- E** RDP compliquée

**QCM 3**

Quels sont les deux facteurs principaux influençant l'évolution d'une rétinopathie diabétique ?

- A** Âge élevé
- B** Hypertension artérielle
- C** Insuffisance rénale
- D** Déséquilibre glycémique
- E** Tabagisme

**QCM 4**

Quels sont les facteurs pouvant être responsables d'une aggravation rapide d'une rétinopathie diabétique ?

- A** Puberté
- B** Grossesse
- C** Chirurgie de la cataracte
- D** Poussée hypertensive
- E** Normalisation rapide de la glycémie

**QCM 5**

Le patient est au stade de rétinopathie diabétique non proliférante modérée. Quel sera votre traitement pour ralentir l'évolution de la rétinopathie diabétique ?

- A** Panphotocoagulation rétinienne (PPR)
- B** Injection intravitréenne d'antiangiogénique (IVT anti-VEGF)
- C** Injection intravitréenne de corticoïdes
- D** Photothérapie dynamique (*photodynamic therapy [PDT]*) à la vertéporfine
- E** Insulinothérapie

**QCM 6**

À quels stades devez-vous réaliser une panphotocoagulation rétinienne ?

- A** RDNP minime
- B** RDNP modérée
- C** RDNP sévère
- D** RDP minime, modérée ou sévère
- E** RDP compliquée

**QCM 7**

Le diabète du patient reste très mal équilibré pendant de nombreuses années ; de surcroît, le patient néglige son suivi ophtalmologique pendant plusieurs années. Six ans plus tard, il consulte pour une baisse d'acuité visuelle brutale de son œil droit.

À l'examen, l'œil droit est indolore, la pression intraoculaire est à 19 mmHg à droite et 16 mmHg à gauche, son acuité visuelle est inférieure à 1/20<sup>e</sup> à droite. L'œil gauche présente des hémorragies en taches dans les quatre quadrants avec des néovaisseaux prérétiens. Le fond d'œil à droite n'est pas accessible.

Quelles sont les deux causes de baisse d'acuité visuelle que vous évoquez en priorité sur l'œil droit du patient ?

- A** Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA)
- B** Accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique
- C** Hémorragie intravitréenne (HIV)
- D** Décollement de rétine (DR)
- E** Glaucome néovasculaire (GNV)

**QCM 8**

Le patient décrit dans son champ visuel des taches noires ressemblant à une pluie de suie. Quel diagnostic suspectez-vous ?

- A** Hémorragie intravitréenne (HIV)
- B** Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)
- C** Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)
- D** Décollement de rétine (DR) tractionnel
- E** Glaucome néovasculaire (GNV)

**QCM 9**

Une hémorragie intravitréenne est retrouvée à l'examen à la lampe à fente. Quel examen complémentaire demandez-vous en urgence ?

- A** Champ visuel
- B** OCT maculaire
- C** Biométrie
- D** Angiographie à la fluorescéine
- E** Échographie en mode B

**QCM 10**

Quel(s) est (sont) le(s) objectif(s) principal/principaux de cet examen complémentaire ?

- A** Recherche d'un décollement de rétine
- B** Mesure de la kératométrie
- C** Mesure de la longueur axiale
- D** Recherche d'un œdème maculaire
- E** Recherche d'une hémorragie intravitréenne

**QCM 11**

Quels sont les signes cliniques annonciateurs qui peuvent précéder un décollement de rétine ?

- A** Phosphènes
- B** Myodésopsies
- C** Métamorphopsies
- D** Scotome
- E** Héméralopie

**QCM 12**

En cas de rétinopathie diabétique proliférante non compliquée sur l'œil adipe, que proposez-vous ?

- A** Injection intravitréenne d'antiangiogénique
- B** Surveillance simple
- C** Panphotocoagulation rétinienne
- D** Injection intravitréenne de corticoïdes
- E** PDT à la vertéporfine

**Cas clinique 4**

Une femme de 24 ans consulte pour une diplopie lorsqu'elle regarde vers la gauche. La patiente porte des lentilles de contact pour une myopie et un astigmatisme. Elle n'a pas d'antécédent particulier.

À l'examen clinique, lorsqu'elle porte le regard à gauche, il existe une limitation de l'adduction de l'œil droit et un battement horizontal (nystagmus) de l'œil gauche. Les yeux sont blancs et indolores, l'acuité visuelle est normale. La patiente n'a pas de céphalées, ni de raideur de nuque.

**QCM 1**

Quel est votre diagnostic ophtalmologique ?

- A** Syndrome de Miller-Fisher
- B** Ophtalmoplégie internucléaire droite
- C** Paralysie supranucléaire progressive
- D** Ophtalmoplégie externe progressive
- E** Myasthénie oculaire

**QCM 2**

Quelle est la structure anatomique atteinte dans l'ophtalmoplégie internucléaire (OIN) ?

- A** Portion intrinsèque du nerf oculomoteur (III)
- B** Portion extrinsèque du nerf oculomoteur (III)
- C** Nerf trochléaire (IV)
- D** Nerf abducens (VI)
- E** Faisceau longitudinal médian ou bandelette longitudinale postérieure

### QCM 3

Quel autre(s) signe(s) clinique(s) pouvez-vous retrouver dans l'OIN ?

- A** Myosis
- B** Mydriase
- C** Ptosis
- D** Dyschromatopsie d'axe rouge-vert
- E** Respect de la convergence

### QCM 4

Les troubles ophtalmologiques de la patiente régressent spontanément en quelques semaines. Cinq ans plus tard, la patiente consulte pour des douleurs rétro-oculaires majorées à la mobilisation des globes, sa vision a rapidement baissé en quelques jours à l'œil droit (2/10<sup>e</sup>, Parinaud 10), mais est conservée à gauche (10/10<sup>e</sup>, Parinaud 2).

Quel diagnostic ophtalmologique semble le plus probable pour expliquer ses symptômes ?

- A** Névrite optique rétrobulbaire (NORB)
- B** Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA)
- C** Méningiome du nerf optique
- D** Cellulite orbitaire rétroseptale
- E** Migraine ophtalmique

### QCM 5

Lorsque vous éclairez l'œil gauche, les pupilles droites et gauches se contractent en myosis. En revanche, lorsque vous éclairez tout de suite après l'œil droit, la pupille droite ne réagit pas et se retrouve même en mydriase paradoxale. Comment interprétez-vous ce signe clinique ?

- A** Signe d'Argyll-Robertson
- B** Atteinte du III intrinsèque
- C** Atteinte du III extrinsèque
- D** Pupille de Marcus-Gunn
- E** Syndrome de Claude Bernard-Horner

### QCM 6

Quelles sont les causes de NORB de manière générale ?

- A** Sclérose en plaques
- B** Alcool
- C** Syphilis
- D** Maladie de Lyme
- E** Éthambutol

### QCM 7

Que retrouvez-vous fréquemment à l'examen du fond d'œil en cas de NORB ?

- A** Cédème papillaire
- B** Macula rouge cerise
- C** Veines dilatées et tortueuses
- D** Hémorragies en flammèche
- E** Normalité

### QCM 8

Quels sont les examens complémentaires ophtalmologiques que vous demandez en cas de NORB ?

- A** IRM cérébrale et des nerfs optiques
- B** Périmétrie statique automatisée
- C** Vision des couleurs
- D** Potentiels évoqués visuels
- E** OCT (tomographie en cohérence optique)

### QCM 9

Quelles anomalies pouvez-vous observer lors de l'étude du champ visuel en cas de NORB ?

- A** Scotome central
- B** Scotome cœcocentral
- C** Scotome arciforme de Bjerrum
- D** Scotome péripapillaire de Jensen
- E** Scotome altitudinal

### QCM 10

Quel est le risque à 5 ans de développer une sclérose en plaques après un épisode de NORB ?

- A** 1 %
- B** 10 %
- C** 30 %
- D** 60 %
- E** 100 %

### QCM 11

Quel traitement instaurez-vous chez la patiente ?

- A** Prednisone orale 1 mg/kg/j pendant 3 jours
- B** Prednisone orale 1 g/j pendant 30 jours
- C** Méthylprednisolone intraveineuse 0,1 mg/kg/j pendant 15 jours
- D** Méthylprednisolone intraveineuse 1 mg/kg/j pendant 3 jours
- E** Méthylprednisolone intraveineuse 1 g/j pendant 3 jours

### QCM 12

Quels examens complémentaires demandez-vous avant d'instaurer la corticothérapie ?

- A** TSH
- B** Kaliémie
- C** Bandelette urinaire
- D** ECG
- E** Aucun

### QCM 13

Quels sont les objectifs de la corticothérapie au cours d'une neuropathie optique rétrobulbaire ?

- A** Prévention des récidives de NORB
- B** Prévention de l'évolution vers la sclérose en plaques
- C** Diminuer la durée des symptômes
- D** Diminuer l'intensité des symptômes
- E** Prévention des séquelles visuelles

### QCM 14

La sclérose en plaques est finalement diagnostiquée chez la patiente quelques années plus tard devant une dissémination spatiale et temporelle des atteintes inflammatoires.

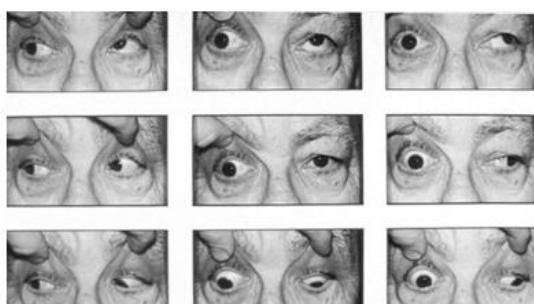
Quelles sont les autres atteintes ophtalmologiques possibles au cours de la sclérose en plaques (en dehors des deux atteintes, à connaître par cœur, déjà évoquées dans ce dossier) ?

- A** Paralysie du VI
- B** Glaucome chronique
- C** Décollement de rétine
- D** Uvête antérieure aiguë
- E** Uvête intermédiaire avec périphlébites

### Cas clinique 5

Un homme de 52 ans consulte car il voit double depuis le matin. La vision double est apparue brusquement. Le patient signale des céphalées tenaces depuis 5 jours. Ses antécédents comportent un diabète de type 2, une hypercholestérolémie et une thrombose veineuse profonde de jambe. Les deux yeux sont indolores, l'acuité visuelle est normale aux deux yeux de près comme de loin.

