

DCEM3

OPHTALMOLOGIE

Enseignants ayant participé à l'élaboration du module d'enseignement

Pr Ag. Ammous Imen, Pr Ag. Bouladi Mejda, Dr Boukari Mejdi, Pr Ag. Bouraoui Rim,
Pr. Bouguila Hédi, Pr Ag. Chaker Nibrass, Pr Ag. Chebbi Amel,
Pr Ag. Chebil Ahmed, Pr. Chéour Monia, Pr. El Fekih Lamia, Pr. EL Matri Leila,
Pr. Ag Erraies Khalil, Dr Falfoul Yosra, Dr Fekih Olfa,
Dr Lajmi Houda, Pr. Mili Ilhem, Pr. Limaiem Rim, Pr Malek Ines,
Pr Ag. Maalej Afef, Pr. Mghaieth Fatma, Pr. Nacef Leila, Dr Ouederni Meriem, Pr Ranen Riadh,
Dr Saadouli Dorsaf, Dr Sayadi Jihène, Pr Ag. Turki Wafa, Pr Ag. Zbiba Walid, Pr Zéghal Imen,
Dr Zgolli Hsouna, Dr Zhioua Imène, Pr. Zhioua Raja

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2021-2022

www.fmt.rnu.tn

SOMMAIRE

1.	Examen clinique et paraclinique en ophtalmologie	4
2.	Pathologies palpébrales et lacrymales	8
3.	Les amétropies	14
4.	Strabismes et paralysies oculomotrices	18
5.	Les conjonctivites	23
6.	Les kératites	27
7.	Les cataractes	30
8.	Les uvéites	35
9.	Les glaucomes	42
10.	Les Œdèmes papillaires et les neuropathies optiques	48
11.	Œil rouge et/ou douloureux aigu	52
12.	Les baisses brutales non traumatiques de l'acuité visuelle	55
13.	Décollement de la rétine	62
14.	Dégénérescence maculaire liée à l'âge	64
15.	Œil et diabète	66
16.	Œil et pathologie générale en dehors du diabète	71
17.	Les tumeurs oculaires	75
18.	Les traumatismes oculaires et orbitaires	80
19.	Effets indésirables oculaires de médicaments	85

ABRÉVIATIONS

ACR	Artères cilio-rétiniennes	IDR	Intradermoréaction
ACCP	Artères ciliaires courtes postérieures	Ig	Immunoglobulines
ACR	Artère centrale de la rétine	IM	Intramusculaire
AG	Anesthésie générale	IP	Iridectomie périphérique
AIC	Angle iridocornéen	IPP	Iridectomie périphérique préventive
AL	Anesthésie locale	IRM	Imagerie par résonance magnétique nucléaire
AMIR	Anomalies microvasculaires intrarétiniennes	IV	Intraveineuse
ANR	Anneau neuro-rétinien	KPS	Kératite ponctuée superficielle
AO	Atrophie optique	LASER	Light Amplification by Stimulation Emission of Radiation
AT	Accident de travail	YAG	Yttrium-aluminium
AV	Acuité visuelle	LCR	Liquide céphalo-rachidien
AVC	Accidents vasculaires cérébraux	LED	Lupus érythémateux disséminé
BHRE	Barrière hématorétinienne externe	NFS	Numération formule sanguine
BHRI	Barrière hématorétinienne interne	NO	Neuropathie optique
BUT	Break-up time	NOG	Neuropathie optique glaucomateuse
CA	Chambre antérieure	NOIAA	Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë
C/D	Rapport cup/disc	NORB	Neuropathie optique rétrobulbaire
CEIO	Corps étranger intraoculaire	OACR	Occlusion de l'artère centrale de la rétine
CEO	Corps étranger de l'orbite	OAR	Oblitération de l'artère rétinienne
CI	Contre-indication	OBVR	Oblitération de branche veineuse rétinienne
CP	Chambre postérieure	OCT	Optical coherence tomographie
DI	Muscle droit inférieur	OMC	Œdème maculaire cystoïde
DL	Muscle droit latéral	OVCR	Oblitération de la veine centrale de la rétine
DMLA	Dégénérescence maculaire liée à l'âge	PA	Pression artérielle
DR	Décollement de rétine	PAR	Poly artérite noueuse
DS	Muscle droit supérieur	PEV	Potentiels évoqués visuels
EEC	Extraction extracapsulaire du cristallin	PIO	Pression intraoculaire
EIC	Extraction intracapsulaire du cristallin	POM	Paralysie oculomotrice
EOG	Electro-oculogramme	PPR	Photo coagulation pan rétinienne
EP	Épithélium pigmentaire	RD	Rétinopathie diabétique
ERG	Electro-rétinogramme	RTA	Retinal thickness analyzer
FO	Fond de l'œil	SEP	Sclérose en plaques
GC	Glaucome congénital	SLO	Scanning laser ophtalmoscopy
GFA	Glaucome par fermeture de l'angle	SPA	Spondylarthrite ankylosante
GNV	Glaucome néo-vasculaire	T3, T4	Triiodothyronine, thyroxine
GPAO	Glaucome primitif à angle ouvert	TSH	Thyroid-stimulation hormone
GPN	Glaucome à pression normale	TPHA	Treponema pallidum haemagglutination assay
HA	Humeur aqueuse	TRLA	Trabéculo-rétraction au laser
HV	Hémorragie dans le vitré	VCR	Veine centrale de la rétine
HLA	Human leucocyte antigen (system)	VEGF	Vascular endothelium growth factor
HSV	Herpès simplex virus	VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
HTA	Hypertension artérielle	VS	Vitesse de sédimentation
HTIC	Hypertension intracrânienne	VZV	Varicelle-zona virus
HTO	Hypertension oculaire		

