

## Objectifs

- Diagnostiquer une anomalie de la vision d'apparition brutale
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. ..
- Savoir énumérer les étiologies des baisses brutales de la vision :

- en cas d'œil blanc et indolore.

- en cas d'œil rouge et douloureux.

- en cas d'œil rouge non douloureux.

- Savoir s'orienter vers une étiologie d'après l'interrogatoire et l'examen (en milieu non spécialisé) et évaluer le degré d'urgence de la prise en charge ophtalmologique.
- Connaître les principaux examens complémentaires ophtalmologiques et non ophtalmologiques permettant le diagnostic et le traitement.
- Savoir expliquer au patient le pronostic et la surveillance requise selon l'étiologie

## Interrogatoire

Important +++\_Il précise :

- le type de l'altération 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 ?

- la 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 ?

\*son uni ou bilatéralité

- 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, provoquant un glaucome aigu ?

\*ou de céphalées. évoquant une cause neurtrophtalmologique ?

- les antécédents oculaires et généraux suivis.
- Notion de traumatisme

## Examen ophtalmologique

Il comprend aux deux yeux :

- la mesure de l'acuité visuelle de loin et de près avec correction optique si nécessaire
- la réactivité pupillaire : réflexe photomoteur direct et réflexe photomoteur consensuel à l'éclairement

De l'œil controlatéral:

- 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.

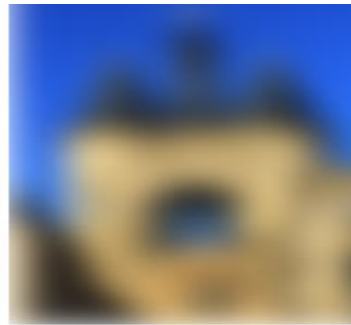
## **1 - EXPLORATION DE L'ACUITÉ VISUELLE.**

**1.1. Définition** : l'acuité visuelle est la faculté de voir séparément deux points très proches l'un de l'autre. Elle correspond à la vision centrale et a pour support anatomique la macula (cônes).

**1.2. Mesure de l'acuité visuelle** : celle-ci se pratique toujours de façon unilatérale, mais comparative d'un œil par rapport à l'autre. L'acuité visuelle normale est de 10/10e avec ou sans correction. D'où l'aphorisme numéro 1 de l'ophtalmologie " 10/10 sinon un diagnostic



**Cataracte**



**Myopie forte**



**Glaucome**



**DMLA**

## **Examens complémentaires**

Ils ne sont pas systématiques et sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique :

- examens complémentaires ophtalmologiques : échographie, angiographie, OCT
- examens complémentaires non ophtalmologiques : qu'il s'agisse d'examens biologiques ou d'examens radiologiques, ils sont guidés par les premières orientations diagnostiques.

## **2 - LES BAISES D'ACUITÉ VISUELLE.**

C'est un symptôme très fréquent qui a une valeur de signal très importante. Toute baisse d'acuité visuelle doit être considérée a priori comme grave. L'examen clinique rigoureux doit trouver son origine

**2.1. Orientation diagnostique :** On peut les classer anatomiquement de façon très simple :

- les causes réfractives
- les troubles des milieux
- les causes rétinienne
- les atteintes des voies optiques
- les cécités corticales

Le diagnostic étiologique repose essentiellement sur un examen clinique rigoureux et systématique complété éventuellement par certains examens complémentaires

Le problème se pose de façon différente suivant que la baisse d'acuité visuelle est brutale ou progressive

### **❖ BAISE D'ACUITÉ VISUELLE RAPIDE OU BRUTALE**

une baisse d'acuité visuelle rapide ou brutale (en quelques jours, heures, ou minutes.. est un symptôme nécessitant un diagnostic étiologique urgent. L'orientation diagnostique étiologique sera basée sur le contexte (traumatisme ou non) et sur deux questions : y-a-t'il une rougeur oculaire associée ? y-a-t'il des douleurs oculaires associées ?

**2. 1.1. L'œil est blanc et indolore :** ceci traduit plutôt une atteinte des éléments postérieurs de l'œil.

On distingue essentiellement deux situations :

- le FO est inaccessible à l'examen
- le FO est accessible

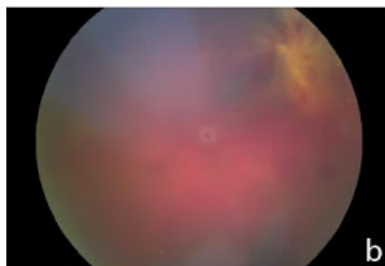
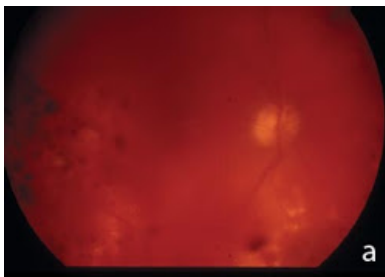
### **FO est inaccessible**

#### **• Hémorragie intravitréenne : HIV**

- BAV brutale variable en fonction de l'importance de l'hémorragie

- examen clé : échographie oculaire confirme le diagnostic et recherche un DR associé

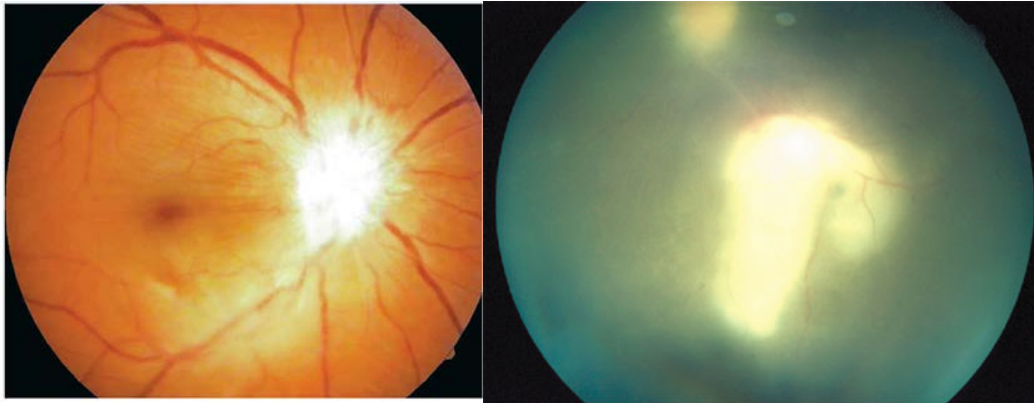
- étiologies multiples : les plus importantes ; DPV, RD, OVCR



- Traitement : boissons abondantes / Vitrectomie si pas tendance à la résorption spontanée

- **Hyalite** :

- inflammation du corps vitré
- au cours des uvéites postérieures et intermédiaires
- la BAV est variable d'installation rapidement progressive.
- Les étiologies sont celles des uvéites



## FO accessible

- **Lorsque le déficit est total**, c'est-à-dire baisse d'acuité visuelle totale sans perception lumineuse l'urgence diagnostique et thérapeutique est grande. Il peut s'agir : **Une occlusion de l'artère centrale de la rétine**

- Il s'agit de " la baisse de l'acuité visuelle la plus brutale (en coupe de tonnerre) et la plus totale de toute l'ophtalmologie Le plus souvent unilatérale (heureusement !)
- De plus l'œil aveugle est en mydriase
- Le diagnostic positif est fait par le "fond d'œil " pôle postérieur pâle avec macula qui ressort rouge cerise.
- Il faut rechercher une cause pouvant menacer la vie du sujet
- Le pronostic visuel de l'œil qui a présenté l'OACR est généralement désastreux



OACR

Occlusion de l'artère cilio rétinienne

- Pas de traitement spécifique : on peut réaliser : un massage du globe ; une ponction de chambre antérieure ; donner des fibrinolytiques
- Réaliser un bilan cardiovasculaire
- **Une ischémie aiguë de la tête du nerf optique** : donnant un tableau proche du précédent avec baisse d'acuité totale et brutale avec œdème papillaire et fréquemment hémorragies et nodules dysoriques au fond d'œil
- liés à une oblitération d'une artère ciliaire irriguant la papille. Elle a les mêmes causes et le même terrain que l'occlusion de l'artère centrale.
- L'étiologie à ne pas méconnaître est la maladie de horton
- Dg : VS +++, CRP positive, biopsie de l'artère temporal
- TRT : corticoïde à forte dose

- **Le déficit est partiel** : la baisse d'acuité visuelle est plus ou moins importante, mais dans tous les cas il persiste au moins une perception lumineuse.  
Il peut traduire : **Occlusion de la veine centrale de la rétine**

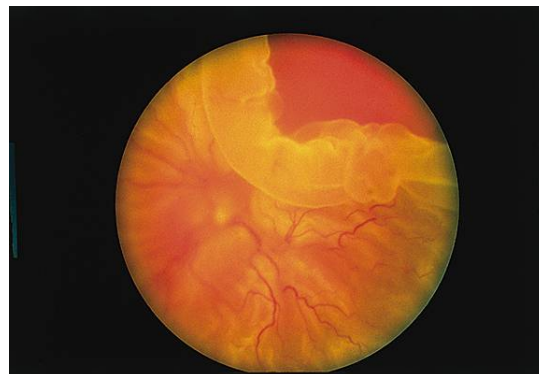
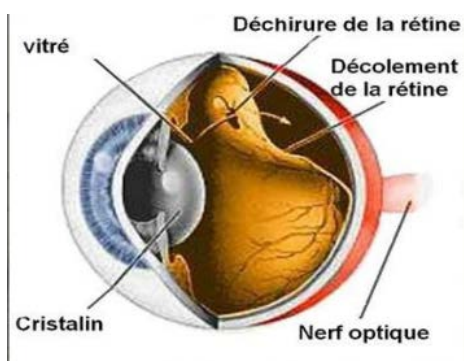
- Baisse d'acuité visuelle très variable en fonction de la forme clinique à l'examen du fond d'œil, œdème papillaire, hémorragies rétinienne disséminées, nodules cotonneux, tortuosité et dilatation veineuses, examen du fond d'œil et angiographie fluorescénique permettent de préciser la forme clinique de l'occlusion veineuse : forme bien perfusée, dite forme œdémateuse, ou forme ischémique.