L'examen de l'oculomotricité est le suivant :



#### QCM 1

Quelle est la position de l'œil droit lorsque le regard est en position primaire ?

- A** Ésotropie
- B** Exotropie
- C** Hypertropie
- D** Hypotropie
- E** Strabisme convergent

#### QCM 2

Comment interprétez-vous l'examen de l'oculomotricité ?

- A** Paralysie du IV droit
- B** Ophthalmoplégie internucléaire
- C** Paralysie du VI droit
- D** Paralysie du III droit
- E** Paralysie supranucléaire progressive

#### QCM 3

Comment confirmez-vous l'atteinte de l'oculomotricité ?

- A** Périmétrie statique automatisée
- B** Champ visuel de Goldman

- C** Examen à l'écran unilatéral
- D** Test de Lancaster
- E** Gonioscopie

#### QCM 4

Quels sont les diagnostics à évoquer en urgence devant une diplopie d'apparition aiguë ?

- A** Maladie de Horton
- B** Syndrome de Tolosa-Hunt
- C** Hypertension intracrânienne (HTIC)
- D** Anévrisme de la carotide interne
- E** Diabète

#### QCM 5

La diplopie semble être due à une paralysie du III droit extrinsèque. Vous recherchez également une atteinte du III intrinsèque. Quels sont les signes révélateurs d'une atteinte intrinsèque du nerf oculomoteur III ?

- A** Paralysie de l'accommodation
- B** Mydriase
- C** Ptosis
- D** Myosis
- E** Énophthalmie

#### QCM 6

Le patient présente une mydriase unilatérale droite aréactive. Quel diagnostic étiologique évoquez-vous en priorité ?

- A** Thrombose du sinus longitudinal supérieur
- B** Hémorragie sous-arachnoïdienne
- C** Fistule carotidocaverneuse
- D** Anévrisme de la carotide interne
- E** Accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique sylvien

#### QCM 7

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous en urgence ?

- A** Échographie Doppler transcrânienne
- B** Artériographie cérébrale
- C** Anglo-TDM cérébrale
- D** Biopsie de l'artère temporaire
- E** Anglo-IRM cérébrale

#### QCM 8

L'imagerie confirme l'anévrisme de la carotide interne. Comment pouvez-vous traiter cette pathologie ?

- A** Radiothérapie stéréotaxique
- B** Artéro-embolisation
- C** Clip neurochirurgical
- D** Exérèse anévrismale
- E** Abstention thérapeutique et surveillance rapprochée

#### QCM 9

Quel est le risque principal de l'anévrisme s'il n'est pas traité rapidement ?

- A** AVC ischémique
- B** Fistule carotidocaverneuse
- C** Hydrocéphalie à pression normale
- D** Hémorragie sous-arachnoïdienne
- E** Thrombose du sinus caverneux

**QCM 10**

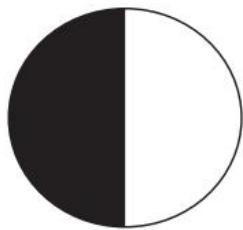
Quelles maladies s'accompagnent fréquemment d'anévrismes cérébraux ?

- A** Maladie de Marfan
- B** Maladie d'Ehlers-Danlos
- C** Maladie de Still
- D** Polykystose rénale autosomique dominante
- E** Tuberculose

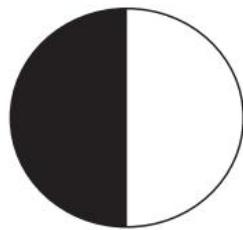
**QCM 11**

Après l'artério-embolisation de l'anévrisme, au réveil du patient, celui-ci se plaint d'un déficit du champ visuel et d'une paralysie de l'hémicorps gauche.

Voici son champ visuel :



Œil gauche



Œil droit

Quelle anomalie du champ visuel reconnaisserez-vous ?

- A** Hémianopsie bitemporale gauche
- B** Hémianopsie temporale droite
- C** Hémianopsie latérale homonyme droite
- D** Hémianopsie latérale homonyme gauche
- E** Cécité unilatérale

**QCM 12**

Quel diagnostic évoquez-vous en urgence pour expliquer les troubles visuels du patient ?

- A** Hémorragie méningée
- B** Vasospasme cérébral
- C** Hydrocéphalie à pression normale
- D** AVC ischémique
- E** AVC hémorragique

**QCM 13**

Quelle est la structure visuelle atteinte permettant d'expliquer les symptômes visuels du patient ?

- A** Nerf optique
- B** Chiasma

- C** Bandelettes optiques
- D** Radiations optiques
- E** Cortex occipital

**QCM 14**

Le patient présente également un déficit moteur de l'hémicorps gauche à prédominance brachiofaciale. Quelle artère a-t-elle probablement été embolisée accidentellement au cours de l'artério-embolisation de l'anévrisme ?

- A** Artère communicante antérieure
- B** Artère cérébrale antérieure
- C** Artère cérébrale moyenne
- D** Artère communicante postérieure
- E** Artère centrale de la rétine

**QCM 15**

Le patient est droitier. Quels sont les autres signes cliniques compatibles avec un AVC ischémique sylvien superficiel droit ?

- A** Aphasie
- B** Apraxie
- C** Anosognosie
- D** Anosodiaphorie
- E** Héminégligence spatiale

**Cas clinique 6**

Une femme de 69 ans consulte pour une asthénie installée depuis plusieurs mois. Elle dit être épuisée, bien qu'elle passe la majeure partie de la journée dans son lit. Ses troubles ont débuté lorsqu'elle a été licenciée de son entreprise. Elle s'est progressivement isolée et n'a plus eu envie de participer aux sorties avec ses plus proches amies. La patiente vous explique d'une voix monocorde qu'elle a bien mérité son sort puisqu'elle n'a pas été assez présente auprès de son père pendant sa fin de vie, et que de toute façon, elle compte bien le rejoindre au ciel. Elle ajoute que personne ne peut plus rien pour elle et elle vous demande de bien vouloir lui prescrire des médicaments pour l'aider à s'endormir.

**QCM 1**

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous devant les symptômes présentés par la patiente ?

- A** Cyclothymie
- B** Épisode dépressif majeur
- C** Schizophrénie
- D** Mélancolie
- E** Épisode psychotique aigu

**QCM 2**

Quel(s) traitement(s) médicamenteux pouvez-vous administrer en urgence ?

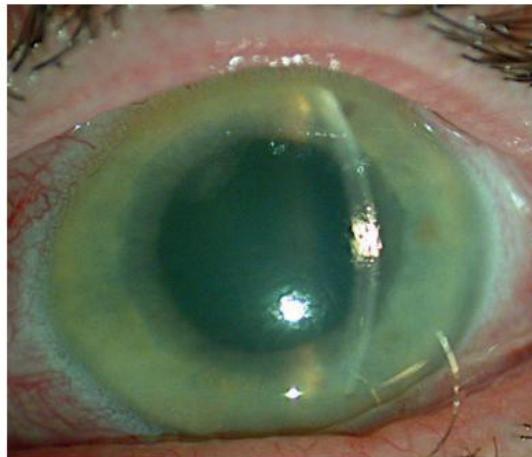
- A** Tricycliques, Anafranil®
- B** Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine, Seroplex®
- C** Sel de lithium, Téralithe®
- D** Benzodiazépine, diazépam
- E** Olanzapine, Zyprexa®

**QCM 3**

Quelques jours plus tard, la patiente qui a été hospitalisée en psychiatrie se plaint de céphalées diffuses très intenses et d'une violente douleur de son œil droit associé à une rougeur. L'acuité visuelle à droite est de 2/10<sup>e</sup>.

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous de manière générale devant un œil rouge et douloureux avec baisse de l'acuité visuelle ?

- A** Uvéite antérieure aiguë (UAA)
- B** Névrite optique rétrobulbaire (NORB)
- C** Glaucome aigu par fermeture de l'angle (GAFA)
- D** Kératite aiguë
- E** Endophtalmie aiguë

**QCM 4**

Quelle(s) anomalie(s) identifiez-vous ?



- A** Ulcération cornéenne
- B** Myosis
- C** Œdème de cornée
- D** Cercle périkeratique
- E** Précipités rétrocornéens

**QCM 5**

Quel est l'état de la pupille de l'œil droit ?

- A** Myosis
- B** Mydriase
- C** Pupille intermédiaire
- D** Synéchies iridocristalliniennes
- E** Semi-mydriase aréflexique

**QCM 6**

Quel diagnostic ophtalmologique envisagez-vous ?

- A** Sclérite
- B** Kératite aiguë
- C** Uvéite antérieure aiguë
- D** Glaucome néovasculaire (GNV)
- E** Glaucome aigu à angle fermé

**QCM 7**

Quel mécanisme physiopathologique initial est à l'origine du GAFA ?

- A** Hypertonie oculaire
- B** Destruction des fibres du nerf optique
- C** Atteinte du trabéculum
- D** Blocage pupillaire
- E** Inflammation de l'uvée

**QCM 8**

Quels autres signes cliniques pouvez-vous retrouver en cas de GAFA ?

- A** Fond d'œil normal
- B** Scotome arciforme de Bjerrum
- C** Athalamie
- D** Effet Tyndall
- E** Angle iridocornéen fermé à l'examen gonioscopique

**QCM 9**

Vous décidez d'hospitaliser la patiente.

Quels traitements instaurez-vous en urgence ?

- A** Indocollyre® en collyre

- B** Dorzolamide, Trusopt® en collyre
- C** Acétazolamide, Diamox® en intraveineux
- D** Atropine en collyre (après normalisation de la PIO)
- E** Pilocarpine en collyre (après normalisation de la PIO)

**QCM 10**

Quels examens biologiques demandez-vous pour surveiller le traitement ?