L'EXAMEN CLINIQUE ET PARACLINIQUE EN OPHTALMOLOGIE

Prérequis

Connaître l'anatomie et la physiologie de l'œil.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant devra être capable de :

1. Connaître et analyser les signes fonctionnels ophtalmologiques.
2. Savoir mesurer une acuité visuelle de loin de près
3. Connaître les étapes de l'examen du segment antérieur
4. Connaître les méthodes d'examen du FO
5. Citer les principales anomalies du FO
6. Décrire les examens complémentaires en ophtalmologie et connaître leur intérêt en fonction des pathologies.

Activités d'apprentissage

Activités en stage :

1. Mesurer l'acuité visuelle de loin et de près
2. Réaliser l'examen d'un œil normal au biomicroscope
3. Examiner un FO normal à l'ophtalmoscope
4. Connaître les aspects normaux de :
 - Échographie B
 - Angiographie rétinienne
 - Champ visuel
 - OCT

INTRODUCTION

L'examen clinique en ophtalmologie est un examen spécialisé qui doit être pratiqué de manière méthodique et comparative entre les deux yeux. Le recours à des examens complémentaires n'est pas systématique. Leur prescription doit être ciblée et orientée par une bonne démarche diagnostique.

1. L'EXAMEN DU MALADE EN OPHTALMOLOGIE

1.1. INTERROGATOIRE :

Il a pour but essentiel de préciser les signes fonctionnels et de recueillir les antécédents :

1.1.1 SIGNES FONCTIONNELS

a. Baisse d'acuité visuelle (BAV) : préciser ses caractéristiques :

- Uni ou bilatérale
- Date d'apparition : Heures, jours, mois...
- Mode d'installation : brutale ou progressive
- Prédominance : BAV de loin et/ou de près
- Permanente ou transitoire (amaurose)
- Type de la BAV : à type de brouillard, de voile noir ou rouge, d'amputation du champ visuel, de scotome positif...

b. Sensation de fatigue visuelle :

Avec difficultés à soutenir l'attention, ou céphalées sus-orbitaires en fin de journée : elle peut traduire une insuffisance de convergence ou une amétropie non corrigée.

c. Myodésopsies : sensation de « mouches volantes » ou de « corps flottants » devant l'œil.

d. Phosphènes : le phosphène est un éclair lumineux unique à localisation fixe et répété qui traduit une déchirure rétinienne.

e. Photopsies :

Perception de plusieurs points lumineux peu intenses qui traduit une traction vitéo-rétinienne.

f. Métamorphopsies : il s'agit d'une déformation des lignes droites qui apparaissent ondulées (ex. : les carreaux de la salle de bain, ou d'un cahier) qui traduit une atteinte maculaire.