- Dg : clinique
- Rechercher une étiologie : HTA, GLAUCOME, trouble de la crase sanguine
- TRT : photocoagulation rétinienne dans la forme ischémique, IVT de corticoïde pour l'œdème maculaire

- **un décollement de la rétine rhégmato-gène :**

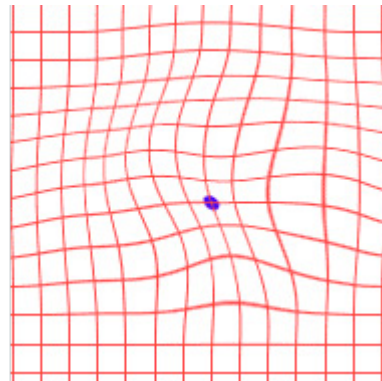
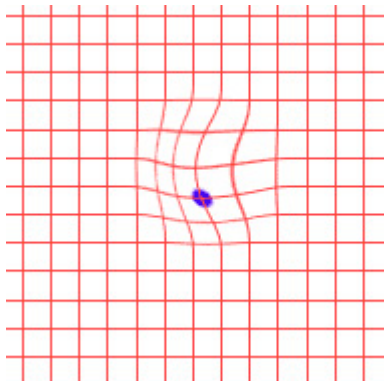
- La baisse d'acuité visuelle est volontiers précédée de myodésopsies, de phosphènes et d'un voile noir.
- Il est le plus souvent unilatéral, peut survenir à tout âge et touche volontiers le sujet myope, l'opéré de cataracte ou encore le traumatisé oculaire.
- Son traitement est relativement urgent et exclusivement chirurgical.



- **Une neuropathie optique aiguë** : Il en existe deux formes cliniques :

- la papillite avec œdème papillaire au fond d'œil.
- la névrite optique rétro-bulbaire : dans ce cas, le fond d'œil est normal avec l'aphorisme qui dit que "le malade et l'ophtalmologiste n'y voient rien"
- En cas de névrite optique rétro-bulbaire unilatérale, il faut savoir évoquer une sclérose en plaque

- **Une maculopathie** : Toute lésion siégeant sur la macula va être responsable d'une baisse de l'acuité. Les causes en sont multiples : hémorragie maculaire de causes multiples, foyers de choriorétinite touchant la macula, dégénérescence maculaire liée à l'âge, etc...



**Métamorphosie**

### **2.1.2 Le déficit est transitoire.**

- La cécité monoculaire transitoire est une perte fugace de la vision ne durant que quelques secondes. Elle impose de rechercher en urgence un athérome carotidien ou une valvulopathie et d'en entreprendre le traitement.
- Éclipses visuelles durant quelques secondes par œdème papillaire de l'hypertension intracrânienne.
- Flashs colorés accompagnés d'un scotome scintillant s'étendant progressivement évoquant une migraine ophtalmique

#### **2.1.1.2. - Baisse bilatérale.**

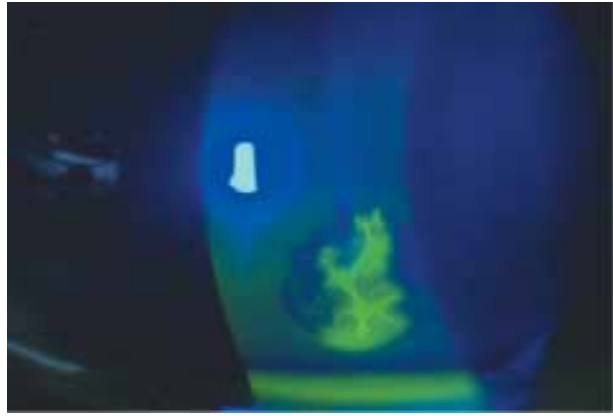
- Elle est beaucoup plus rare et fait plutôt évoquer une atteinte des voies optiques :
- Cécité corticale : le malade ne voit pas, mais n'en est pas gêné .Le fond d'œil est normal, le contexte neurologique est en général évocateur.
- Neuropathie optique bilatérales notamment névrite optique toxique ou héréditaire
- NB: diagnostic différentiel SIMULATION

### **2.1.2. Baisse d'acuité visuelle avec un œil rouge et douloureux.**

Il s'agit d'une affection aiguë du segment antérieur < Œil rouge et ou douloureux >

- Kératite aiguë
- Glaucome aigu par fermeture de l'angle
- Uvéite antérieure
- Traumatisme oculaire





❖ **Baisse progressive de l'acuité visuelle.**

- Elle peut être due à des troubles de la réfraction une atteinte des milieux transparents ou à une atteinte des récepteurs.
- **2.2.1. Troubles de la réfraction (cf cours).**
- **2.2.2. Troubles des milieux :** ou la principale cause est **la cataracte** (cf cours). les autres atteintes : cornéennes, vitréennes (cf cours).
- **2.2.3. - Atteinte des récepteurs.**
  - le glaucome chronique (cf cours)
  - les rétinopathies : dégénérescence maculaire liée à l'âge, rétinopathie diabétique, héréditaire, iatrogène, ... (cf cours)
  - Uvéites
  - Neuropathies optiques : toxiques ; tumorales, inflammatoires ... etc.

## ŒIL ET MALADIES GÉNÉRALES



---

### I – ŒIL ET HTA

1 – Rappel physiopathogénique

2 – Diagnostic positif

3 - Évolution

4 - Traitement

### II – ŒIL ET MALADIES INFECTIEUSES

1. SIDA

2. TUBERCULOSE

3. ZONA OPHTALMIQUE

4. HERPÈS

5. AUTRES

### III – ŒIL ET RHUMATOLOGIE

1 - MALADIE DE HORTON

2 - SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

3 - ARTHRITES RÉACTIONNELLES

4 - POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

5 - COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES IATROGÈNES

### IV – OEIL ET MÉDECINE INTERNE

1 - LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ

2 - SARCOÏDOSE

3 - SYNDROME DE COUGEROT – SJÖGREN



#### 4 - MALADIE DE BEHCET

#### 5 - DIVERS

### V – OEIL ET NEUROLOGIE

#### 1 - SCLÉROSE EN PLAQUES

#### 2 - DIVERS

---

## OEIL ET MALADIES GÉNÉRALES

### I – OEIL ET HTA

La transparence des milieux oculaires et l'innocuité de l'examen du FO permettent en routine, un examen précis (quasi histologique !). de l'importance de l'artériosclérose des vaisseaux rétinien. L'examen de la microcirculation rétinienne, fréquemment touchée au cours de l'HTA est ainsi facile et utile afin de juger de l'efficacité du traitement en jugeant la répercussion sur la microcirculation en particulier rénale ou cérébrale.

#### 1 – Rappel physiopathogénique

La rétine est vascularisée par l'artère centrale de la rétine, qui provient de l'artère ophtalmique, branche de l'artère carotide interne.

Anatomiquement, l'artère centrale de la rétine se divise, au niveau de la papille, en 4 branches (artères rétinien sup et inf, et nasales sup et inf) qui se divisent en réseau terminal, non anastomotique. Lors d'un croisement entre une branche artérielle et une branche veineuse (habituellement, l'artère passe sur la veine), elles sont englobées dans un manchon d'adventice commun.

La vascularisation rétinienne présente deux particularités : l'existence de « tight junctions » étanches entre les cellules endothéliales vasculaires (c'est la barrière hémato-rétinienne interne), et l'absence d'innervation vasculaire sympathique et parasympathique (qui s'interrompent au niveau de la lame criblée). Ainsi, le débit sanguin rétinien est régi par un système d'autorégulation locale afin de maintenir un débit constant : en cas d'HTA, il y a vasoconstriction rétinienne, et en cas d'hypotension, il y a vasodilatation.

Parfois, ce système d'autorégulation peut être dépassé en cas d'HTA importante, et entraîner une vasodilatation, et une perméabilité vasculaire responsable, premièrement, d'une diffusion des éléments sanguins dans la rétine par rupture de la BHR (oedème, exsudats, hémorragies), et deuxièmement, d'une occlusion vasculaire (ischémie, exsudats cotonneux).

#### 2 – Diagnostic positif

La « rétinopathie hypertensive » regroupe les signes vrais liés à l'HTA, et les signes liés à l'artériosclérose.

Elle est très fréquente, bilatérale, et longtemps asymptomatique.

Le diagnostic de la rétinopathie hypertensive est un diagnostic clinique +++.

Il est généralement posé dans un contexte évocateur, par exemple lors d'un examen systématique de bilan d'HTA, beaucoup plus rarement en cas de complication, occlusion veineuse rétinienne ou HTA maligne.

L'examen du FO au biomicroscope après dilatation pupillaire (V3M, ophtalmoscopie directe ou indirecte) suffit, avec l'interrogatoire et la prise de TA systolique et diastolique, à affirmer le diagnostic.

Les rétinoographies (photos du FO), facultatives, permettent le suivi et l'évolution de la rétinopathie hypertensive.

L'angiographie à la fluorescéine, permet de peaufiner le diagnostic différentiel, et de préciser les complications de la rétinopathie hypertensive.



Remarque : l'ophtalmodynamométrie pour la mesure de la tension de l'artère centrale de la rétine (normale 30 g) est désormais un examen obsolète, et sans application clinique.

Pour les savants, on note, en observant le FO, et en appuyant l'ophtalmodynamomètre (« le brassard ») sur l'œil, sous anesthésie locale, la pression à appliquer pour déclencher (#30 g = pression diastolique) et pour interrompre (# 70 g = pression systolique) les battements pulsatiles de l'artère centrale de la rétine, à son émergence au niveau de la papille.

Il convient de distinguer les signes de l'HTA, et les signes de l'artériosclérose.

## 1 – Classifications

Dans chaque classification, un stade associe les signes des stades précédents à ses signes propres.

## 1 – 1 Classification de Keith et Wagener (1939), en 4 stades

☐ stade I : rétrécissement artériel diffus

☐ stade II : signe du croisement

accentuation du reflet artériel (jaune orangé, cuivré, au lieu de rose)

artères rétinienne sinueuses

☐ stade III (HTA sévère) :

rétrécissement artériel localisé

hémorragies rétinienne

exsudats durs et cotonneux

☐ stade IV (HTA maligne) :

Œdème papillo-rétinien

Cette classification est simple, classique, mais présente l'inconvénient de mélanger les signes liés à l'artériosclérose (signe du croisement...) et les signes de l'HTA (rétrécissement artériel diffus, exsudats cotonneux...).