- A** Urée, créatinine
- B** Ionogramme sanguin
- C** Uricémie
- D** Protéinurie des 24 heures
- E** ASAT/ALAT

**QCM 11**

Comment prévenez-vous les récidives de GAFA ?

- A** Sclérectomie profonde
- B** Trabéculectomie
- C** Trabéculoplastie au laser
- D** Iridectomie périphérique au laser
- E** Iridotomie périphérique au laser

**QCM 12**

Quelle est votre attitude thérapeutique si la PIO ne baisse pas malgré un traitement médical maximal bien conduit ?

- A** Ponction d'humeur aqueuse
- B** Ponction vitrénne
- C** Trabéculectomie
- D** Trabéculoplastie
- E** Cycloaffaiblissement au laser

**QCM 13**

La patiente est traitée par iridotomie au laser Yag dans les deux yeux. Quels sont les médicaments que vous lui contre-indiquez à sa sortie de l'hôpital ?

- A** Tricycliques
- B** Anticholinergiques
- C** Antihistaminiques
- D** Neuroleptiques
- E** Aucun

**QCM 14**

Quelles peuvent être les complications d'un glaucome aigu par fermeture de l'angle (GAFA) ?

- A** Œdème de cornée chronique
- B** Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)
- C** Uvête antérieure
- D** Atrophie optique
- E** Cécité

**QCM 15**

Le lendemain de l'iridotomie, l'œil droit est à nouveau très douloureux, il existe un cercle périkeratique mar-

qué, une athalamie, un œdème cornéen majeur et la PIO est mesurée à 70 mmHg à l'œil droit.

Quel diagnostic redoutez-vous ?

- A** Endophtalmie hypertensive
- B** Uvête antérieure hypertensive
- C** Glaucome malin
- D** GNV
- E** Hypertonie oculaire iatrogène post-iridotomie

**Cas clinique 7**

Vous recevez en consultation une patiente âgée de 35 ans pour un tremblement de repos depuis quelques semaines. Dans ses antécédents, on retrouve un tabagisme actif non sevré estimé à 30 paquets/année, un vitiligo, une maladie de Biermer.

Elle a perdu 7 kg en 12 mois malgré un appétit augmenté. Elle se plaint de sueurs et de difficultés d'en-dormissement. Elle pèse 69 kg pour 1,74 mètre, son tour de taille est de 82 cm.

Ses constantes sont les suivantes : PA 165/110 mmHg, FC 120/min, FR 15/min, SpO<sub>2</sub> 100 %, T° 37,4 °C.

Biologie : NFS 13,6 g/dl, plaquettes 280 000/mm<sup>3</sup>, GB 7500/mm<sup>3</sup>, PNN 5000/mm<sup>3</sup>, lymphocytes 3000/mm<sup>3</sup>, kaliémie 4,3 mmol/l, natrémie 140 mmol/l, urée 2,8 mmol/l, créatinine 80 µmol/l, glycémie à jeun 1,65 g/l, LDLC 1,9 g/l, HDLc 0,7 g/l, cholestérol total 2,8 g/l, triglycérides 2,4 mmol/l, ALAT 104 UI/l, ASAT 95 UI/l, gamma-GT 40 UI/l, PAL 45 UI/l.

**QCM 1**

Quel(s) diagnostic(s) syndromique(s) identifiez-vous ?

- A** Syndrome parkinsonien
- B** Syndrome de Schmidt
- C** Syndrome de Cushing
- D** Syndrome de thyrotoxicose
- E** Syndrome de Claude Bernard-Horner

**QCM 2**

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous en première intention pour confirmer votre diagnostic syndromique ?

- A** LT3
- B** LT4
- C** TSH
- D** Cortisolémie
- E** Anticorps antithyropéroxidases (TPO)

**QCM 3**

À l'examen clinique, vous palpez de vos 10 doigts un goitre thyroïdien diffus, homogène indolore, mobile et soufflant.

Quel(s) diagnostic(s) étiologique(s) évoquez-vous pour expliquer les symptômes de la patiente ?

- A** Goître nodulaire toxique

- B** Goitre endémique par carence iodée
- C** Thyroïdite de Hashimoto
- D** Thyroïdite subaiguë de De Quervain
- E** Maladie de Basedow

**QCM 4**

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) permet(tent) de confirmer la maladie de Basedow ?

- A** Anticorps antirécepteurs à la TSH (TRAK)
- B** Anticorps antithyropéroxydases (TPO)
- C** Anticorps antithyroglobulines (TG)
- D** Échographie thyroïdienne
- E** Scintigraphie thyroïdienne

**QCM 5**

En plus du goitre, vous avez l'impression qu'il existe une protrusion bilatérale des globes oculaires.

Quel(s) outil(s) clinique(s) vous permet(tent) d'objectiver cette anomalie ?

- A** Gonioscopie
- B** Exophthalmomètre de Hertel
- C** Ophtalmomètre de Javal
- D** Périmètre de Goldmann
- E** TDM orbitaire

**QCM 6**

Une exophthalmie est objectivée cliniquement (non maligne).

Quelles sont les autres causes d'exophthalmie bilatérale de manière générale ?

- A** Sarcoïdose
- B** Amylose
- C** Granulomatose de Wegener
- D** Myosite
- E** Myopie très forte

**QCM 7**

Quelle(s) est (sont) la (les) caractéristique(s) clinique(s) d'une exophthalmie basedowienne ?

- A** Bilatérale
- B** Non réductible
- C** Axile
- D** Douloureuse
- E** Pulsatile

**QCM 8**

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous parmi les examens suivants pour confirmer la suspicion clinique d'orbitopathie basedowienne ?

- A** Radiographie orbitaire
- B** Échographie oculaire en mode A
- C** Échographie oculaire en mode B
- D** IRM orbitaire
- E** TDM orbitaire injectée

**QCM 9**

Votre traitement comporte du repos, l'arrêt du tabagisme, un bêta-bloquant non cardiosélectif (propranolol), un antithyroidien de synthèse (antithyroidien de synthèse NeoMercazole®) et une contraception efficace. Quelle(s) autre(s) modalité(s) thérapeutique(s) proposez-vous rapidement pour traiter l'orbitopathie basedowienne ?

- A** Corticothérapie par voie générale
- B** Chirurgie de décompression orbitaire
- C** Larmes artificielles
- D** Lunettes sombres
- E** Dormir tête surélevée

**QCM 10**

Si l'exophthalmie avait été maligne (non réductible, douloureuse, œdème palpébral, chémosis, paralysie oculomotrice, œdème papillaire), quel aurait pu être votre traitement ?

- A** Thyroïdectomie totale
- B** IRA-thérapie (iode<sup>131</sup>)
- C** Corticothérapie par voie générale
- D** Radiothérapie rétro-oculaire
- E** Chirurgie de décompression orbitaire

**QCM 11**

Quel(s) marqueur(s) biologique(s) pouvez-vous utiliser pour suivre l'évolution de la pathologie durant la phase d'entretien du traitement par antithyroidien de synthèse (ATS) ?

- A** LT3
- B** LT4
- C** TSH
- D** Anticorps TRAK
- E** NFS

**QCM 12**

La patiente continue de fumer malgré vos recommandations. Elle se présente quelques semaines plus tard aux urgences pour douleur, rougeur et baisse d'acuité visuelle de l'œil droit. Elle voit 4/10<sup>e</sup> à droite et 10/10<sup>e</sup> à gauche. Elle se plaint également d'une photophobie et d'un larmoiement de l'œil droit. Le test à la fluorescéine est positif. Vous notez une rétraction palpébrale supérieure avec impossibilité de fermeture palpébrale à droite. Quelle(s) complication(s) craignez-vous ?

- A** Uvête antérieure aiguë
- B** Orbitopathie basedowienne maligne
- C** Glaucome aigu à angle fermé
- D** Kératite aiguë
- E** Endoptalmie

**QCM 13**

Lors du test à la fluorescéine, il existe un signe de Seidel important. Que révèle ce signe ?

- A** Prise de la fluorescéine par une ulcération cornéenne
- B** Sécheresse cornéenne (test de Schirmer < 5 mm ou un *break-up time* < 10 secondes)
- C** Lavage de la fluorescéine par l'humeur aqueuse
- D** Mydriase paradoxale à l'éclairement de l'œil atteint
- E** Blanchissement des vaisseaux épiscléraux au test à la Néosynéphrine®

**QCM 14**

La chambre antérieure est plate, la lésion cornéenne ne guérit pas malgré une lentille pansement. Quel(s) traitement(s) pouvez-vous proposer à la patiente ?

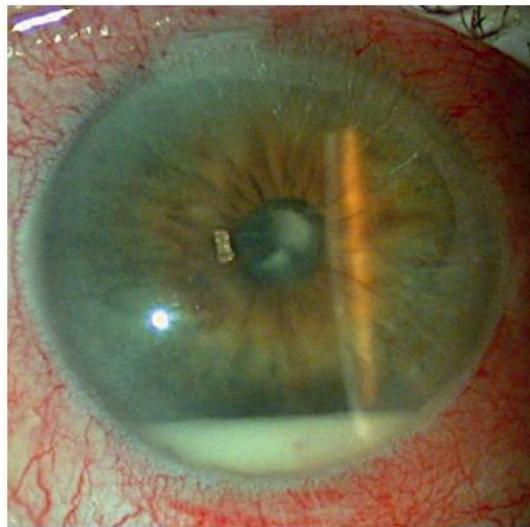
- A** Pommade cicatrisante à la vitamine A
- B** Antibiothérapie générale
- C** Larmes artificielles
- D** Injection sous-conjonctivale de corticoïde
- E** Kératoplastie transfixiante

**QCM 15**

La perforation cornéenne est traitée avec succès. Après quelques mois de traitement médical par anti-thyroïdiens de synthèse, la TSH est normalisée, l'euthyroïdie est atteinte ! L'orbitopathie basedowienne a totalement régressé.

Quel(s) traitement pouvez-vous lui proposer pour traiter sa maladie de Basedow ?

- A** Surveillance simple
- B** Thyroïdectomie totale
- C** Thyroïdectomie subtotalle
- D** IRA thérapie (iode<sup>131</sup>)
- E** Antithyroïdiens de synthèse à vie



- A** Hyphéma
- B** Hypopion
- C** Cercle périkeratique
- D** Myosis
- E** Mydriase

**QCM 3**

Quel est le diagnostic ophtalmologique le plus probable ?