g. Héméralopie ou hésperanopie :

Elle correspond à une gêne plus ou moins profonde en vision crépusculaire ou lors du passage d'un milieu bien éclairé à l'obscurité, principal signe de la rétinopathie pigmentaire.

h. Anomalies du champ visuel :

Il peut s'agir :

- **D'un scotome relatif ou absolu :** tache centrale ± sombre (scotome central)
- **D'une amputation du champ visuel périphérique** qui peut être à type d'hémianopsie ou d'impression de vision tubulaire par rétrécissement du champ visuel périphérique.

i. Douleurs oculaires :

Elles peuvent être :

- minimales, modérées ou intenses
- spontanées ou lors de la mobilisation du globe oculaire

j. Signes irritatifs :

- Photophobie
- Blépharospasme
- Larmolement

k. Diplopie :

La diplopie est une vision double, il peut s'agir :

- **Diplopie monoculaire** : due à un dédoublement de l'image au niveau de l'œil atteint, ne disparaissant pas à l'occlusion de l'autre œil.
- **Diplopie binoculaire** : est uniquement présente lorsque les deux yeux sont ouverts et disparaît à l'occlusion de l'un ou l'autre des deux yeux.

1.1.2. LES ANTÉCÉDENTS :

L'interrogatoire doit recenser :

- ATCD personnels
 - Ophtalmologiques : épisodes similaires antérieurs, chirurgie oculaire, traumatisme oculaire...
 - Généraux : diabète, HTA...
- ATCD familiaux

1.2. EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

1.2.1 MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE :

La mesure de l'acuité visuelle est réalisée séparément pour chaque œil.

a. De loin :

L'échelle de lecture est placée à 5 m. Plusieurs types d'échelles existent, la plus utilisée est l'échelle décimale, permettant de chiffrer l'acuité visuelle de 1 à 10/10.

b. De près :

L'échelle de lecture est placée à 33 cm. L'acuité visuelle de près est chiffrée de Parinaud 20 (P20) à Parinaud 2 (P2), la vision de près normale correspond à P2.

1.2.2 EXAMEN DE L'OCULOMOTRICITÉ :

On procédera à l'examen de la motilité oculaire dans les différentes positions du regard ; cet examen permet d'étudier les actions des six muscles oculomoteurs de chaque œil séparément (ductions) et de façon conjuguée (versions).

1.2.3 EXAMEN DU SEGMENT ANTÉRIEUR :

Il peut se faire par projection de lumière de l'ophtalmoscope ou au mieux par un examen à la lampe à fente (biomicroscope). Le biomicroscope 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. Un examen méthodique, plan par plan est ainsi réalisé.

a. Examen de la conjonctive :

Il peut relever :

- Une rougeur conjonctivale (œil rouge) peut être :
 - diffuse ou localisée
 - prédominant dans les culs-de-sac ou autour du limbe

sclérocornéen « cercle périkératique »

- Un œdème conjonctival : chémosis
- Une tumeur conjonctivale

b. Examen de la cornée :

Peut montrer :

- une diminution de la sensibilité cornéenne
- une opacification cornéenne
- une néovascularisation cornéenne
- un œdème de la cornée
- une irrégularité de l'épaisseur cornéenne
- une ulcération cornéenne qui peut être mise en évidence par le test à la fluorescéine.
- des précipités rétro-cornéens : dépôts de cellules inflammatoires à la face postérieure de la cornée

c. Examen de la pupille et de l'iris :

On appréciera

- Le réflexe photomoteur (RPM) direct et consensuel
- L'aspect de la pupille : en **myosis** ou en **mydriase**
- Les anomalies iriennes : **rubéose irienne**, atrophie, iridodonésis, iridodialyse, synéchies, tumeur...

d. Examen de la chambre antérieure :

Il recherche :

- Une irrégularité de profondeur de la chambre antérieure
- **Tyndall** : présence de cellules ou de protéines dans l'humeur aqueuse
- **Hypopion** : pus dans la chambre antérieure
- **Hyphéma** : sang dans la chambre antérieure

e. 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 de Goldmann** annexé à la lampe à fente
- Soit à l'aide d'un **tonomètre à air pulsé**.