## 1 – 2 : Classification de Kirkendall +++(1975), en 3 stades :

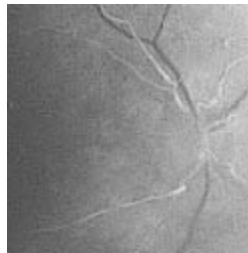
Elle distingue les signes de l'HTA et les signes de l'artériosclérose.

Stade	HTA	Artériosclérose
Stade I	Rétrécissement artériel diffus	Signe du Croisement
Stade II	Exsudats Cotonneux Hémorragies	Rétrécissement artériel localisé
Stade III	Œdème papillaire	Préthrombose ou thrombose vasculaire Engainement artériel
Moyen mémotechnique	« RECHO »	« CREPE »

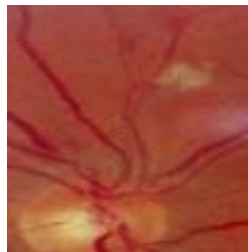
Cette classification devrait supplanter l'ancienne classification de Keith et Wagener, car elle permet de mieux apprécier le mécanisme physiopathogénique de l'atteinte rétinienne, et de reconnaître les HTA dont le traitement est urgent.

## **2 – Signes de l'HTA :**

### **2 – 1 : Rétrécissement artériel diffus (HTA bénigne)**



Il s'agit du signe rétinien le plus précoce de l'HTA. En relation avec le système d'autorégulation du débit artériel rétinien (cf. physiopathogénie), son appréciation clinique au FO est délicate. Habituellement, chez un sujet normotendu, le rapport diamètre rétinien artériel / veineux est de 2/3 ; ici, la comparaison montre des artères de diamètre encore plus inférieur à celui des veines.



### **2 – 2 : Exsudats cotonneux (ou nodules cotonneux, ou nodules dysoriques)**

Ils sont représentatifs de la gravité, et/ou de l'évolution de l'HTA et du dépassement du système d'autorégulation.

Non spécifiques (cf. [diabète](#)), ils sont liés à une accumulation de matériel axoplasmique dans la couche superficielle (interne) des fibres optiques, du fait d'une ischémie rétinienne localisée.

Ils se présentent sous la forme de flocons duveteux, blancs, superficiels (en avant des vaisseaux rétiniens), situés habituellement au pôle postérieur, autour de la papille. On relèvera leur nombre et leur localisation (+/- rétinographie).

En angiographie, on observe la zone d'ischémie rétinienne en aval d'une occlusion artériolaire.

Les exsudats cotonneux respectent habituellement l'acuité et disparaissent en quelques mois sans laisser de séquelles.

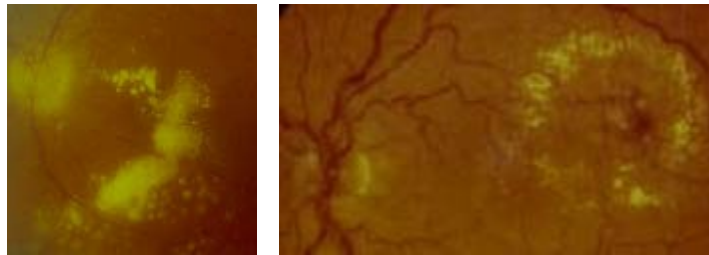
## 2 – 3 : Hémorragies

Elles traduisent la perméabilité de l'endothélium vasculaire, par diffusion du contenu vasculaire (rupture de la BHR). On peut les retrouver dans l'HTA sévère ou en cas de complication (occlusion de la veine centrale de la rétine ou de ses branches, [OVCR](#)...).

Elles sont habituellement multiples, localisées au pôle postérieur, autour de la papille et des vaisseaux temporaux.

Elles sont le plus souvent intrarétiniennes, superficielles, dans la couche des fibres optiques, ce dont rend compte leur forme en flammèche, striée. Mais elles peuvent être de tout type : ponctuées, pré ou sous rétiniennes...

Les hémorragies respectent habituellement l'acuité et régressent spontanément.



## 2 –4 : Exsudats secs (ou durs, ou lipidiques)

Ils sont la conséquence tardive de la rupture de la BHR, et de l'oedème rétinien associé. Ils sont composés de lipides, de fibrine et de macrophages accumulés dans les couches profondes de la rétine.

Les **exsudats secs** sont de petites plages jaunâtres, profondes, bien limitées, multiples, se situant au pôle postérieur, avec parfois une disposition maculaire en étoile : c'est l'**exsudat circiné**. ou stellaire.

Ils ne sont pas visibles en angiographie, mais sont réfringents en lumière bleue sans injection.

Ils régressent spontanément, mais plus lentement que les exsudats cotonneux et les hémorragies.



## 2 – 5 : Oedème papillaire

Typiquement bilatéral, l'[oedème papillaire](#) de l'HTA se présente sous la forme d'une papille surélevée, en relief, avec une dilatation capillaire, et une congestion veineuse. Comme l'oedème papillaire de l'HIC, il n'a classiquement pas de retentissement sur l'acuité visuelle au stade initial. On peut néanmoins noter une BAV ou des altérations du champ visuel (élargissement de la tache aveugle) en cas de chronicisation.

L'angiographie à la fluorescéine affirme l'oedème avec une hyperfluorescence tardive, et permet le suivi évolutif. Rappelons qu'il n'est, comme les exsudats et les hémorragies, aucunement spécifique de l'HTA !

## 2 – 6 : Signes choroïdiens : choroïdopathie hypertensive

Liés à l'HTA aiguë isolée et brutale, souvent chez le sujet jeune, ils s'observent sous la forme de petites taches jaunes sous rétiniennes avec un centre pigmenté (oedème de l'épithélium pigmentaire et des photorécepteurs sus jacent à une ischémie choroïdienne localisée) fréquemment associées à un décollement séreux rétinien, voire à un décollement rétinien exsudatif régressif (toxémie gravidique).

L'angiographie à la fluorescéine montre un retard de perfusion choroïdien, une ischémie choroïdienne, un remplissage tardif du DSR.

Au stade séquellaire, on peut noter des **taches d'Elschnig** pâles, arrondies, sous rétiniennes, qui sont des cicatrices de l'épithélium pigmentaire ischémié.

## 3 – Signes liés à l'artériosclérose :

### 3 – 1 : Signe du croisement





En cas d'artériosclérose, l'artère sus-jacente à la veine, comprime celle-ci (manchon d'adventice commun), ce qui la dilate en amont du croisement, la rétrécit au niveau du croisement, et déforme son trajet normalement rectiligne « en baïonnette » : c'est le **signe du croisement**.

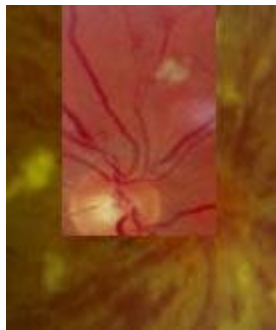
En angiographie, on observe une perte du flux laminaire en aval du croisement.

Dans l'artériosclérose sévère, le croisement peut évoluer vers un **signe de préthrombose veineuse** (de Bonnet et Paufigue) avec apparition d'hémorragies par suffusion à partir de la portion d'amont dilatée.

### 3 – 2 : Rétrécissement artériel localisé

L'artériosclérose est responsable de **rétrécissements segmentaires des artères** rétiniennes, ainsi que d'un aspect artériel rigide, rectiligne. La couleur des artères, habituellement rosée, devient jaune orange, « **cuivrée** ». A un stade avancé, on peut observer un **engainement blanc des artères**, voire un aspect d'artères blanches ; ce sont les artères en fil d'argent.

### 3 – 3 : Préthrombose ou thrombose artérielle ou veineuse



La **préthrombose** est l'évolution du signe du croisement (cf. supra).

Les thromboses sont des complications fréquentes, et souvent graves, de l'artériosclérose rétinienne (et non de l'HTA), qui peuvent laisser des séquelles visuelles.

Il s'agit des **thromboses veineuses rétiniennes**, des **thromboses artérielles rétiniennes**, des thromboses de la tête du nerf optique (**neuropathie optique ischémique antérieure** = **NOIA**).

On observe également des **macroanévrismes rétinien**s par ectasie de la paroi artérielle, qui peut entraîner une hémorragie ou un oedème rétinien.

### 3 - Évolution :

Avec un traitement efficace de l'HTA, les signes de la « rétinopathie hypertensive » liés à l'**HTA** isolée **régressent** en quelques semaines.

Malgré le traitement de l'HTA, les signes liés à l'**artériosclérose persistant** et peuvent être à l'origine de complications.

Complications :

❑ Thrombose artérielle rétinienne.

❑ Thrombose veineuse rétinienne.



Neuropathie optique ischémique antérieure évoluant vers l'atrophie optique :

❑ Complications des macroanévrismes (oedème, hémorragie).

et surtout :

❑ **Complications générales de l'HTA +++**

### 4 - Traitement :

Le traitement est étiologique : il s'agit du traitement de l'HTA.

En cas de tableau de rétinopathie hypertensive maligne (stade IV de Keith et Wagener ou stade III de Kirkendall) avec oedème papillaire et rétinien, exsudats, hémorragies, et HTA majeure, le traitement de l'HTA (TA > 20 / 14 = HTA maligne) est urgent, de même que le traitement d'une toxémie gravidique (déclenchement...) ; (remarque : l'angiographie à la fluorescéine n'est pas CI pendant la grossesse).

Le traitement des complications (TVCR, TACR...) est souvent palliatif et décevant.

## INTÉRÊT DU DIAGNOSTIC DE LA RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE

Évidemment, l'examen ophtalmologique au cours du bilan de découverte d'une HTA avérée ne doit pas retarder le traitement de l'HTA. Toute HTA doit être bilantée et traitée !

Cependant, la transparence des milieux oculaires et l'innocuité de l'examen du FO permettent en routine, un examen précis de l'importance de l'artériosclérose des vaisseaux rétiniens (quasi histologique !).

L'importance des signes liés à l'HTA chez un hypertendu sans artériosclérose doit faire craindre un atteinte rénale.