- A** Kéратite aiguë
- B** Endophthalmie aiguë
- C** Glaucome aigu à angle fermé
- D** Abcès de cornée
- E** Uvête antérieure aiguë (UAA)

**QCM 4**

Quels sont les autres signes cliniques caractéristiques de l'UAA ?

- A** Effet Tyndall
- B** Précipités rétrodescémétiques
- C** Synéchies iridocristalliniennes
- D** Semi-mydriase aréflexique
- E** Test à la fluorescéine positif

**QCM 5**

Auxquelles de ces propositions correspond l'effet Tyndall ?

- A** Sédimentation cellulaire déclive dans la chambre antérieure
- B** Adhérences iridocristalliniennes
- C** Adhérences iridocornéennes
- D** Cellules en suspension dans l'humeur aqueuse
- E** Protéines en suspension dans l'humeur aqueuse

**QCM 6**

Quels traitements pouvez-vous mettre en œuvre en première intention pour traiter l'UAA en urgence ?

**Cas clinique 8**

Un homme de 45 ans consulte aux urgences pour une douleur et une rougeur de son œil droit.

Il n'a pas d'antécédent et porte des lentilles pour une myopie forte. L'acuité visuelle de son œil droit est diminuée à 3/10<sup>e</sup>, Parinaud 10.

Il se plaint aussi d'un larmoiement et d'une photophobie de l'œil droit.

L'œil gauche est blanc et indolore.

**QCM 1**

Quels sont les principaux diagnostics à évoquer devant un œil rouge et douloureux ?

- A** Kéратite
- B** Uvête antérieure aiguë
- C** Glaucome chronique primitif à angle ouvert
- D** Glaucome aigu à angle fermé
- E** Glaucome néovasculaire

**QCM 2**

Quelles anomalies identifiez-vous ?

- A** Antibiotique en collyre
- B** Corticoïde en collyre
- C** Injection sous-conjonctivale de corticoïdes
- D** Corticothérapie orale
- E** Immunosuppresseur oral

**QCM 7**

Quelle autre modalité thérapeutique est également indispensable en urgence ?

- A** Atropine en collyre
- B** Pilocarpine en collyre
- C** Rifamycine en collyre
- D** Indocollyre en collyre
- E** Timoptol en collyre

**QCM 8**

Quels sont les objectifs du traitement mydriatique ?

- A** Prévention des récidives
- B** Diminution de la durée de l'uvéite
- C** Prévention de la bilatéralisation de l'uvéite
- D** Prévention des synéchies
- E** Effet antalgique

**QCM 9**

Vous poursuivez votre examen clinique et notez une paralysie faciale périphérique gauche. Lorsque vous demandez au patient de fermer les yeux, l'occlusion palpébrale est impossible à gauche et l'œil gauche se porte vers le haut.

Comment s'appelle l'anomalie clinique ophtalmologique présente chez le patient ?

- A** Signe des cils de Souques
- B** Dissociation automatico-volontaire
- C** Syndrome de Miller-Fisher
- D** Asynergie oculopalpébrale
- E** Signe de Charles Bell

**QCM 10**

Vous remarquez également une tuméfaction pré-auriculaire bilatérale évoquant une parotidite.

Quel diagnostic étiologique évoquez-vous à présent pour expliquer l'ensemble du tableau clinique ?

- A** Tuberculose
- B** Syndrome de Gougerot-Sjögren
- C** Syndrome de Löfgren
- D** Syndrome de Heerfordt
- E** Granulomatose de Wegener

**QCM 11**

Quelles sont les autres causes possibles d'uvéite parmi les propositions suivantes ?

- A** Sarcоïdose
- B** Maladie de Behcet
- C** Spondylarthropathie (SPA, MICI)
- D** Toxoplasmose
- E** Syphilis

**QCM 12**

Quels éléments du bilan étiologique demandez-vous pour explorer une UAA ?

- A** TSH
- B** Enzyme de conversion de l'angiotensine
- C** Calcémie, phosphorémie
- D** IDR à la tuberculine avec Quantiféron®
- E** Radiographie pulmonaire

**QCM 13**

Vous suspectez donc très fortement le syndrome de Heerfordt rentrant dans le cadre d'une sarcоïdose.

Quel examen complémentaire jugez-vous indispensable pour confirmer ce diagnostic ?

- A** Radiographie ou TDM thoracique
- B** 1,25-dihydroxy-vitamine D
- C** Enzyme de conversion de l'angiotensine
- D** Calcémie
- E** Biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA)

**QCM 14**

Quelles anomalies recherchez-vous lors de la réalisation de la BGSA ?

- A** Granulome épithélioïde gigantocellulaire avec nécrose caseuse
- B** Granulome épithélioïde gigantocellulaire sans nécrose caseuse
- C** Infiltrat inflammatoire neutrophilique
- D** Infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire
- E** Corps de Jolly

**QCM 15**

Quelles mesures adjuvantes devez-vous systématiquement associer à la corticothérapie que vous instaurez chez le patient ?

- A** Régime pauvre en sucre
- B** Régime pauvre en protides
- C** Régime riche en potassium
- D** Supplémentation en calcium
- E** Supplémentation en vitamine D

**Cas clinique 9**

Une femme de 55 ans consulte pour une chute des paupières. Ses antécédents familiaux comportent une polyarthrite rhumatoïde chez sa mère, une maladie coeliaque chez son frère. Elle a un diabète de type 1, une HTA, une thyroïdite de Hashimoto, une dyslipidémie.

Elle se plaint d'une asthénie chronique. Il n'y a pas de déficit sensitivomoteur, les pupilles sont réactives et symétriques, les réflexes ostéotendineux sont présents, les réflexes cutanés plantaires sont en flexion, les paupières crâniennes sont normales et symétriques, l'oculomotricité est normale.

**QCM 1**

Parmi les propositions suivantes, quelles causes pouvez-vous évoquer dans un premier temps ?

- A** Ptosis traumatique
- B** Ptosis sénile
- C** Myasthénie
- D** Dissection carotidienne
- E** Anévrisme de la carotide interne

**QCM 2**

La patiente signale que la chute des paupières est importante, surtout en fin de journée. Il lui arrive parfois de voir double et de ressentir une fatigue musculaire au fil de la journée.

Quel diagnostic la patiente semble-t-elle présenter ?

- A** Tumeur cérébrale
- B** Myasthénie
- C** Syndrome de Miller-Fisher
- D** Anévrisme de la carotide interne
- E** Ptosis sénile

**QCM 3**

Quelle est la physiopathologie de la myasthénie ?

- A** Anticorps anticanaux calciques
- B** Anticorps anti-acétylcholine
- C** Anticorps antirécepteurs muscariniques
- D** Anticorps antirécepteurs nicotiniques
- E** Anticorps antirécepteurs à l'acétylcholine

**QCM 4**

Quelle épreuve clinique est la plus spécifique pour vous orienter vers une myasthénie ?

- A** Disparition des symptômes après repos
- B** Test à la Néosynéphrine®
- C** Test à l'acétylcholine
- D** Test à la néostigmine
- E** Test à l'atropine

**QCM 5**

Quels autres tests cliniques pourraient vous orienter vers une myasthénie ?

- A** Test au sucre
- B** Test au glaçon
- C** Test de Mary-Walker
- D** Test de Hess-Lancaster
- E** Test de Lang

**QCM 6**

Les tests cliniques sont tous positifs et vous souhaitez confirmer la myasthénie par des examens complémentaires.

Lesquels réalisez-vous ?

- A** Électromyogramme
- B** Ponction lombaire
- C** TDM thoracique
- D** Anticorps antirécepteurs à l'acétylcholine
- E** Anticorps anti-MuSK

**QCM 7**

Quelle anomalie recherchez-vous sur l'EMG ?

- A** Décrément du potentiel d'action musculaire > 10 % lors d'une stimulation à basse fréquence
- B** Augmentation des temps de latence des conductions motrices
- C** Augmentation des temps de latence des conductions sensitives
- D** Bloc neuromusculaire
- E** Réversibilité des signes EMG lors de l'administration d'un anticholinestérasique

**QCM 8**

Comment traitez-vous la patiente ?

- A** Anticholinergiques
- B** Anticholinestérasiques
- C** Corticoïdes
- D** Immunosuppresseurs
- E** Échanges plasmatiques

**QCM 9**

Le traitement permet de contrôler la maladie pendant plusieurs années. À l'âge de 65 ans, un glaucome chronique est diagnostiqué chez la patiente.

Quel examen paraclinique permet d'évaluer la gravité d'un glaucome chronique ?

- A** Gonioscopie
- B** Fond d'œil
- C** Champ visuel
- D** Vision des couleurs
- E** Angiographie à la fluorescéine

**QCM 10**

L'ophtalmologue prescrit du Latanoprost® (analogique de prostaglandine), mais la patiente reconsulte quelques jours après pour une rougeur oculaire, un larmoiement et des picotements. Il n'y a pas de douleur, ni de baisse d'acuité visuelle.

Quel est votre diagnostic ophtalmologique ?

- A** Conjonctivite immunoallergique
- B** Kéратite immunoallergique
- C** Épisclérite immunoallergique
- D** Sclérite immunoallergique
- E** Uvéite antérieure aiguë (UAA) immunoallergique

**QCM 11**

Le Latanoprost® est remplacé par du Timolol®. Le lendemain, la patiente appelle le Samu car elle a du mal à respirer. À l'arrivée du Samu, le score de Glasgow est de 10, la patiente est confuse et somnolente. Son mari signale que sa femme a pris un AINS et un AIS la veille pour des lombalgies. La patiente présente un encombrement bronchique et ses paupières chutent à nouveau. L'examen neurologique révèle une hypotonie généralisée.

Ses constantes sont les suivantes : PA 125/70 mmHg, FC 90/min, FR 12/min, SpO<sub>2</sub> 85 %, T° 37,3 °C.

Quel diagnostic évoquez-vous ?