Le tonus oculaire se situe le plus souvent entre 9 et 21 mm Hg ; on parle de l'hypertonie oculaire pour une pression intraoculaire supérieure à 21 mm Hg.

Le tonus oculaire peut être également apprécié par la palpation bidigitale : elle ne donne cependant qu'une approximation et n'a en pratique de valeur qu'en cas d'élévation très importante du tonus oculaire (glaucome aigu).

f. Gonioscopie :

L'examen de l'angle iridocornéen ou gonioscopie est réalisé 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 et son degré d'ouverture.

g. Examen du cristallin :

Se fait après dilatation pupillaire on appréciera :

- **Transparence cristallinienne**
- Position du cristallin : **luxation, subluxation** ou **ectopie**
- Forme du cristallin : **microsphérophakie, colobome**

1.2.4. EXAMEN DU SEGMENT POSTÉRIEUR

a. Examen du vitré :

Se fait à la lampe à fente après une dilatation pupillaire maximale, on précisera essentiellement sa transparence : vitré clair ou trouble (hyalite : inflammation, hémorragie).

b. Examen du fond d'œil :

b.1. Méthodes d'examen :

L'ophtalmoscopie directe à l'ophtalmoscope à image droite ne donne qu'un champ d'observation réduit et ne

permet pas une vision du relief.

L'ophtalmoscopie indirecte ou ophtalmoscopie à image inversée est réalisée à travers une lentille tenue à la main par l'examineur. Cette technique permet la vision du relief et un champ d'observation étendu.

La biomicroscopie consiste à examiner le fond d'œil à l'aide de la lampe à fente en utilisant un verre non contact (lentille) ou un verre de contact (verre à 3 miroirs). Cette technique permet une analyse très fine des détails du fond d'œil.

b.2 Aspect du fond d'œil normal

- Examen du pôle postérieur :

Il présente à décrire trois éléments principaux :

- la **papille** (tête du nerf optique) : elle se présente comme un disque à bords nets, présentant une excavation physiologique au fond de laquelle apparaissent l'artère et la veine centrales de la rétine ;
- les **vaisseaux rétinien**s : issus de l'artère et de la veine centrale de la rétine. Les veines sont plus sombres, plus larges et plus sinueuses que les artères dont elles suivent grossièrement le trajet
- la **macula** (fovéa), située à proximité et en temporal de la papille. Région très riche en cônes, elle permet la vision centrale et des détails ; c'est une zone ovale centrée par la fovéola.

-Examen de la rétine périphérique

b.3 Lésions élémentaires du fond d'œil :

- **Microanévrismes rétinien**s : ils apparaissent sous forme de points rouges de petite taille.
- **Hémorragies** : peuvent être intrarétiniennes, sous-rétiniennes ou prérétiniennes.
- **Nodules cotonneux** : sont des lésions blanches, superficielles et de petite taille.
- **Exsudats profonds** : il s'agit d'une accumulation de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine, qui apparaissent sous forme de dépôts jaunâtres.
- **Anomalies papillaires** : œdème papillaire, atrophie, excavation pathologique, tumeur...
- **Déhiscences rétinien**nes : trous, déchirures.
- **Lésions dégénératives de la périphérie rétinienne**
- **Décollement de rétine**

2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

2.1. ÉTUDE DE LA FONCTION VISUELLE :

2.1.1. CHAMP VISUEL (PÉRIMÉTRIE) :

Le champ visuel est l'espace perçu par l'œil regardant droit devant lui et immobile.

a. Périmétrie cinétique :

Elle est réalisée à l'aide de l'appareil de Goldmann. On projette sur une coupole un point lumineux de taille et d'intensité lumineuse donnée 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°. L'examen est réalisé pour chacun des deux yeux séparément, avec correction optique. L'examen du champ visuel cinétique est particulièrement adapté à l'exploration des neuropathies optiques.

b. Périmétrie statique (automatisée) :

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**. C'est la méthode de choix dans le dépistage et la surveillance du glaucome chronique.