La présence de signes de préthrombose entraînera une surveillance accrue et un traitement préventif afin d'empêcher la survenue d'une thrombose veineuse.

L'examen du FO permet ainsi de préjuger de l'état vasculaire général et cérébral.

## II - OEIL ET MALADIES INFECTIEUSES

### 1. SIDA

L'infection d'un patient par le VIH est responsable d'une diminution de l'immunité, et de l'apparition d'infections opportunistes et de cancers qui conduisent inéluctablement à la mort du patient.

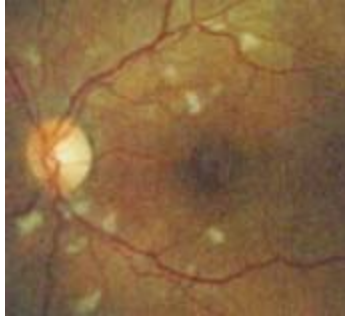
Les atteintes oculaires diminuent considérablement la qualité de vie et l'autonomie des patients.

**Pour les savants :** aucune contamination par les larmes, les tissus oculaires, n'a été décrite, même si elle est potentiellement possible, le VIH y étant présent (précautions d'hygiène). Par ailleurs, tous les donneurs de greffons cornéens sont systématiquement et obligatoirement testés pour le VIH 1 et 2 et l'Ag P24.

Depuis l'avènement de thérapeutiques antivirales efficaces (trithérapie), le nombre de complications opportunistes a considérablement diminué +++.

On décrit plusieurs atteintes ophtalmologiques liées à l'infection à VIH. Nous aborderons plus précisément la microangiopathie à VIH, la rétinite à cytomégalovirus (CMV) et la rétinite toxoplasmique. Les autres atteintes ophtalmologiques ne seront que citées.

### MICROANGIOPATHIE A VIH



C'est l'atteinte la plus fréquente du FO des patients VIH.

De physiopathogénie incertaine, mais liée à des microinfarctus rétiniens, la microangiopathie est asymptomatique et de découverte systématique.

L'aspect non spécifique est la présence d'**exsudats cotonneux** prédominant au pôle postérieur et autour de la papille. On observe parfois des hémorragies rétiniennes.

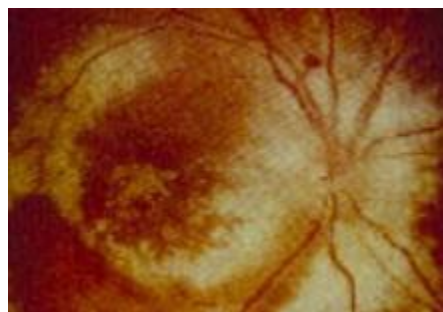
En cas de doute avec une rétinite à CMV, l'angiographie confirmera le diagnostic.

Pas de traitement propre.

### **RÉTINITE A CMV**

Il s'agit de l'infection opportuniste ophtalmologique **la plus fréquente** au cours du SIDA, **la plus grave** (principale cause de cécité chez les patients VIH), et qui est un des critères diagnostics du SIDA.

Elle survient chez des patients ayant habituellement moins de 50 ou 100 CD4.



Au stade initial, elle est asymptomatique, d'où l'intérêt de faire un **examen ophtalmologique systématique et régulier** chez les patients ayant moins de 150 CD4+++

Elle se présente sous forme d'une plage nécrotique blanchâtre centrée sur un vaisseau. Son évolution est centrifuge avec une couronne périphérique active blanche, avec des hémorragies et des microfoyers satellites, qui s'agglomèrent pour former le front de prolifération virale.

Des rétinoographies sont indispensables pour apprécier l'évolutivité des lésions d'une consultation à l'autre au cours du suivi.

L'angiographie à la fluorescéine apportera des arguments en faveur du diagnostic.

❑ Évolution et complications.

L'évolution spontanée se fait vers l'extension centrifuge du foyer de rétinite à CMV.

La complication principale est le décollement de rétine par micro trous rétinien multiples sur cette rétine nécrotique.

❑ Traitement.

On distingue le traitement curatif et préventif :

❑ Traitement curatif.

Par ganciclovir CYMEVAN® ou foscarnet FOSCAVIR®, tous deux anti-CMV.

Le traitement d'attaque, instauré avec les infectiologues, sera poursuivi après cicatrisation des foyers (# 1 mois) par un traitement d'entretien à vie, avec surveillance des effets secondaires.

Ce traitement peut être administré par voie orale (pour le CYMEVAN®), intraveineuse, ou intravitréenne (injections hebdomadaires à la pars plana sous anesthésie locale), ou par dispositifs de relargage intravitréen de ganciclovir.

Le traitement du décollement de rétine consiste en une vitrectomie avec tamponnement interne par silicone, sans ablation de celui-ci étant donné l'espérance de vie limitée des patients atteints de rétinite à CMV.

❑ Traitement préventif

Pour éviter la récurrence sur l'œil atteint et pour éviter l'atteinte du deuxième œil.

Poursuite d'un traitement d'entretien à vie par ganciclovir ou foscarnir.

## **RÉTINITE TOXOPLASMIQUE**

Deuxième rétinite chez le patient VIH, elle est acquise, à l'inverse de la majorité des toxoplasmoses oculaires du sujet immunocompétent, et fréquemment associée à une localisation cérébrale.

Elle se présente sous la forme d'un foyer blanchâtre, mal limité, situé au pôle postérieur, avec une inflammation du vitré.

Son incidence est diminuée avec la prophylaxie de la toxoplasmose par BACTRIM®, qui prévient aussi la pneumocystose.

Le traitement d'attaque par pyriméthamine MALOCIDE® et sulfadiazine ADIAZINE® sera poursuivi par un traitement d'entretien à vie.

### **AUTRES ATTEINTES OPHTALMOLOGIQUES DU SIDA**

**Rétinites et chori-rétinites** à VZV, pneumocystis carinii, cryptocoque, candida, tuberculeuse, syphilitique, lymphomateuse...



### **Sarcome de Kaposi**

Il s'agit d'une néoplasie générale pouvant toucher les paupières ou la conjonctive sous forme de lésions infiltrées violacées pouvant simuler une hémorragie sous conjonctivale : retourner les paupières du patient VIH (et de tout le monde, de toute façon).

## **2. TUBERCULOSE**

Les complications ophtalmologiques de la tuberculose sont rares.





On peut observer une [conjonctivite](#), une [kératite](#) interstitielle, une sclérite ou épisclérite, une [uvéite](#) granulomateuse, une vascularite rétinienne.

Les **tubercules de Bouchut**, en relation avec la bactériémie dans la miliaire tuberculeuse, se présentent sous la forme de foyers jaunâtres choroïdiens multiples. Cet aspect est non spécifique, mais évocateur.

### 3. ZONA OPHTALMIQUE



Récurrence du virus varicelle-zona, qui après une période de latence dans le ganglion de Gasser, affecte de manière centrifuge le nerf ophtalmique (branche sensitive du nerf trijumeau) ou une de ses branches (nerf frontal+++, nerf nasociliaire : complications oculaires, nerf lacrymal).

On peut observer une [conjonctivite](#), une [épisclérite](#), une [kératite](#) ponctuée superficielle ou stromale ou neurotrophique par **hypoesthésie cornéenne** séquellaire à rechercher, une [uvéite antérieure](#) souvent hypertone, une [paralysie oculomotrice](#).

### 4. HERPÈS

La kératite herpétique est la localisation cornéenne de l'infection à HSV 1 (HSV 2 en période néonatale). On décrit, comme pour l'herpès cutané, une primo-infection, une phase de latence, et une phase de réactivation.

La forme clinique typique est [l'ulcère dendritique](#) sur un œil rouge, douloureux ; larmoyant et photophobe. Il s'agit d'un ulcère prenant la fluorescéine, en « feuille de fougère ». Le traitement est local, par antiviral en pommade (aciclovir). La cicatrisation des lésions est la règle, mais des cicatrices peuvent persister.

On décrit également des kératites profondes stromales et interstitielles, ainsi que des [uvéites](#) herpétiques.

## 5. AUTRES

### ❓ ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Recherche au FO de **taches de Roth**, thrombus central blanchâtre, situé à cheval sur un vaisseau rétinien, entouré d'hémorragies, lié à un embol septique rétinien.

### ❓ TOXOPLASMOSE OCULAIRE

Due à *Toxoplasma gondii*, il s'agit chez le sujet immunocompétent d'une récurrence de toxoplasmose congénitale généralement méconnue ayant abouti à l'enkystement rétinien du parasite.

La chorioretinite toxoplasmique se présente sous la forme de foyer maculaire ou rétinien postérieur, qui évolue vers la cicatrisation avec atrophie de la rétine sous-jacente. Les récurrences sont fréquentes à partir des bords de la lésion.

On peut également noter une uvéite antérieure ou postérieure, et des manifestations ophtalmologiques de toxoplasmose cérébrale chez l'immunodéprimé (SIDA).

❓ [CATARACTES CONGÉNITALES](#) « INFECTIEUSES » : Dans rubéole, toxoplasmose, syphilis...

❓ **ONCHOCERCOSE** : 1° cause mondiale de cécité de cause infectieuse !

Due à une filariose oculocutanée liée à *Onchocerca volvulus*, , de répartition périéquatoriale (Afrique+++, Amérique...).

❓ Penser au **botulisme** devant une [mydriase](#) bilatérale + [diplopie](#).

## III - ŒIL ET RHUMATOLOGIE

### 1 - MALADIE DE HORTON

Cette panartérite inflammatoire oblitérante, segmentaire et multifocale touche avec prédilection le sujet âgé. Le diagnostic repose sur des signes cliniques et biologiques évocateurs, confirmé par l'anatomopathologie (biopsie de l'artère temporale).

Le **pronostic** de la maladie de Horton est dominé par les **complications ophtalmologiques +++**

L'atteinte oculaire est fréquente, parfois inaugurale de la maladie, et potentiellement grave !

Neuropathie optique ischémique antérieure = ischémie de la tête du nerf optique

Baisse brutale et unilatérale d'acuité, avec œil blanc indolore.

Typiquement hémianopsie altitudinale inférieure : « je ne vois plus en bas »

oedème papillaire au FO, évoluant vers l'atrophie optique.