- A** Crise d'asthme aigu grave
- B** Choc anaphylactique
- C** Myasthénie généralisée stade II de la classification d'Osseman
- D** Myasthénie généralisée stade III de la classification d'Osseman
- E** Myasthénie généralisée stade IV de la classification d'Osseman

**QCM 12**

Quel semble être le facteur déclenchant de cet épisode aigu ?

- A** Idiopathique
- B** Prise d'AINS
- C** Prise d'AIS
- D** Prise de timolol
- E** Poussée de la maladie

**QCM 13**

De façon plus générale, quels médicaments peuvent induire des poussées de myasthénie et sont formellement contre-indiqués ?

- A** Béta-bloquants
- B** Curares
- C** Neuroleptiques
- D** Antiépileptiques
- E** Antibiotiques (aminoside, tétracycline, sulfamide)

**QCM 14**

Quels traitements instaurez-vous en urgence ?

- A** Adrénaline
- B** Anticholinestérasiques
- C** Corticoïdes
- D** Immunosuppresseurs
- E** Échanges plasmatiques ou immunoglobulines humaines polyvalentes

**QCM 15**

Compte tenu des antécédents de la patiente, dans quel cadre la maladie de la patiente semble-t-elle s'intégrer ?

- A** Polyendocrinopathie auto-immune de type 1 (PEAI 1)
- B** Polyendocrinopathie auto-immune de type 2 (PEAI 2)
- C** Néoplasie endocrinienne multiple type 1 (NEM 1)
- D** Néoplasie endocrinienne multiple type 2a (NEM 2a)
- E** Néoplasie endocrinienne multiple type 2b (NEM 2b)

**Cas clinique 10**

Vous voyez en urgence un patient de 28 ans, ouvrier dans une usine pour un traumatisme oculaire de l'œil droit par projection d'un mélange chimique. Son œil droit est rouge et douloureux; on ne retrouve pas de signe de Seidel.

**QCM 1**

Quelle catégorie d'agent chimique occasionne les brûlures oculaires les plus graves ?

- A** Bases faibles
- B** Bases fortes
- C** Acides faibles
- D** Acides forts
- E** Acide chlorhydrique

**QCM 2**

Comment déterminez-vous cliniquement le pH des larmes ?

- A** pH-mètre
- B** Test de Schirmer
- C** Lecture de la fiche technique du produit chimique
- D** Bandelettes réactives
- E** Impossible à déterminer

**QCM 3**

Vous retrouvez dans les larmes un pH à 11. Vous suspectez une brûlure chimique à la soude.

À quelle catégorie chimique appartient la soude ?

- A** Bases faibles
- B** Bases fortes
- C** Acides faibles
- D** Acides forts

**QCM 4**

Quels sont les critères de gravité d'une brûlure oculaire chimique ?

- A** Ischémie limbique
- B** Ischémie conjonctivale
- C** Zone positive à la fluorescéine
- D** Œil rouge
- E** Douleur oculaire

**QCM 5**

Quelle échelle est utilisée pour évaluer la gravité et le pronostic d'une brûlure oculaire ?

- A** Échelle de Van Herick
- B** Échelle de Kirkendall
- C** Échelle de Parinaud
- D** Échelle de Monoyer
- E** Échelle de Scoville

**QCM 6**

La brûlure oculaire semble grave, il existe une ischémie limbique majeure et un ulcère cornéen total.

Quel est le premier geste thérapeutique que vous réalisez en urgence ?

- A** Tamponnement par acide fort
- B** Tamponnement par acide faible
- C** Larmes artificielles
- D** Lavage à l'eau du robinet
- E** Lavage au sérum physiologique

**QCM 7**

Quelles autres mesures thérapeutiques instaurez-vous en urgence ?

- A** Collyre antibiotique
- B** Collyre corticoïde
- C** Collyre hypotonisant
- D** Pilocarpine (myotique)
- E** Atropine (mydiatique et cycloplégique)

**QCM 8**

Quelles autres mesures prophylactiques instaurez-vous ?

- A** Vaccination antitétanique
- B** Sérothérapie antitétanique
- C** Antibiothérapie générale
- D** Arrêt de travail
- E** Déclaration d'accident du travail

Malgré le traitement bien adapté, le patient présente d'importantes séquelles cornéennes droites. La réfraction mesurée retrouve les paramètres suivants : -3,50 (-4,25 à 180°).

**QCM 9**

Quelles corrections optiques pouvez-vous proposer au patient pour corriger ses troubles réfractifs ?

- A** Verres sphériques convergents pour l'hypermétropie
- B** Verres sphériques divergents pour la myopie
- C** Verres cylindriques car il y a un astigmatisme
- D** Verres progressifs pour la presbytie
- E** Lentilles de contact convergentes

**QCM 10**

Finalement, les séquelles cornéennes de la brûlure chimique sont responsables d'aberrations optiques qui ne peuvent pas être corrigés par des lunettes ou des lentilles. Une greffe de cornée est proposée au patient. Quel organisme gère l'attribution des greffons en France ?

- A** Établissement français des greffes
- B** Haute autorité de santé
- C** Agence de la biomédecine
- D** Agence régionale de santé
- E** Centre national des greffes

**QCM 11**

Lorsqu'un sujet souhaite que ses organes soient prélevés après son décès, quelle est la démarche administrative qui a une valeur légale afin de rendre le prélèvement possible ?

- A** Port de carte de donneur d'organe
- B** Rédaction de directives anticipées
- C** Accord de la personne de confiance
- D** Accord de la famille
- E** Non-inscription sur le registre de refus de prélèvement

**QCM 12**

Une kératoplastie transfixante est réalisée.

Quel traitement antirejet proposez-vous en postopératoire ?

- A** AINS en collyre
- B** Corticoïdes en collyre

- C** Ciclosporine en collyre
- D** Mitomycine C en collyre
- E** Mycophénolate mofétil en collyre

**QCM 13**

Cinq mois après la greffe de cornée, le patient se présente aux urgences pour rougeur et douleur de l'œil droit avec une baisse d'acuité visuelle rapide. Il existe un cercle périkeratique, un œdème de cornée, la pression intraoculaire est à 15 mmHg, et la chambre antérieure calme. Quel diagnostic évoquez-vous en priorité ?

- A** Uvête antérieure aiguë (UAA)
- B** Endophthalmie aiguë
- C** Glaucome aigu à angle fermé
- D** Rejet de greffe
- E** Kéратite aiguë

**QCM 14**

Quels traitements pouvez-vous instaurer en urgence ?

- A** Pilocarpine
- B** Atropine
- C** Corticothérapie horaire en collyre
- D** Corticothérapie en sous-conjonctival
- E** Ciclosporine orale

## Réponses

### ***Cas clinique 1 : Anomalie de la vision d'apparition brutale***

**QCM 1**

Vrai : B, C, E.

**QCM 2**

Vrai : A, E.

**QCM 3**

Vrai : C.

**QCM 4**

Vrai : E.

**QCM 5**

Vrai : A, B, C, E (bilan cardiovasculaire pour la NOIAA non artéritique et inflammatoire pour la NOIAA artéritique).

**QCM 6**

Vrai : B.

On peut évoquer chez cette patiente une NOIAA artéritique compte tenu de la baisse de vision unilatérale brutale avec œil blanc et indolore, du syndrome inflammatoire biologique et des signes de maladie de Horton (> 50 ans, céphalées temporales, amaigrissement, anorexie).

**QCM 7**

Vrai : C.

Le système carotidien externe est le plus fréquemment atteint dans l'artérite à cellules géantes. Ses branches vascularisent la face (artère faciale), la maxillaire (artère maxillaire), le cuir chevelu et le muscle temporal (artère temporale superficielle).

Notons néanmoins que la NOIAA correspond à une atteinte des artères ciliaires courtes postérieures, branches de l'artère ophtalmique, elle-même branche de l'artère carotide interne.

**QCM 8**

Vrai : C.

La maladie de Horton est un diagnostic histologique.

**QCM 9**

Vrai : A, B, C, E.

À noter cependant que la négativité de la biopsie n'élimine pas le diagnostic de maladie de Horton.

**QCM 10**

Vrai : D.

Devant une suspicion de NOIAA artéritique secondaire à une maladie de Horton, la corticothérapie doit être commencée en urgence en intraveineux.

**QCM 11**

Vrai : E.

Le principal risque de la NOIAA artéritique est la bila-téralisation de l'autre œil.

**QCM 12**

Vrai : C, D, E.

**QCM 13**

Vrai : C (le contexte de corticothérapie prolongée + coxalgie d'horaire mécanique + radiographies normales doivent faire évoquer ce diagnostic).

La PPR donnerait plutôt des arthralgies d'horaire inflammatoire.

**QCM 14**

Vrai : C.

L'IRM est contre-indiquée car pacemaker.

**QCM 15**

Vrai : A, C, E.

## Cas clinique 2 : Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé – cataracte

**QCM 1**

Vrai : C, E.

La diplopie binoculaire disparaît à l'occlusion indifféremment de l'un ou l'autre œil.

La diplopie monoculaire disparaît à l'occlusion de l'œil pathologique mais persiste lors de la fermeture de l'œil sain.

**QCM 2**

Vrai : A, B, C, D, E.

Les causes de diplopie monoculaire sont exclusivement ophtalmologiques.

**QCM 3**

Vrai : D.

**QCM 4**

Vrai : E.

Le diagnostic de cataracte est clinique.

**QCM 5**

Vrai : A, C, D.

La biométrie permet de calculer à la fois la kératométrie et la longueur axiale.

**QCM 6**

Vrai : A, B.

-0,75 D correspondant à la correction optique qu'il faut apporter à l'œil pour obtenir qu'il soit emmétrope (chez le myope, il faut corriger négativement en dioptries).

L'addition de +3 D correspond à la correction qu'il faut apporter chez le presbyte pour la vision de près.

**QCM 7**

Vrai : B.

L'indice de réfraction du cristallin augmente du fait de la cataracte. Un cristallin dense augmente la réfraction des rayons lumineux induisant une myopie.

**QCM 8**

Vrai : A, D, E.