2.1.2. VISION DES COULEURS :

Il est utile d'effectuer un bilan de la vision des couleurs à la recherche d'une dychromatopsie dans deux circonstances :

- Pour dépister une anomalie congénitale, comme par exemple le daltonisme. On utilise alors des planches colorées (planches d'Ishihara).
- En présence d'une affection oculaire acquise, on utilise habituellement le test de Farnsworth où l'on demande au patient de classer des pastilles colorées ; les dychromatopsies acquises se traduisent habituellement par une vision altérée et une confusion de deux couleurs complémentaires : bleu et jaune (dans certaines affections rétiniennes) ou rouge et vert (au cours des neuropathies optiques).

L'étude de la vision des couleurs est ainsi une aide au diagnostic de certaines affections rétiniennes 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).

2.1.3. EXPLORATIONS ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES :

a- Électrorétinogramme (ERG) :

L'électrorétinogramme est l'enregistrement du potentiel d'action rétinien secondaire à une stimulation lumineuse de la rétine à l'aide d'une électrode cornéenne. Il permet de détecter les anomalies du fonctionnement des photorécepteurs. Il a un intérêt lorsque le CV ne peut pas être réalisé (AV très basse, trouble des milieux, enfant).

b- Potentiels évoqués visuels (PEV) :

Les potentiels évoqués visuels représentent les potentiels d'action naissant au niveau du cortex occipital à la suite d'une stimulation lumineuse de la rétine. Ils explorent les voies optiques dans leur globalité, de la cellule ganglionnaire au cortex occipital. Ils ont un intérêt diagnostique dans les neuropathies optiques et un intérêt médico-légal (simulation).

2.2. ANGIOGRAPHIE RÉTINIENNE

2.2.1 A LA FLUORESCÉINE :

C'est la prise de clichés du fond d'œil après injection intraveineuse d'un colorant fluorescent. Elle permet d'étudier la vascularisation rétinienne.

- Des clichés monochromiques (filtre vert, bleu rouge) sont réalisés avant injection
- Après injection de fluorescéine, des clichés photographiques en série (temps précoce, moyen et tardif) permettent une étude dynamique de la vascularisation rétinienne et de mettre en évidence les anomalies et les malformations vasculaires, les œdèmes rétiniens, les zones d'ischémie....

2.2.2 AU VERT D'INDOCYANINE :

Elle permet d'étudier la vascularisation choroïdienne car le vert d'indocyanine a un haut poids moléculaire et donc les molécules seront enchassées dans les vaisseaux choroïdiens. C'est un examen qui permet de visualiser

différentes anomalies choroidiennes (tumeurs de la choroïde, dégénérescence maculaire liée à l'âge...)

2.3 ÉCHOGRAPHIE :

Cet examen peut se faire selon deux modes différents :

- **En mode A** : dont le principal intérêt est d'apprécier la longueur axiale du globe oculaire (en particulier pour déterminer la puissance de l'implant lors de chirurgie de la cataracte) ;
- **En mode B** : permet de faire le diagnostic de pathologies du segment postérieur (décollement de rétine, tumeur...) lorsque le FO est inaccessible notamment en présence d'une cataracte ou d'une hémorragie dans le vitré.

2.4. TOMOGRAPHIE EN COHÉRENCE OPTIQUE

(optical Coherence Tomography : OCT) :

Il s'agit d'un examen non invasif qui permet d'obtenir des « images en coupes » de la rétine quasi histologique. Sa principale application est l'étude des affections rétinienues maculaires : œdème maculaire, dégénérescence maculaire liée à l'âge...

L'OCT est également un examen très utile dans le dia-

gnostic et le suivi de la neuropathie optique glaucomateuse. En effet l'OCT dite de la papille permet de détecter de façon très précoce les déficits au niveau des fibres nerveuses rétinienues au cours du glaucome chronique à angle ouvert et d'en suivre l'évolution

Une nouvelle technologie appelée OCT angiographie permet, en couplant l'OCT à l'angiographie rétinienne, d'explorer la vascularisation rétinienne sans injection de produit de contraste (en suivant le déplacement des cellules sanguines dans les vaisseaux).

A côté de l'OCT du segment postérieur, il existe l'OCT du segment antérieur qui fournit des informations et des mesures très précises de la cornée, de la chambre antérieure et de l'angle irido-cornéen.

2.5 TOPOGRAPHIE CORNEENNE

La topographie cornéenne est un examen basé sur la projection sur la cornée de mires circulaires permettant d'étudier la forme, la régularité, l'épaisseur et d'autres paramètres de la cornée. Elle donne une idée sur le degré d'astigmatisme cornéen et son type. La topographie cornéenne est demandée systématiquement avant toute chirurgie réfractive afin de détecter les contre-indications à cette chirurgie, en particulier un kératocône.