Occlusion de l'artère centrale de la rétine

Paralysie oculomotrice

Le diagnostic (interrogatoire, bio) et le traitement par corticothérapie générale à forte dose sont une **urgence +++ : risque de bilatéralisation !**

## **2 - SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE**

Prédominance de l'**HLA B 27 +**

Uvéite antérieure fréquente : la recherche de l'HLA B 27 doit faire partie du bilan d'uvéite.

Sclérite, vascularite beaucoup plus rares.

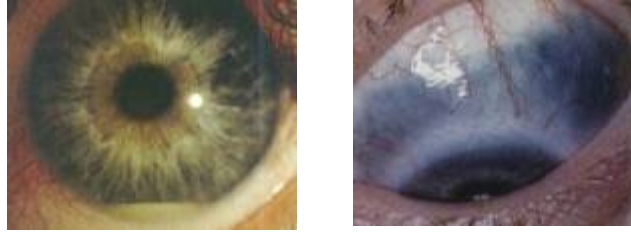
## **3 - ARTHRITES RÉACTIONNELLES**

**Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter** : il associe des **arthrites** réactionnelles, une **urétrite** non gonococcique (par définition), et une conjonctivite bilatérale. L'association à l'HLA B 27 + est fréquente.

Les agents infectieux incriminés sont : **CCYSS** : *Chlamydia trachomatis*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *Shigella*, et *Salmonella*.

## **4 - POLYARTHRITE RHUMATOÏDE**

Maladie inflammatoire chronique à prédominance féminine, la PR a des manifestations ophtalmologiques fréquentes. Citons la kératoconjonctivite sèche (test de Schirmer), la sclérite antérieure, la sclérite antérieure nécrosante, l'épisclérite, l'uvéite antérieure, les paralysies oculomotrices.



Les complications ophtalmologiques de la **corticothérapie** sont parfois observées (glaucome cortisonique, cataracte sous capsulaire postérieure...).

La **maladie de Still de l'enfant** peut également présenter ces localisations oculaires.

## 5 - COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES IATROGÈNES

De la corticothérapie (hypertonie, cataracte...)

Des antipaludéens de synthèse (maculopathie toxique...)

## IV - ŒIL ET MÉDECINE INTERNE

### 1 - LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ

Maladie auto-immune de démonstration touchant préférentiellement la femme jeune, le LED peut atteindre toutes les structures oculaires :

❑ Paupières : érythème maculopapuleux typique

❑ Conjonctive : [kératoconjonctivite sèche](#)

Syndrome de Gougerot – Sjögren



Sclère : [Sclérite](#) nécrosante, [épisclérite](#) :

❑ Cornée : [Kératite](#) sèche et filamenteuse

[Ulcérations](#) cornéennes marginales

☐ Uvée : [Uvéite](#) antérieure ou postérieure

☐ Rétine : **Rétinopathie lupique** par microinfarctus avec exsudats cotonneux, secs, hémorragies, vascularite... souvent asymptomatique.

**Occlusions vasculaires rétinienne** (anticorps anticardiolipines, HTA...)

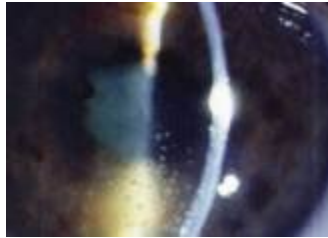
☐ Orbite : [Exophtalmie](#), chémosis, pseudotumeur inflammatoire

☐ **Neuro-ophtalmo** : [diplopie](#), [névrite optique](#), atteinte chiasmatique ou rétrochiasmatique, oedème papillaire...

☐ **Complications iatrogènes +++** : [cataracte](#), [glaucome](#), [paralysie de l'accommodation](#), maculopathie...

## 2 - SARCOÏDOSE

Cette affection granulomateuse chronique peut s'associer à des manifestations ophtalmologiques de type [uvéite antérieure](#) granulomateuse ou non granulomateuse, [uvéite postérieure](#), [vascularite](#) rétinienne avec périphlébites...



Le **syndrome de Heerfordt** associe uvéite, hypertrophie parotidienne et lacrymale.

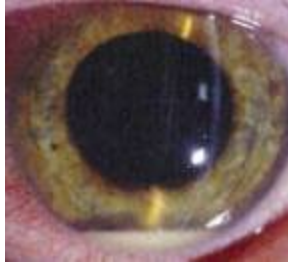
Le **syndrome de Mikulicz** associe une hypertrophie bilatérale et indolore des glandes lacrymales et salivaires.

## 3 - SYNDROME DE COUGEROT – SJÖGREN

Il associe **sécheresse oculaire**, **sécheresse buccale**, et maladie de système. Sécheresse lacrymale, [kératoconjonctivite](#) sèche sont fréquemment sources de consultations en ophtalmologie, et répondent bien au traitement lacrymal substitutif.

## 4 - MALADIE DE BEHCET

Les complications ophtalmologiques font toute la **gravité de la maladie+++**.



Il s'agit d'uvéites antérieures +/- hypopion ou postérieures bilatérales, récidivantes, compliquées de **vascularite** rétinienne et de décollement de rétine.

## 5 - DIVERS

❓ **Maladie de Wilson** : cercle cornéen de Kaiser-Fleischer, cataracte en fleur de tournesol (comme la chalcose...)

❓ **Drépanocytose** : microinfarctus capillaires évoluant vers la rétinopathie ischémique (angiographie)

❓ **Neurofibromatose de Von Recklinghausen** : nodules de Lisch, névrome plexiforme palpébral, hamartome au FO

❓ **Ostéogénèse Imparfaite** : triade de Van Der Hoeve : fractures multiples, surdité, sclérotiques bleutées

❓ **Syndrome de Silverman** : hémorragies rétiniennes ; **FO systématique !**



**Métastases oculaires** : localisées préférentiellement à la choroïde

❓ **Enfin toutes les maladies de système** (sclérodermie, polymyosites, PAN, Wegener, amylose...) entraînent des signes ophtalmologiques...

## V - ŒIL ET NEUROLOGIE

### 1 - SCLÉROSE EN PLAQUES



La SEP est une affection démyélinisante autoimmune à manifestation ophtalmologique fréquente.

### ??Névrite Optique

Il s'agit volontiers d'une [névrite optique rétrobulbaire](#), qui peut être le symptôme initial de la maladie.

Elle se présente sous la forme d'une baisse d'acuité visuelle rapide associée à des douleurs rétro-oculaires exacerbées par les mouvements de l'œil. Le champ visuel révèle un déficit variable, classiquement central ou paracentral. L'enregistrement des **PEV à damiers** montre une augmentation de latence traduisant le retard de conduction lié à la démyélinisation. L'**IRM** doit être réalisée à la recherche de lésions démyélinisantes.

Dans la NORB, l'examen du segment antérieur et du FO est normal : « [le malade ne voit rien, l'ophtalmologiste non plus](#) ».

Inconstamment, on peut observer un oedème papillaire : il ne s'agit plus d'une NORB, mais d'une **névrite optique antérieure**.

Classiquement, la récupération est la règle, même partielle.

? [Uvéite antérieure, Uvéite postérieure, Vascularite](#) rétinienne avec périphlébites.

? **Atteintes chiasmatiques et rétrochiasmatiques.**

Leur symptomatologie est fonction de leur localisation : chiasma = hémianopsie bitemporale, genou antérieur du chiasma = scotome de jonction de Traquair, bandelettes optiques = hémianopsie latérale homonyme, radiations optiques = quadranopsie latérale homonyme, HLH...

? [Atteinte oculo-motrice](#), variée.



Surtout paralysie du VI et du III (le trajet du IV dans le tronc cérébral étant très court).

- [Ophtalmoplégie internucléaire](#).
- Nystagmus des syndromes vestibulaires

## **2 - DIVERS**

Les AVC et tumeurs neurologiques ont une symptomatologie liée à leur localisation sur les voies optiques.

Une amaurose transitoire ou cécité monoculaire transitoire est un AIT.

Une paralysie du III + céphalées est un anévrisme carotidien jusqu'à preuve du contraire.

La cécité corticale (occipitale) : aveugle avec des RPM conservés (contrairement à la cécité antérieure en avant des corps genouillés latéraux où les RPM sont atteints).

# RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

## I. GÉNÉRALITÉS :

- La RD correspond à la localisation oculaire de la micro angiopathie diabétique
- Cause importante de cécité et de malvoyance.
- 1<sup>er</sup> cause de cécité chez les jeunes sujets.
- Seul le dgc précoce et TRT évitent la complication et améliore le Pc.
- L'équilibre glycémique constitue le meilleur moyen de diminuer l'incidence et la progression de la RD

## II. ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA RD

### A. Incidence du diabète dans la population générale

- La prévalence du diabète dans la population mondiale est comprise entre 1,5 % et 5 %.
- Elle varie selon les races et les groupes ethniques, l'âge, le sexe, les caractères familiaux, les habitudes alimentaires et l'obésité.

### B. Incidence de la RD

- a augmenté au long des années passées, de façon parallèle à celle du diabète.
- Celle de la forme proliférante s'est accrue spécialement depuis que l'insuline allonge l'espérance de vie des diabétiques les plus jeunes.
- Deux facteurs principaux influent sur l'apparition de la rétinopathie : la durée d'évolution du diabète, ceci est généralement bien admis, et l'âge au moment du diagnostic et ceci est plus discuté.

#### 1. Durée du diabète

- Dans le diabète insulino-dépendant la prévalence est inférieure à 10 % lorsque le diabète a moins de 5 ans d'ancienneté et entre 40 et 70 % au-delà de 20 ans.
- Dans le diabète non insulino-dépendant les résultats sont remarquablement superposables, sauf lorsque l'ancienneté du diabète dépasse 20 ans.

#### 2. Age

deux aspects sont à considérer : l'âge au moment du diagnostic et la durée du diabète.

#### 3. Sexe et race

De nombreuses études indiquent que la prévalence de la RD est la même quelle que soit la race et quel que soit le sexe.