Le type anatomique de la cataracte ne pose pas l'indication chirurgicale, sauf dans une cataracte blanche avec écho B car l'acuité visuelle est le plus souvent limitée à une perception lumineuse.

**QCM 9**

Vrai : B.

La phacoémulsification utilise les ultrasons pour fragmenter le cristallin.

**QCM 10**

Vrai : C, D, E.

**QCM 11**

Vrai : A.

Œil rouge douloureux + BAV + contexte postopératoire de cataracte doivent faire redouter le diagnostic.

**QCM 12**

Vrai : A, B.

Les hémocultures ne sont pas indispensables.

**QCM 13**

Vrai : A, B, E.

Pas de corticoïdes avant 48 heures de traitement antibiotique.

**QCM 14**

Vrai : D.

Les corticoïdes sont instaurés 48 à 72 heures après le traitement antibiotique pour réduire l'inflammation intraoculaire liée à l'infection.

**QCM 15**

Vrai : D.

La responsabilité administrative est engagée en cas de faute du médecin travaillant à l'hôpital, ou d'infection nosocomiale.

**Cas clinique 3 :  
Diabète de types 1 et 2**

**QCM 1**

Vrai : A, B.

**QCM 2**

Vrai : B.

Pour différencier une RDNP modérée d'une RDNP sévère, il faut utiliser la règle du 4-2-1.

**QCM 3**

Vrai : B, D.

**QCM 4**

Vrai : A, B, C, D, E.

**QCM 5**

Vrai : E.

**QCM 6**

Vrai : C, D, E.

La réponse C est vraie pour les situations suivantes : RNDP sévère bilatérale, grossesse, chirurgie cataracte, suivi incertain, etc.

**QCM 7**

Vrai : C, D.

**QCM 8**

Vrai : A.

**QCM 9**

Vrai : E.

Lorsque le fond d'œil est inaccessible, faire une échographie en mode B (brillance) pour éliminer un décollement de rétine.

**QCM 10**

Vrai : A.

La réponse E est fausse car l'échographie en mode B ne sert pas à confirmer l'hémorragie intravitrénienne puisque celle-ci est déjà identifiée.

**QCM 11**

Vrai : A, B.

**QCM 12**

Vrai : C.

**Cas clinique 4 : Sclérose en plaques**

**QCM 1**

Vrai : B.

Triade de l'ophtalmoplégie internucléaire : limitation de d'ADDuction d'un œil + nystagmus en ABDDuction de l'autre œil + convergence et accommodation conservées.

Remarque : le côté de l'OIN est défini par l'œil qui ne peut pas aller en adduction.

**QCM 2**

Vrai : E.

**QCM 3**

Vrai : E.

La dyschromatopsie rouge-vert est un signe de NORB et non d'ophtalmoplégie internucléaire.

**QCM 4**

Vrai : A.

La NORB se définit cliniquement par BAV unilatérale + douleurs rétro-orbitaires à la mobilisation du globe (retrouvées dans 90 % des cas) + dyschromatopsie rouge-vert + signe de Marcus-Gunn + scotome central ou cœcocentral.

**QCM 5**

Vrai : D.

Le signe de Marcus-Gunn est le seul signe clinique que l'ophtalmologue peut voir lors d'un examen approfondi des pupilles. On note une mydriase paradoxale à l'éclairement de l'œil atteint (par atteinte du réflexe photomoteur direct de l'œil atteint).

**QCM 6**

Vrai : A, B, C, D, E (causes inflammatoires, toxiques, infectieuses et iatrogènes).

**QCM 7**

Vrai : E (adage : « le patient ne voit rien, l'ophtalmologue non plus »).

**QCM 8**

Vrai : B, C, D.

On parle uniquement d'examens ophtalmologiques !

**QCM 9**

Vrai : A, B.

**QCM 10**

Vrai : C.

**QCM 11**

Vrai : E.

**QCM 12**

Vrai : B, C, D.

**QCM 13**

Vrai : C, D.

Au cours de la NORB, les bolus de corticoïdes ne sont administrés que dans un but symptomatique (diminuer la durée et l'intensité des symptômes).

**QCM 14**

Vrai : A, E.

## Cas clinique 5 : Diplopie

### QCM 1

Vrai : B (= strabisme divergent).

### QCM 2

Vrai : D (déficit du regard en bas, en haut et en dedans).

### QCM 3

Vrai : C et D (test à l'écran unilatéral alterné pour rechercher un mouvement de refixation; Lancaster pour objectiver le déficit oculomoteur).

### QCM 4

Vrai : A, C, D.

### QCM 5

Vrai : A et B (le ptosis associé à une ophtalmoplégie = atteinte du III extrinsèque).

### QCM 6

Vrai : D.

### QCM 7

Vrai : E (examen le plus sensible sur le plan diagnostique en cas d'anévrisme intracrânien).

### QCM 8

Vrai : B, C (deux méthodes possibles pour procéder à l'exclusion d'un anévrisme intracrânien : chirurgie par clip au collet de l'anévrisme ou radiologie interventionnelle par artéro-embolisation de l'anévrisme par des coils).

### QCM 9

Vrai : D (hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture de l'anévrisme intracrânien).

### QCM 10

Vrai : A, B, D (A et B sont des pathologies atteignant le tissu conjonctif des vaisseaux; D s'accompagne souvent d'anévrismes cérébraux du fait de l'HTA).

### QCM 11

Vrai : D (une HLH traduit une lésion des voies visuelles rétrociasmatiques).

### QCM 12

Vrai : D.

Il s'est probablement produit une embolisation accidentelle pendant l'exclusion de l'anévrisme par radiologie interventionnelle en rapport avec les coils prothrombogènes.

### QCM 13

Vrai : C.

Chiasma : HBT; bandelette : HLH; radiation : quadranopsie latérale homonyme; cortex : impossible car ne dépend de la vascularisation carotidienne mais des artères vertébrales.

### QCM 14

Vrai : C.

Hémiplégie gauche à prédominance brachiofaciale + HLH gauche = atteinte superficielle de l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne droite.

### QCM 15

Vrai : C, D, E.

L'hémisphère dominant d'un patient droitier est l'hémisphère gauche et l'hémisphère mineur est l'hémisphère droit.

Syndrome de l'hémisphère majeur : aphasie + apraxie + syndrome de Gerstmann (agnosie digitale + indistinction droite-gauche, agraphie, acalculie).

Syndrome de l'hémisphère mineur : syndrome d'Anton-Babinski (anosognosie, hémiasomatognosie) + anosodiaphorie + héminégligence spatiale et motrice).

## Cas clinique 6 : Psychiatrie et œil

### QCM 1

Vrai : D.

La mélancolie est définie par la présence des signes cliniques d'un épisode dépressif majeur associés à l'un des critères suivants : aréactivité aux stimuli agréables, anhédonie.

### QCM 2

Vrai : A.

Indication des tricycliques : dépression mélancolique.

### QCM 3

Vrai : A, C, D, E.

### QCM 4

Vrai : C, D.

### QCM 5

Vrai : E.

### QCM 6

Vrai : E (secondaire à la prise d'un anticholinergique : tricyclique).

### QCM 7

Vrai : D.

### QCM 8

Vrai : A, C, E.

L'athalamie est un aplatissement de la chambre antérieure sous l'effet de l'HTIO.

### QCM 9

Vrai : B, C, E.

La pilocarpine est un myotique qui a pour objectif de réouvrir l'angle iridocornéen.

### QCM 10

Vrai : A, B, C (il faut toujours vérifier la tolérance au Diamox® : insuffisance rénale, hypokaliémie, hyperuricémie).

### QCM 11

Vrai : E.

L'iridectomie est faite chirurgicalement si l'iridotomie périphérique au laser Yag n'a pas pu être réalisée (œdème de cornée persistant).

**QCM 12**

Vrai : C.

En cas glaucome résistant : chirurgie filtrante.

**QCM 13**

Vrai : E.

L'IP bilatérale lève la contre-indication aux médicaments anticholinergiques (tricycliques, neuroleptiques, antihistaminiques).

**QCM 14**

Vrai : A, B, D, E.

**QCM 15**

Vrai : C.

Durant la phase visant l'euthyroïdie : surveillance T4 seule ; durant la phase d'entretien : surveillance TSH et T4.

Le dosage des TRAK est utile dans la prédition d'une récidive de la maladie.

Le suivi de la NFS est indispensable en raison du risque d'agranulocytose.

**QCM 12**

Vrai : D.

**QCM 13**

Vrai : C.

**QCM 14**

Vrai : B, E.

**QCM 15**

Vrai : B.

L'IRA-thérapie est contre-indiquée chez le sujet jeune (risque de cancer).

## **Cas clinique 7 : Hyperthyroïdie**

---

**QCM 1**

Vrai : D.

**QCM 2**

Vrai : C.

Seule la THSus est réalisée en première intention en cas de suspicion d'hyperthyroïdie.

**QCM 3**

Vrai : E.

Syndrome de thyroxicose + goitre = maladie de Basedow.

**QCM 4**

Vrai : A, D.

La scintigraphie thyroïdienne n'est pas obligatoire en cas de présentation typique de Basedow.

**QCM 5**

Vrai : B.

Le TDM n'est pas un outil clinique.

**QCM 6**

Vrai : A, B, C, D, E.

**QCM 7**

Vrai : A, C.

**QCM 8**

Vrai : D.

Le TDM est un très bon examen mais non injecté (contre-indication au produit de contraste en cas d'orbitopathie basedowienne).

**QCM 9**

Vrai : C, D, E.

A et B sont les traitements radicaux du Basedow. Ils ne doivent être effectués qu'après obtention de l'euthyroïdie.

**QCM 10**

Vrai : C, D, E.

**QCM 11**

Vrai : B, C, D, E.

## **Cas clinique 8 : Œil rouge et/ou douloureux**

---

**QCM 1**

Vrai : A, B, D, E.

**QCM 2**

Vrai : B, C, D.

**QCM 3**

Vrai : E.

L'endophtalmie est le diagnostic différentiel mais il n'y a aucun contexte (chirurgie intraoculaire, traumatisme, septicémie).

**QCM 4**

Vrai : A, B, C.