POINTS CLÉS

L'examen ophtalmologique est un examen spécialisé qui doit être fait de manière systématique, comparatif et bilatéral, en respectant toutes les étapes. La biomicroscopie est indispensable à la conduite de cet examen. Les examens complémentaires doivent être demandés de manière ciblée en fonction des données de l'examen et de l'interrogatoire.

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 périmétrie ;
- les tests de vision des couleurs : ISHARA, FARNSWORTH ;
- l'angiographie à la fluorescéine ;
- les examens électrophysiologiques : ERG, PEV, EOG ;
- l'échographie B du globe oculaire ;
- la tomographie en cohérence optique (OCT).

TESTS D'ÉVALUATION

QCM n° 1 :

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s).

L'échographie oculaire :

- a. en mode B est indispensable pour explorer le segment postérieur
- b. en mode A permet le calcul de la puissance de l'implant
- c. en mode B permet de mettre en évidence un décollement de rétine
- d. en mode A et B sont systématiques en présence d'une cataracte obturante à opérer
- e. en mode A ne permet pas de diagnostiquer une tumeur oculaire

QCM N° 1 : Réponses : a, b, c, d, e

RÉPONSES

PATHOLOGIES PALPÉBRALES ET LACRYMALES

Prérequis

- Anatomie des paupières.
- Anatomie des glandes lacrymales.
- Physiologie de la sécrétion lacrymale.
- Physiologie des paupières.
- Anatomie des voies lacrymales.
- Physiologie de l'excrétion lacrymale.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Diagnostiquer par l'interrogatoire et l'inspection : une blépharite, un orgelet, un chalazion.
- 2- Expliquer à un malade qui présente une lésion herpétique palpébrale ou un zona ophtalmique, l'intérêt d'une consultation ophtalmologique.
- 3- Différencier par l'examen clinique, un œdème palpébral inflammatoire d'un œdème palpébral non inflammatoire.
- 4- Reconnaître à l'inspection un trichiasis, un distichiasis, un ectropion et un entropion de la paupière.
- 5- Reconnaître à l'inspection et l'examen clinique un ptosis, une rétraction palpébrale et une lagophtalmie.
- 6- Prescrire un traitement médical pour un malade qui présente une lagophtalmie.
- 7- Reconnaître à l'examen clinique, les différentes tumeurs palpébrales.
- 8- Citer les tumeurs des paupières susceptibles de dégénérer.
- 9- Reconnaître les caractères de malignité d'une tumeur palpébrale.
- 10- Prescrire les premiers soins d'urgence chez un malade victime d'un traumatisme palpébral.
- 11- Suspecter à l'inspection et à l'interrogatoire, un syndrome de sécheresse oculaire.
- 12- Convaincre un malade chez qui le diagnostic de syndrome sec est probable de l'intérêt d'une consultation spécialisée.
- 13- Suspecter à l'interrogatoire et l'examen clinique une dacryo-adénite.
- 14- Suspecter à l'interrogatoire et l'examen clinique une tumeur mixte et une tumeur épithéliale maligne de la glande lacrymale.
- 15- Reconnaître chez un malade qui se plaint d'un larmoiement une dacryocystite sous ses différentes formes cliniques.
- 16- Prescrire un traitement médical pour un malade chez qui le diagnostic de dacryocystite aiguë a été fait.
- 17- Prescrire un traitement médical pour un nouveau-né chez qui une dacryocystite a été diagnostiquée.
- 18- Expliquer aux parents d'un nouveau-né chez qui le diagnostic de dacryocystite a été fait la démarche thérapeutique.

Activités complémentaires

- Précis d'ophtalmologie (Saraux).
- EMC ophtalmologie.

Activités d'apprentissage

- Étudier le document de base ci-après.
- Assistance à la projection de diapositives au cours de la discussion de groupe.
- Stage à la consultation et à la salle externe d'un service d'ophtalmologie.