### C. Facteurs de risques extra-oculaires de progression

1. Contrôle de la glycémie : un bon contrôle diminue de 76 % et sa progression de 54 % chez les diabétiques type I.
2. Ancienneté du diabète
3. Existence d'une hypertension artérielle (HTA) : corrélation entre HTA systolique et progression de la RD chez les diabétiques type II
4. Protéinurie est associée à la sévérité de la RD
5. Hypercholestérolémie totale : corrélation avec les exsudats lipidiques maculaires.
6. Tabac et alcool

## III. PHYSIOPATHOLOGIE

- La lésion initiale de la RD est l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiens, dû à :
  - une glycosylation du collagène
  - et à une accumulation de sorbitol intracellulaire.
- Il s'y associe une diminution du nombre des péricytes (cellules de soutien des capillaires rétiens) et une diminution du nombre des cellules endothéliales. Il en résulte une dilatation capillaire, la formation de microanévrismes et une occlusion des capillaires rétiens.
- La paroi des capillaires rétiens constitue une « barrière hématorétinienne » qui régule les échanges métaboliques entre le sang et la rétine et maintient celle-ci déshydratée et transparente.
- Les altérations des composants de la paroi capillaire aboutissent à la rupture de cette barrière et à l'œdème rétinien.
- Les phénomènes occlusifs et œdémateux évoluent de façon concomitante,
  - les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique
  - les phénomènes œdémateux prédominant dans la région centrale de la rétine, la macula.
- L'occlusion étendue des capillaires rétiens, puis des artéioles rétiennes crée une ischémie rétinienne. Lorsque celle-ci est étendue, une prolifération réactionnelle de néovaisseaux se produit à la surface de la rétine, puis dans le vitré. C'est la RD proliférante. Le stimulus exact de la néovascularisation n'est pas connu, mais l'ischémie rétinienne semble le fait important, à l'origine de la production de facteurs de croissance, stimulateurs de la néovascularisation.
- Au niveau de la macula, ce sont en général les phénomènes œdémateux qui prédominent : L'accumulation de liquide dans le compartiment extracellulaire de la rétine habituellement virtuel aboutit à la constitution d'un œdème maculaire non cystoïde, puis lorsqu'il est plus important, d'un œdème maculaire cystoïde.
- Les exsudats sont secondaires à une diffusion de constituants plasmatiques tels que les lipoprotéines à travers la paroi des microanévrismes et des segments capillaires dilatés, et à leur précipitation dans l'épaisseur de la rétine.

- A. Interrogatoire : Age, durée, équilibres glycémique.
- B. Acuité visuelle de loin et de près
- C. Examen du sgt ant RI + TO.
- D. Ophtalmoscopie V3M et angiographie :

**A. Microanévrismes :**

- le premier signe ophtalmoscopique de la RD.
- Ectasie vasculaire d'un capillaire rétinien.
- angiographie fluorescéinique :
  - les microanévrismes se remplissent de colorant pendant le temps veineux précoce.
  - Ensuite, certains restent hyperfluorescents et changent peu de taille.
  - L'angiographie permet également de séparer microanévrismes et hémorragies ponctuelles.

**B. Hémorragies intrarétiniennes**

- punctiformes: superficielles, couche des Cgg, plexiforme int. stades initiaux de la RD.
- flammèche: superficielles, couche des FO.
  - En péri papillaire:
    - Rechercher une HTA associée
- en taches : plus profondes, nucléaire int, plexiforme ext.
  - Plus grande Pole post ou en périphérie.
  - Témoins d'une ischémie rétinienne étendue.
  - Un risque de néo vascularisation de 48% à 1 an et 80% à 5 ans.

**C. Exsudats durs**

- accumulations extracellulaires de lipides initialement localisés dans la plexiforme externe.
- Ils sont dus aux fuites de sérum à partir des vaisseaux altérés.
- Cliniquement, la taille de ces dépôts jaunâtres varie, allant de petites taches à des organisations confluentes qui peuvent presque couvrir tout le pôle postérieur
- Ils peuvent être multiples et distribués au hasard, ou disposés en couronne (exsudats circinés). Dans ce cas, les exsudats entourent presque toujours les microanévrismes responsables ou des zones de non-perfusion capillaire.
- Ils sont, le plus souvent, localisés dans la macula ou en temporal de celle-ci, mais on peut les observer n'importe où dans le pôle postérieur. Lorsqu'on voit des exsudats durs, un oedème maculaire est presque toujours présent.
- En angiographie : hypofluorescents, soit par pénétration trop lente de la fluorescéine, soit parce que ces fluides opaques masquent l'hyperfluorescence.

**D. Nodules cotonneux**

- superficiels, blancs, gonflés, et leur dimension varie entre un quart et un demi-diamètre papillaire.
- Leur couleur blanche est due à l'accumulation de produit axoplasmique incapable de traverser la zone ischémique rétinienne.
- Un grand nombre de nodules cotonneux (plus de cinq) indique souvent une rétinopathie rapidement progressive avec un haut risque de néovascularisation apparaissant dans un intervalle de 12 à 24 mois.
- L'angiographie fluorescéinique démontre, au début, l'hypofluorescence grisâtre typique de la non-perfusion capillaire

**E. Dilatations moniliformes et boucles veineuses**

- Aspect en chapelet:
  - Irrégularité du calibre veineux localisé
  - Dilatation suivie d'une zone de rétrécissement.
  - S'observent au sein de territoire étendus de non perfusion.
  - Témoin indirect d'ischémie rétinienne.
  - risque de prolifération de 51% à 1 an 76% à 5 ans.
- Boucles veineuses ou duplication veineuses:
  - A. Développées sur les veines de moyen et gros calibre.
  - B. Non pas de valeur prédictive quant à
  - C. la survenue d'une néo vascularisation

**F. Occlusions capillaires étendues**

- Dans la rétinopathie préproliférante, des zones importantes de rétine ne sont plus perfusées.
- On peut quelquefois les reconnaître ophtalmoscopiquement car la rétine avasculaire apparaît très fine et plus terne que le tissu normal avoisinant. Comme il n'y a pas de circulation sanguine, ces zones sont dépourvues d'exsudats durs et de microanévrismes.
- L'absence de perfusion est surtout visible en angiographie : zones de non-perfusion un aspect gris.

**G. Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR)**

- capillaires dilatés et souvent télangiectasiques, agissant comme des shunts entre les artérioles et les veinules.
- Elles peuvent être difficiles à distinguer d'une néovascularisation rétinienne superficielle.
- En angiographie, cependant, leur diffusion est inférieure à celle de la néovascularisation pré-rétinienne.

#### H. **Néovascularisation prépapillaire et pré rétinienne :**

- FO: lacs vasculaires rouges (filtre vert).
- Siège: bord postérieur des territoires de non perfusion.
- papille, arcades vasculaires et en moyenne périphérie,
- très rarement en extrême périphérie
- Ce sont des proliférations néo vasculaires en réponse à l'ischémie rétinienne
- Angio: s'imprègnent dès les temps veineux précoces diffusion intense au temps tardifs..

#### E. **Anomalies psychophysiques et électrophysiologiques**

1. adaptation à l'obscurité : Adaptation à l'obscurité et récupération à l'éblouissement se détériorent parallèlement à l'état de la rétine.
2. Vision des couleurs : Les troubles de la vision des couleurs sont plus fréquents chez les diabétiques, même sans rétinopathie, que chez les non-diabétiques. La discrimination bleu jaune est atteinte plus précocement que l'axe rouge vert.
3. Photo du FO
  - Dépistage de la RD
  - Estimation de la gravité de la RD
  - Suivre de la RD
4. OCT :
  - Examen non invasif et reproductible
  - Outil indispensable dans le dgc.
  - Augmentation épaisseur rétinienne
  - Diminution ou perte de la dépression fovéolaire normale
  - Augmentation de l'hypo réflectivité des couches externes traduisant l'accumulation de liquide dans les couches
  - Logettes cystoïdes: nbr et taille augmente avec la sévérité de l'OM
  - Exsudats: dépôts intrarétiniens hyper-réfectifs +++plexiforme externe,
  - DSR
  - Traction vitreoretinienne.
  - *Traction par membrane ou hyaloïde postérieure*
5. Angiographie :
  - NON SYSTEMATIQUE.
  - Non indiqué dans les stades initiaux
  - Essentiellement indiquée pour l'appréciation de l'OM
  - Permet de reconnaître les différents signes de la RD sus cités.
6. ECHO B :
  - Intéressante si cataracte ou HIV
  - But rechercher un DR tractionnel.
7. *Anomalies électrophysiologiques : ERG atteinte rétinienne la plus précoce.*

#### V. **COMPLICATION :**

##### A. **Décollement postérieur du vitré et ses complications**

- Il existe une tendance à la rétraction du gel vitréen dans les yeux atteints de rétinopathie proliférante, qu'elle soit diabétique ou d'autre origine.
- Le DPV pourrait être en relation soit avec l'ischémie rétinienne, soit avec les diffusions à partir des néovaisseaux.
- Dans certains cas, la rétraction vitréenne et le décollement partiel postérieur du vitré peuvent commencer au pôle postérieur.
- Dans d'autres cas, ils débutent en périphérie.

##### 1. **Hémorragies vitréennes**

- Au fur et à mesure que le vitré se rétracte, il tire les voiles néovasculaires vers l'avant. La traction vitréenne sur ces vaisseaux fragiles qui sont fermement attachés à la hyaloïde postérieure explique la survenue précoce d'hémorragies vitréennes.
- Les hémorragies vitréennes surviennent fréquemment lors de périodes de repos, au réveil, ou lorsque le patient est allongé ou assis.

##### 2. **Décollements de rétine par traction**

- Alors que le gel vitréen se rétracte, le tissu fibrovasculaire et la rétine sous-jacente peuvent être tirés en avant vers la base du vitré.
- Au début, seule la rétine située le long des arcades temporales peut se décoller, mais la progression peut se faire vers la périphérie et/ou la macula si la traction vitréenne s'accroît.
- Les patients qui développent une néovascularisation du segment postérieur avant l'âge de 20 ans sont particulièrement exposés au décollement par traction.

##### 3. **Ectopie maculaire**

- L'ectopie maculaire est le déplacement latéral de la macula sous l'effet de forces de traction.
- Il s'agit d'une cause de baisse de vision souvent méconnue.