**QCM 5**

Vrai : D, E.

**QCM 6**

Vrai : B, C.

Dans un premier temps, le traitement d'une uvête est symptomatique avec une corticothérapie en collyre ou injection sous-conjonctivale ; en fonction des résultats du bilan ; le traitement sera étiologique par la suite.

**QCM 7**

Vrai : A.

**QCM 8**

Vrai : D, E.

**QCM 9**

Vrai : E.

**QCM 10**

Vrai : D.

Le syndrome de Heerfordt est une triade clinique particulière de la sarcoïdose.

**QCM 11**  
Vrai : A, B, C, D, E.

**QCM 12**  
Vrai : B, C, D, E.

**QCM 13**  
Vrai : E.  
Il faut une preuve histologique.

**QCM 14**  
Vrai : B, D.

**QCM 15**  
Vrai : A, C, E.  
Pas de supplémentation en calcium ou vitamine D en cas de sarcoidose.

### **Cas clinique 9 :** **Pathologie de la paupière**

**QCM 1**  
Vrai : B, C.  
Il s'agit de causes bilatérales de ptosis.

**QCM 2**  
Vrai : B.

**QCM 3**  
Vrai : C, E.  
Les auto-anticorps inhibent les récepteurs à l'acétyl-choline au niveau de la synapse.

**QCM 4**  
Vrai : D.  
La néostigmine est un anticholinestérasique qui permet de faire régresser les symptômes de la myasthénie.

**QCM 5**  
Vrai : B, C.  
Le test au glaçon fait régresser le ptosis en cas de myasthénie.  
Le test de Mary-Walker déclenche un ptosis en cas de myasthénie.

**QCM 6**  
Vrai : A, C, D, E.

**QCM 7**  
Vrai : A, D, E.

**QCM 8**  
Vrai : B.

**QCM 9**  
Vrai : C.  
On recherche une réduction du champ visuel induite par la destruction progressive des fibres du nerf optique.

**QCM 10**  
Vrai : A.

**QCM 11**  
Vrai : D.

**QCM 12**  
Vrai : D.

**QCM 13**  
Vrai : A, B, C, D, E.

**QCM 14**  
Vrai : B, E.

**QCM 15**  
Vrai : B.

### ***Cas clinique 10 : Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme oculaire***

**QCM 1**  
Vrai : B.  
Les bases pénètrent plus profondément dans les tissus oculaires.

**QCM 2**  
Vrai : C, D.

**QCM 3**  
Vrai : B.

**QCM 4**  
Vrai : A, B, C.

**QCM 5**  
Vrai : D.

**QCM 6**  
Vrai : E.  
Le lavage oculaire doit être prolongé (durée d'au moins 15 minutes).

**QCM 7**  
Vrai : A, B, E.

**QCM 8**  
Vrai : A, D, E.

**QCM 9**  
Vrai : B, C.  
La réfraction montre une myopie et un astigmatisme.

**QCM 10**  
Vrai : C.

**QCM 11**  
Vrai : E (cela témoigne du consentement présumé du sujet au don d'organe).

**QCM 12**  
Vrai : B.

**QCM 13**  
Vrai : D.

**QCM 14**  
Vrai : C, D.

This page intentionally left blank

# Index

## A

- Acuité visuelle, 45
- Adénome de l'hypophyse, 146
- Amaurose
  - fugace, 296
  - transitoire, 247
- Amblyopie, 55, 63–72
- Amétrope, œil, 44
- Anévrisme intracrânien, 90–92, 277
- Angiographie
  - au vert d'indocyanine, 35
  - fluorescéinique, 34
- Angle iridocornéen, 5
- Anisocorie, 86
- Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR), 303, 307
- Anti-angiogéniques, traitements, 242
- Anti-VEGF, 242, 264
  - œdème maculaire et, 314
  - rétinopathie diabétique et, 313
- Artère(s)
  - centrale de la rétine, 246
  - ciliaires postérieures, 292
  - temporelle, biopsie ou imagerie de l', 297
- Artériosclérose, 330
- Arthrite juvénile idiopathique, 124
- Astigmatisme, 45, 50
- Atrophie irienne, 103
- Aura
  - migraineuse, 163
  - visuelle, 133

## B

- Baisse d'acuité visuelle
  - avec œil blanc et indolore, 154
  - avec œil rouge et douloureux, 152
  - brutale, 149–164
  - progressive, 134
- Bandelettes optiques, 6
- Barrière hématorétinienne, 329
- Basedow, maladie de, 91, 320
- Bâtonnets, 4–5
- Behçet, maladie de, 113, 124
- Béta-bloquant, 227
- Break-up time, 9
- Brûlures oculaires, 199–206
  - acides, 202
  - basiques, 202
  - évaluation et classification des lésions, 202
  - liées au froid, 205
  - par les radiations, 205
  - thermiques, 201

## C

- Canal de Schlemm, 5
- Carcinome
  - basocellulaire, 277
  - épidermoïde, 277
- Cataracte, 134, 158, 207–218
  - corticale, 209
  - diagnostic de la, 208
  - étiologique, 211
  - nucléaire, 209
  - sous-capsulaire postérieure, 209
  - totale, 209
  - traitement de la, 213
- Cécité
  - corticale, 148
  - monoclulaire transitoire, 133, 162
- Cellule(s)
  - bipolaires, 4
  - ganglionnaires, 4
- Cercle périkératique, 99
- Chalazion, 274
- Chalcose, 196
- Chambre antérieure, 5
  - contusion de la, 186
- Champ visuel, 30
- Chémosis, 14
- Chiasma optique, 6
  - lésions du, 145
- Chirurgie réfractive, 49
- Choriorétinite, 153
- Choroïde, 4, 159
  - rupture de la, 190
- Choroïdite, 153
- Choroïdopathie hypertensive, 332
- Churg-Strauss, syndrome de, 250
- Claude Bernard-Horner, syndrome de, 277
- Collyres
  - corticoïdes, 125
  - mydriatiques, 125
- Cônes, 4–5
- Conjonctive, 3, 9
  - contusion de la, 186
- Conjonctivite(s)
  - à Chlamydia, 106
  - allergique
    - perannuelle, 108
    - saisonnière, 107
  - bactériennes
    - aiguës, 105
    - chroniques, 106
  - de l'allergie de contact, 110
  - folliculaire, 101
  - virales, 106

- 
- Contusions
- du segment antérieur, 185
  - du segment postérieur, 189
- Cornée, 3
- contusion de la, 185
  - greffe de, 175–182
  - dispositions légales particulières à la, 168
  - indications de, 179
  - sélection des donneurs, 168
  - techniques de, 177
  - prélèvement de
  - à but thérapeutique, 165–174
  - par excision in situ, 171
- Corps
- ciliaires, 4
  - genouillés, 6
- Corps étranger, 101
- intraoculaire, 194
  - complications, 196
  - superficiel, 193
- Corticoïdes, œdème maculaire et, 314
- Corticothérapie, neuropathie optique et, 287
- Crise aiguë de fermeture de l'angle, 230
- Cristallin, 4–5, 47
- contusion du, 188
  - luxation du, 188
  - subluxation du, 188
- Cyclite, 122
- Cyclopégique, 48
- 
- D**
- Déchirures rétiniennes périphériques, 190
- Décollement de rétine, 303
- postchirurgie de la cataracte, 217
  - rhegmatogène, 158
- Déficit(s)
- altitudinal, 142
  - fasciculaire, 142
  - périphériques, 141
- Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), 11, 138, 233–244
- diagnostic de la, 236
  - facteurs de risque de, 236
  - forme atrophique, 235
  - forme exsudative, 235, 242
  - prévalence de la, 235
- Démyélinisation, 287
- Dermachalasis, 274
- Dexaméthasone, 264–265
- Diabète
- de type 1, 301
  - de type 2, 301
- Diplopie(s), 11, 73–94
- binoculaires, 78
  - croisée, 84
  - homonyme, 84
  - monoculaire, 77, 208
  - orbitopathie dysthyroïdienne et, 323
- Drusen, 239
- Dyschromatopsie, 285
- Dystrophies rétiniennes héréditaires, 135
- 
- E**
- Échelle
- de Monoyer, 45
  - de Parinaud, 45
  - de Rossano-Weiss, 45
- Échographie
- en mode A, 37, 210
  - en mode B, 37, 210
- Éclipse visuelle, 133, 163
- Ectropion
- cicatriciel, 273
  - sénile, 273
- Électro-oculogramme, 37
- Électrorétinogramme, 35
- Embolie, 250
- Emmétrope, 44
- Endophthalmie, 216
- Enfant, examen de l', 60
- Entropion
- cicatriciel, 273
  - sénile, 273
- Épicanthus, 67
- Épisclérite, 112
- Épithélium pigmentaire, 4–5, 159
- Érosion cornéenne, 185
- Ésotropie, 67
- Examen
- au verre rouge, 83
  - oculomoteur, 82
  - sous écran (cover-test), 82
- Exophthalmie, 322
- Exotropie, 67
- Exsudats
- circinés, 307
  - lipidiques, 302, 307
  - profonds, 28, 331
  - secs, 330
- 
- F**
- Fibres optiques, 4
- Film lacrymal, 9
- Fistule carotidocaverneuse, 91
- Fluorescéine, 16
- Follicules, 101
- Fond d'œil, 151
- Foville, syndrome de, 86
- Fracture de l'orbite, 89
- Fusion, 65
- 
- G**
- Glande lacrymale, 272
- Glaucome, 219–232
- à angle ouvert secondaire, 229
  - à pression normale, 222
  - aigu, 102
  - – par fermeture de l'angle, 103
  - chronique à angle ouvert, 135
  - diagnostics différentiels, 230
  - néovasculaire, 103, 263, 265, 307
  - par fermeture de l'angle, 229
  - primitif à angle ouvert, 221

Gliome, 145  
 Globe oculaire, ruptures du, 191  
 Gonioscopie, 21, 230  
 Gougerot-Sjögren, syndrome de, 111  
 Granulomatose avec polyangéite, 113  
 Grossesse, rétinopathie diabétique et, 311