### B. RI+GNV

- Au début, les néovaisseaux siègent surtout sur le trabéculum puis au bord de la papille.
- La gonioscopie est à ce stade très importante.
- Plus tard, une membrane fibrovasculaire apparaît à la surface de l'iris, avec goniosynéchies, ectropion de l'uvée, mauvaise dilatation pupillaire. La membrane fibrovasculaire qui occupe l'angle le ferme, et le glaucome néovasculaire apparaît souvent douloureux et gravissime.
- Dans les cas difficiles, l'angiographie fluorescéinique de l'iris aide au diagnostic en montrant la diffusion prolongée du colorant au liseré irien, puis les néovaisseaux.

### C. Oedème maculaire

- épaississement de la macula, est, à lui seul, la cause la plus fréquente de perte visuelle chez les malades qui ont une RD.
- En rapport avec une accumulation de liquide en intra rétinien issu de la diffusion du matériel plasmique à travers des capillaires hyper perméables : rupture de la BHR int.
- L'om' peut être
  - Focal :
    - Epaississement de la rétine maculaire localisé en rapport avec la diffusion à travers les microanévrismes en AMUIR focaux.
    - Il est souvent associé à des exsudats qui sont une accumulation de lipoprotéines à partir des AMIR ou microanévrismes se disposant en couronne autour de ces lésions microvasculaires formant des exsudats circonscrits.
  - Diffus
    - Epaississement diffus de la rétine maculaire en rapport avec une hyperperméabilité de tout le lit capillaire maculaire .
- On sépare
  - Om cystoïde avec logettes kystiques dont le nombre et la taille sont inversement proportionnel à l'AV et en pronostic.
  - Om non cystoïde.
- L'OM peut être ischémique, tractionnel...
- Angio : accumulation de fluorescéine.

## VI. FORMES PARTICULIÈRES DE LA RD

### A. Rétinopathie et grossesse

- facteur évolutif aggravant de la rétinopathie, quel que soit son type, en relation avec l'ancienneté du diabète, et d'autant plus que son contrôle est souvent beaucoup plus difficile pendant cette période.
- Une réversibilité des lésions, à distance de l'accouchement, apparaît possible.
- L'existence d'une RD est probable chez les femmes atteintes de diabète juvénile lorsqu'elles ont 20 à 30 ans, c'est-à-dire lors de la période de fertilité maximale.
- La fréquence d'apparition de la rétinopathie durant la grossesse varie, dans la littérature, de 18 % jusqu'à 62 %.
- La survenue d'une rétinopathie proliférante est peu fréquente mais elle constitue un risque majeur pour la vision de la
- Le pronostic visuel des rétinopathies proliférantes, même survenant pendant la grossesse, est actuellement amélioré par la photocoagulation pan rétinienne.
- Un bon contrôle métabolique associé à une surveillance obstétricale soigneuse permet une issue favorable à la grossesse..
- En conclusion, on devrait conseiller aux jeunes femmes diabétiques d'être mères le plus tôt possible.

### B. Capillaropathie oedémateuse aiguë

- Les analyses angiographiques ont permis ensuite de l'individualiser sous le nom de papillo-RD oedémateuse aiguë.
- Cette forme atteint les sujets jeunes insulinodépendants avec un équilibre glycémique très perturbé, et se traduit par une baisse de vision lente associée à des troubles campimétriques variés.
- L'examen biomicroscopique :
  - un oedème rosé avec importante dilatation des capillaires superficiels de la papille et de la rétine péripapillaire.
  - Cette dilatation peut être difficile à différencier d'une véritable néovascularisation mais elle atteint, en fait, le réseau pré- et péripapillaire normal
- L'angiographie fluorescéinique le confirme bien, et met en évidence une abondante diffusion du colorant.
- Un signe important est l'absence d'occlusion capillaire au pôle postérieur comme en périphérie.
- Un oedème maculaire peut être associé, avec hémorragies et exsudats, ou exister à l'état isolé. La baisse de vision est importante et l'oedème évident au biomicroscope.. A l'angiographie, la dilatation capillaire polaire postérieure est diffuse et la fuite du colorant plus ou moins généralisée. Il n'y a pas non plus de zone non perfusée.
- L'évolution de la capillaropathie oedémateuse aiguë se caractérise par la fréquente bilatéralisation et surtout par une relative bénignité.
- L'équilibration du diabète permet, en effet, dans certains cas, un retour à la normale, tant du point de vue anatomique que fonctionnel, sur une période qui peut cependant s'étendre jusqu'à un an. La photocoagulation n'est donc pas indiquée.

### C. Rétinopathie floride

- une installation rapide et grave de la néovascularisation.
- Elle est également dénommée capillaropathie ischémique aiguë.
- Cette forme rarissime (1 % des formes proliférantes) touche les sujets jeunes de moins de 30 ans, porteurs d'un diabète insulinodépendant ancien, fréquemment déséquilibré.
- Les signes fonctionnels peuvent être absents jusqu'à la constitution brutale d'une hémorragie vitréenne. Il existe, au début, une importante dilatation capillaire du pôle postérieur et de la papille. La transformation en une véritable néovascularisation est souvent très rapide et l'originalité de cette forme tient à la localisation très inhabituelle des néovaisseaux à l'intérieur de l'arc vasculaire temporal et parfois même au niveau du faisceau interpapillomaculaire.
- L'angiographie : zones de non-perfusion capillaire périphérique parfaitement identifiées.
- L'aggravation rapide, avec hémorragies répétées, est caractéristique et la cécité n'était pas rare en l'absence de traitement, en 6 mois à 2 ans.
- Les rétinopathies florides ont longtemps constitué le plus important contingent de la chirurgie hypophysaire. C'est Kohner qui, la première, a proposé la photocoagulation panrétinienne précoce en alternative à l'hypophysectomie désormais abandonnée.

### D. Rétinopathie de l'enfant

- l'apparition de la rétinopathie est exceptionnelle avant 4 ans d'évolution, le délai moyen d'installation est de 8,4 ans et, après 16 ans de diabète, aucun patient n'en est exempt. La RD est exceptionnelle avant la puberté.
- Les microanévrismes sont les premières lésions observées, et apparaissent longtemps avant les autres signes de rétinopathie.



VII. CLASSIFICATION DE LA RD

Stade	clinique		Traitement ophtalmologique	surveillance
Dans tous les cas	<ul style="list-style-type: none"><li>• PEC multidisciplinaire</li><li>• Objectif glycémiques et tensionnels stricts<ul style="list-style-type: none"><li>→ DID : HbA1c&lt;7.5</li><li>→ DNID : HbA1c&lt;7 et TA&lt;130/80 mm Hg</li></ul></li><li>• Objectifs lipidiques : LDL&lt; 1g/l</li></ul>			
Pas RD		0	0	FO annuel
<i>RD non proliférant</i>	Minime	-Petits nombre de microanévrismes, Hgies rétiniennes ponctiformes.  -Angio : micro-occlusions et diffusion intrarétiniennes localisées.	0	FO annuel
	Modérée	- <b>Hgies intrarétiniennes en taches</b> (<4quadrants de périphérie) - <b>anomalies veineuses</b> (<2 quadrants de périphérie) - <b>AMIR</b> peu nombreuses (<1quadrant)	0	FO+retinophotos, +/- angio /6 mois à 1an (en fct de maculopathie)  Si TRT par laser maculaire : FO+OCT 4-6mois après le TRT
	Sévère (ou pré-proliférant)	Définition stricte : 1 des 3 critères suivants : - <b>Hgies intrarétiniennes en taches ds 4quadrants de périphérie</b> - <b>anomalies veineuses ds 2 quadrants de périphérie</b> - <b>AMIR peu nombreuses ds 1 quadrant</b>	PPR en cas de :  → Grossesse → Equilibre rapide de gly → Chgie cataracte → RD proliférante ou pré controlatérale. → Sujet à suivi aléatoire.  Réalisée progressivement en 12-18 mois. Précédée par TRT d’1 OM si présent initialement.	FO+retinophotos, +/- angio /4-6 mois (sauf conditions particulières)
<i>RD proliférant</i>	Débutant	Néovaisseaux pré-rétiniens de petites taille ( <b>&lt;1/2 surface papillaire</b> ) sans 1 ou +ieurs quadrants de la périphérie.	PPR en 6-18 mois (1séance/6 semaines à 2mois)	FO+retinophotos +/- angio 2à4mois <b>après fin TRT</b>
	Modérée	Néovaisseaux pré-rétiniens de petites taille ( <b>&gt;1/2 surface papillaire</b> ) sans 1 ou +ieurs quadrants de la périphérie.  Et/ou néovaisseaux prépapillaires de petites taille ( <b>&lt;1/4-1/3 surface papillaire</b> )	PPR en 6mois (1séance/3-4 semaines)	
	sévère	néovaisseaux prépapillaires de petites taille ( <b>&gt;1/3 surface papillaire</b> )	PPR en 6 semaines à 2mois	
<i>RD compliquée</i>	compliquée	<ul style="list-style-type: none"><li>• HIV</li><li>• DR tractionnel et/ou réghmatogène</li><li>• RI ou GNV</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• HIV ou hgie pré rétinienne</li></ul> Forme particulière : hie retrohyaloïdienne organisée retro-maculaire (surtout si associée à prolifération fibreuse)= vitrectomie <ul style="list-style-type: none"><li>• DR tractionnel</li></ul> Si au cours hiv : vitrectomie Extramaculaire : surveillance, chgi si évolution ver macula Maculaire :>1an =abstention. Si<1an= vitrectomie. <ul style="list-style-type: none"><li>• RI : PPR urgente+++ 8-15 jrs.</li><li>• GNV</li></ul>	
<i>Maculopathie diabétique œdémateuse</i>	OM focal	Epaississement rétinien maculaire œdémateux localisé entouré d'exsudats.	PPR en quinconce sur la zone d'O focal ( <b>GRID FOCAL</b> ) +/- des anomalies microvasculaires responsables.	Clinique et OCT
	OM diffus (cystoïde/ non)	-épaississement rétinien maculaire œdémateux diffus. Peut-être cystoïde (logettes) ou non.	Equilibre gly strict et TA TRT si> 3-6mois : → Si AV>0.5 P3 : PPR en quinconce extramac, épargnant 1500Mm centraux. → Si AV<0.5 P3 : PPR en quinconce perifoveolaire non confluyente ( <b>GRID</b> ) épargnant 500Mm de la zone vasculaire centrale. → Discuter l’indication d’injections Intravitréenne	
<i>Maculopathie diabétique ischémique</i>	Ischémie maculaire	Occlusions étendue des capillaires maculaires avec agrandissent de la zone avasculaire centrale >2* le diamètre normal.	PAS DE TRT CURATIF	

- A. EDTRS
  - Classification de référence.
  - analyse de paires stéréoscopiques de Photos couleurs réalisées au niveau de 7 champs du FO .
  - Graduation de chaque signe au niveau de chaque champ par comparaison avec des photographies standard
  - Méthode SENSIBLE , SPECIFIQUE , REPETITIVE , PROSPECTIVE
  - Trop COMPLEXE en pratique clinique
- B. ALFEDIAM
- C. AAO 2003 : plus simple et pratique.

## VIII. SUIVIE ET SURVEILLANCE :

- Tout malade diabétique doit bénéficier d'un suivi ophtalmologique régulier
- RD (-) FO annuel
- RDNP minime
- RDNP modérée FO / 6 mois
- RDNP severe FO/ 4 mois  
PPR si FDR
- RDP= PPR
- OM /3mois
- Gss RD (-) 1 FO / 3mois  
RD(+) 1FO / mois.

## IX. TRAITEMENT DE LA RD

- A. But :
  - destruction des zones d'ischémie
  - éviter les complications
  - rétablir la transparence des milieux

- B. Moyens :
  - la prise en charge est multi disciplinaire

### a. **Traitement médical :**

#### 1. **Équilibre glycémique et tensionnels**

- le control de la TA est important autant sur la RD que l'oedème maculaire
- Toujours indiqué en prévention primaire ou secondaire.
- l'équilibre de la TA permet de réduire de 49% l'incidence de l'OM à 9 ans.
- Equilibrer les FDR:

HbA1c <7.5% pour type1 et <7% type2  
 TA<130/80+++ (125/75 si micro albuminurie associée)  
 LDL cholestérol<1g/l  
 Arrêt du tabac

#### 2. **Dyslipidémies**

- Plusieurs études ont montré la corrélation entre la présence d' exsudats durs rétinien et les niveaux sériques élevés de lipides (cholestérol, triglycérides, LDL, VLDL).
- Régime ; graisses saturées ; statines hypolipémiantes

#### 3. **Antiagrégants plaquettaires**

- Aspirine 1 g/j : effet bénéfique sur les microanévrismes aux stades précoces.
- Pas d' effets sur l' évolution ni sur la majoration de l' HIV au cours de la RDP

### b. **Traitement physique : PPR**

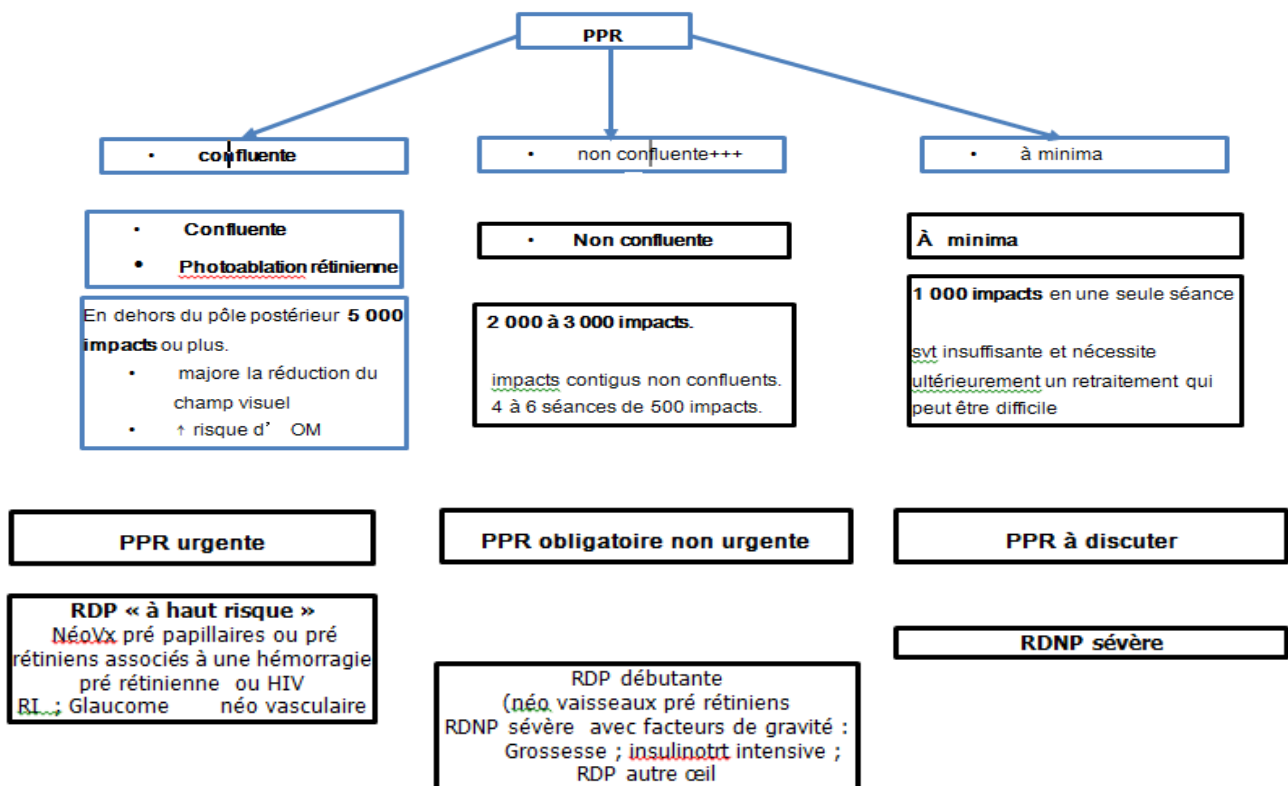
- TRT de choix : résultats favorables démontrés par des études randomisées
- ↓ 50% risque cécité légale
- ↓ 70 à 90 % néo vx pré papillaires et pré rétinien
- 1. **Mécanisme d'action**
  - Destruction de la rétine hypoxique synthétisant les facteurs de croissance (VEGF )
  - Amélioration de la diffusion d'O<sub>2</sub> à partir de la choroïde vers la rétine interne du fait de la destruction des photo récepteurs ( gros consommateurs d' O<sub>2</sub> )
  - stimule la sécrétion d' inhibiteur de l' angiogenese par l' EPR
  -

## 2. Réalisation pratique :

- Ambulatoire (anesthésie de contact)
- Dilatation pupillaire maximale
- Types de laser
  - Argon BV 488 nm
  - Argon monochromatique vert: 514nm
  - ND : Yag doublé: 532nm
  - Krypton rouge: 647nm milieux opacifiés
  - Diode 810 nm : récent
- verres de contact :
  - V3M de Goldmann ++
  - Verres grand champ: lentille quadra spherique de volk

## 3. Constantes

- Diamètre: V3M: 500 $\mu$  ( verres grand angle: 250 $\mu$  )
- Temps d'exposition: 0.1 sec
- 0.2 sec si marquage insuffisant 0.05 sec si PC douloureuse
- Intensité: impact blanc franc=diamètre spot visé
- La rétine inf (HIV) , puis en nasal de la papille ; périphérie sup ; et terminer en temporal de la macula ( œdème maculaire )



- Les indications modulées en fonction de :
  - L'importance de l'ischémie à l'angiographie
  - contexte clinique (patients mal suivis, monophthalmes, HTA, néphropathie, intervention de cataracte prévue)
- OM
  - Focal : lser focal
  - Diffus : equilibre si rien 6 mois : grid maculaie voir IVT triam si echec.
  - Ischemique : abstension

## 4. Résultats

- régression des Néovx:
- Généralement en 3mois ds 2/3 des cas
- AV initiale est un facteur pc pour le résultat final .
- Retraitement en cas de :
  - persistance ou récidence de néo Vx
  - néo Vx iriens
  - hémorragie pré rétinienne ou vitréenne récidivantes
  - Ajouter 500 impacts entre les cicatrices du trt initial

## 5. EFFETS SECONDAIRES

- rétrécissement du champ visuel
- Héméralopie
- Éblouissement
- Anomalies pupillaires et parésies d'accommodation

## 6. COMPLICATIONS

- œdème maculaire ( 6 sem après la PPR ;
- transitoire : espacer les séances

### c. IVT triamcinolone en association avec la PPR

- DSR ou décollement choroïdien
- HIV
- aggravation d'une prolifération fibro vasculaire

### d. Traitement CHIRURGICAL

#### 1. Cryoapplication :

- Trans conjonctivale ou trans sclérale
- Si la PPR n'est pas possible : HIV . . .
- Avant chirurgie de cataracte
- En cas de GNV : cyclocryothérapie

#### 2. Vitrectomie

##### 1. BUTS:

- optique: supprimer le vitré opacifié
- supprimer les tractions antéro postérieures;
- disséquer les proliférations fibro vasculaires.
- traiter les déhiscences préexistantes ou iatrogènes ;
- pratiquer ou compléter une PPR par endolaser.

##### 2. Indications

- Hémorragie du vitré sévère persistante
- DR maculaire par traction
- DR mixte
- Prolifération fibrovasculaire évolutive
- Hémorragie pré maculaire dense
- œdème maculaire tractionnel

##### 3. Résultats : Au total, environ 60 % seulement des patients récupéreront une AV supérieure ou égale à 1/10e du fait de la sévérité de la RDP, des complications postopératoires et de l'état maculaire préopératoire

##### 4. complications

- Récidive de l'HIV
- Déchirures iatrogènes
- Rubéose irienne, GNV mais moins de risque grâce à l'endolaser
- Cataracte
- Rarement proliférations fibrovasculaire antérieure ( sur RDP Floride )

#### 3. Anti VEGF :

- Effet de Pegaptanib : macugen\* sur la régression de la néo vascularisation du diabétique mais réapparition après l'arrêt du trt ;
- Effet spectaculaire des anti vegf après la première IVT (passage systémique ) injection mensuelle jusqu'à 5 IVT
- L'utilisation d'agents anti VEGF peut jouer un rôle synergique à la PPR et à la chirurgie vitréo rétinienne du diabétique;