**H**

Hashimoto, thyroïdite auto-immune de, 320  
 Héméralopie, 10  
 Hémianopsie, 161  
 – bitemporale, 145  
 – latérale homonyme, 146  
 Hémorragie(s)  
 – du fond d'œil, 25  
 – du vitré, 268  
 – en flammèches, 330  
 – intrarétiniennes, 303  
 – intravitréenne, 154, 190, 263, 303  
 – rétiennes, 189, 303  
 – profondes, 330  
 – superficielles, 330  
 HLA B-27, 123

Horton, maladie de, 91, 157, 250, 293, 296  
 Humeur aqueuse, 5  
 Hypermétropie, 44, 50  
 Hypertension artérielle, 329  
 Hypertonie oculaire  
 – contusion et, 188  
 – glaucome et, 230  
 Hyphéma, 186  
 Hypopion, 102, 123

**I**

Imperforation des voies lacrymales du nourrisson, 279  
 Implant  
 – de chambre postérieure, 214  
 – multifocal, 214  
 – sphérique monofocal, 214  
 – torique monofocal, 214  
 Infections oculaires, 95–130  
 – postopératoires, 127  
 Infiltrats inflammatoires non infectieux, 121  
 Inflammations oculaires, 95–130  
 Insuffisance vertébrobasilaire, 90, 163  
 Iridocyclite, 153  
 Iridodialyse, 187  
 Iris, 4  
 – contusion de l', 187  
 Iritis, 122  
 Ischémie  
 – choroïdienne, 295  
 – de l'épithélium pigmentaire, 332  
 Ishihara, planches d', 33

**K**

Kawasaki, maladie de, 250  
 Kératite, 113  
 Kératite(s)  
 – à adénovirus, 115  
 – aiguë, 152

– bactériennes, 118  
 – d'exposition, 121  
 – herpétique, 116  
 – dendritique, 113  
 – infectieuses, 115  
 – mycosiques, 118  
 – non infectieuses, 121  
 – parasitaires, 118  
 – ponctuée superficielle, 113, 204  
 – sur syndrome sec, 121  
 – zostérienne, 118  
 Kéartoconjunctivite  
 – de la dermatite atopique, 108  
 – sèche, 110  
 – vernal, 108  
 Kéatométrie, 210  
 Kéatopathie bulleuse, 218  
 Kéatoplastie  
 – endothéliale, 177  
 – lamellaire antérieure, 177  
 – transfixante, 177

**L**

Larmoiement, 57  
 Laser Excimer, 49  
 LASIK, 49  
 Lentille de contact, 49–51, 215  
 Leucocorie, 57  
 Limbe sclérocornéen, 3  
 Loi  
 – de Hering, 81  
 – de Sherrington, 81  
 Longueur axiale de l'œil, 210  
 Lupus érythémateux disséminé, 113, 250  
 Lymphome  
 – de MALT, 277  
 – oculocérébral, 127

**M**

Macula, 5  
 Maculopathie(s)  
 – héréditaires, 135  
 – ischémique, 268  
 – liée à l'âge, 235  
 – toxiques  
 – au nitrite d'alkyle (poppers), 141  
 – aux antipaludéens de synthèse, 140  
 – aux inhibiteurs MEK, 141  
 Mélanome malin, 277  
 Membranes épi- ou prémaculaires, 136  
 Méningiome, 145  
 Métamorphopsies, 10, 151, 208  
 Microanévismes rétiniens, 24, 303  
 Migraine ophtalmique, 163  
 Muscle(s)  
 – ciliaire, 4  
 – droit  
 – inférieur, 78  
 – latéral, 78  
 – médial, 78  
 – supérieur, 78

- oblique
    - inférieur, 78
    - supérieur, 78
  - oculomoteurs, 3
  - orbiculaire, 9
  - Myasthénie, 92
  - Mydriase, 4, 8
  - Myodésopsies, 10, 151, 160, 208
  - Myopie, 44, 48, 158
    - d'indice, 208
  - Myosis, 4, 7, 103, 122
  - Myosite, 323
- 
- N**
  - Néovaisseaux
    - choroïdiens, 241
    - prérétiniens, 268
  - Néovascularisation
    - irienne, 263–264
    - prépapillaire, 263
    - prérétinienne, 263
  - Nerf(s)
    - abducens, 8, 78
    - oculomoteur, 8, 78
    - optique, 3–4
    - atteintes du, 142
    - trochléaire, 8, 78
  - Neuromyélite optique, 288
  - Neuropathie(s) optique(s)
    - éthylique, 144
    - hypertensive, 332
    - ischémique antérieure, 144, 157, 291–298
      - artéritique, 296, 298
      - non artéritique, 293, 297–298
    - médicamenteuse, 144
    - non glaucomateuses, 231
    - toxiques et métaboliques, 144
    - tumorales, 145
  - Neutralisation, 65
  - Névrite optique rétrobulbaire, 161, 284
    - de la sclérose en plaques, 142
  - Nodules cotonneux, 28, 253, 259, 303, 331
  - Nourrisson, suivi d'un, 53–62
  - Nystagmus, 56, 289
- 
- O**
  - Occlusion(s), 93
    - artérielles rétiniennes, 245–254
    - de branche de l'artère centrale de la rétine, 252
    - de branche veineuse rétinienne, 265
    - de l'artère centrale de la rétine, 155, 247
    - de la veine centrale de la rétine, 156, 259
      - formes ischémiques, 263
      - formes non ischémiques, 263
    - veineuses rétiniennes, 255–270
  - Œdème
    - maculaire, 259, 263, 268, 302, 330
      - cystoïde, 138, 217, 307
    - papillaire, 29, 158, 259, 294, 297, 330, 332
    - rétinien, 189
- 
- Œil rouge, examen d'un, 98
  - Opacification de la capsule postérieure, 216
  - Ophtalmie sympathique, 196
  - Ophtalmoplégie internucléaire, 88
  - Ora serrata, 4
  - Orbitopathie dysthyroïdienne, 319–326
    - signes orbitaires, 322
    - signes palpébraux, 322
  - Orgelet, 276
- 
- P**
  - Papille, 3–4, 102
  - Paralysie(s)
    - de l'accommodation, 86
    - du III, 277
      - extrinsèque, 86
      - intrinsèque, 86
    - du IV, 86
    - du VI, 86, 288
    - internucléaires, 288
  - Parinaud, syndrome de, 86
  - Paupière(s), 9
    - anatomie des, 272
    - orbitopathie dysthyroïdienne et, 322
    - pathologie des, 271–280
  - Périartérite noueuse, 113
  - Périmétrie
    - cinétiqe, 30
    - statique, 31
  - Pérophlébite rétinienne, 289
  - Phacoémulsification, 214
  - Phosphènes, 151, 160
  - Photocoagulation
    - maculaire, 268
    - panrétinienne, 264, 312
    - sectorielle, 268
  - Photorécepteurs, 4
  - Planches colorées, 33
  - Polyarthrite rhumatoïde, 113
  - Potentiels évoqués visuels, 36, 287
  - Précipités rétrocornéens, 123
  - Prééclampsie, 330, 332
  - Presbytie, 47
  - Pression intraoculaire, 20
  - Prismation, 93
  - Procès ciliaires, 4
  - Prostaglandines, 227
  - Ptosis, 86, 274
    - douloureux, 277
  - Pupille, 4
- 
- Q**
  - Quadranopsie, 161
    - bitemporale, 145–146
    - latérale homonyme, 146
- 
- R**
  - Radiations optiques, 6
  - Réflexe photomoteur, 7, 151

Réfraction, 43–52

- anomalies de la, 28

Réfractomètres automatiques, 48

Rétinite, 153

Rétinopathie

- diabétique, 299–318

- classification de la, 310

- proliférante, 302

- hypertensive, 327–334

- classifications de la, 333

- mixte, 329

- pigmentaire, 136

Rhodopsine, 5

## S

---

Sarcoïdose, 113, 124

Sclère, 3

Sclérectomie profonde non perforante, 228

Sclérite, 112

Sclérose en plaques, 88, 92, 281–290

Scotome, 132, 141, 151

- cœcocentral, 10, 142

- central, 10, 142

- scintillant, 163

Sécheresse oculaire, 110

Segment

- antérieur, 6

- postérieur, 6

Semi-mydiase aréflectique, 103

Sémiologie oculaire, 1–42

Sidérose, 196

Signe du croisement, 265, 330

Spondylarthrite ankylosante, 113, 123

Stargardt, maladie de, 135

Stéréoscopie, 65

Strabisme, 56, 63–72

- dépistage, 66

- paralytique, 64

- sensoriel, 64

Syndrome

- du bébé secoué, 189

- maculaire, 133

Synéchies

- iridocornéennes, 122

- iridocristalliniennes, 103, 122

- postérieures, 122

## T

---

Tache aveugle, 30

Takayashu, maladie de, 250

Tarse, 9

Terson, syndrome de, 154

Test

- de Farnsworth, 33

- de Lancaster, 84

- de Schirmer, 9, 110

Thrombose, 250

Thyrotoxicose, 325

Tolosa-Hunt, syndrome de, 91

Tonus oculaire, 151

Toxine botulique, 93

Toxoplasmose, 153

Trabéculectomie, 228

Trabéculoplastie au laser, 228

Trabéculum, 5

Traumatismes

- à globe ouvert, 191

- oculaires, 183–198

Trichiasis, 273

Trou maculaire, 137

Troubles de la coagulation, 250

Tumeur maligne palpébrale, 277

Tyndall, 102, 122

## U

---

Ulcère cornéen

- à hypopion, 113

- dendritique, 102

Uvête, 121

- antérieure, 104, 122

- aiguë, 153

- herpétique, 124

- intermédiaire, 154

- postérieure, 104, 125, 153

## V

---

Voies

- internucléaires, 78

- supranucléaires, 78

## W

---

Wegener, maladie de, 250

## X

---

Xanthélesma, 277

## Z

---

Zonule, 4–5, 47

Elsevier Masson S.A.S.  
65, rue Camille-Desmoulins,  
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex  
Dépôt légal : Février 2021

Composition : SPI

*Imprimé en Italie par Printer Trento*