INTRODUCTION

1- Les paupières jouent un rôle primordial dans la sphère ophtalmologique:

- Elles protègent le globe oculaire et leur paralysie peut très rapidement aboutir à de graves problèmes de cornée

- Elles participent à la fonction visuelle dans le sens qu'un défaut plus ou moins complet d'ouverture de la fente palpébrale peut amputer le champ visuel

- Leur forme, leur niveau, et leur dynamique jouent un rôle très important dans l'expressivité du regard et du visage

2- Les larmes baignent en permanence la cornée, la conjonctive et les culs-de-sac conjonctivaux. Elles sont organisées en un film lacrymal. Ce dernier est stable grâce à un équilibre entre la sécrétion et l'excrétion. Le film lacrymal joue un rôle dans la défense contre l'infection, la nutrition de la cornée et la perfection optique. La pathologie lacrymale se répartit essentiellement entre la pathologie des glandes lacrymales et la pathologie des voies lacrymales.

PARTIE I : PATHOLOGIES PALPÉBRALES

1. INTRODUCTION

Les paupières ont pour rôle essentiel de protéger le globe oculaire.

Elles constituent un double volet mobile chargé de la protection du globe oculaire :

- En s'opposant à la pénétration de corps étranger.
- En étalant grâce au clignement le film lacrymal précornéen.
- En aidant à la propulsion et au pompage des larmes.
- En protégeant la rétine contre les excès de lumière.

2. PATHOLOGIE PALPÉBRALE

2.1. INFECTIONS, INFLAMMATIONS PALPÉBRALES : Elles doivent faire rechercher des facteurs favorisants, notamment des anomalies de la réfraction (hypermétropie, astigmatisme) ou un diabète.

2.1.1. INFECTIONS BACTÉRIENNES :

On distingue les blépharites localisées et les blépharites chroniques diffuses

a- Blépharite localisée

a-1 Orgelet : c'est un furoncle du bord libre de la paupière centré sur un bulbe pileux (follicule pilo-sébacé du cil). 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. Il correspond à une infection bactérienne, le plus souvent à *Staphylococcus Aureus*, du follicule pilo-sébacé. L'évolution est favorable grâce au traitement médical local comportant une pommade et un collyre antibiotique. L'ablation du cil peut hâter la guérison.

a-2 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. L'évolution se fait souvent vers l'enkystement entraînant une voussure in-

durée faisant bomber la peau ; dans ce cas peuvent survenir des épisodes de recrudescence inflammatoire. L'évolution est améliorée par un traitement médical local par pommade antibiotique et anti-inflammatoire associé à des soins de paupières : après humidification à l'eau chaude, on explique au patient d'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 situées sur le bord libre.. Le chalazion évolue souvent vers l'enkystement qui nécessite alors un traitement chirurgical.

b- Blépharite chronique diffuse :

C'est l'inflammation du bord libre. Elle est souvent bilatérale.

Signes fonctionnels : sensations de corps étranger, de brûlures, de prurit, de douleurs et parfois de baisse de l'acuité visuelle.

Clinique :

- érythème du bord palpébral
- parfois dépôts croûteux à la base des cils
- conjonctivite souvent associée

Complications :

- Parfois kératite : cornée irritée, ponctuée, vascularisée

- dans les formes très inflammatoires :

- œdème palpébral

- déformations ou ulcérations de la marge des paupières

Étiologies :

- 1/3 bactériennes : *Staphylo*, *Propionibacterium acnes*, *Corynebacteria*...

- 1/3 dermatologiques : rosacée, dermatite séborrhéique, allergie de contact, insuffisance d'androgène, médicament : isotrétinoïne

- 1/3 combinaison des deux

Le traitement est basé essentiellement sur l'hygiène palpébrale et les antibiotiques.

2.1.2. INFECTIONS VIRALES

a- Herpès palpébral :

La blépharite herpétique débute par une éruption vésiculaire entourée d'un érythème cutané des paupières. Quelques jours plus tard, les vésicules font place à des pustules. La première semaine, apparaissent sur les lésions cutanées des croûtes qui en se détachant, laissent voir de petits ulcères. L'examen du globe oculaire au biomicroscope est indispensable pour s'assurer de l'absence d'une kératite herpétique associée qui contre-indique toute corticothérapie par voie locale ou générale.

b- Zona ophtalmique :

Le zona ophtalmique est secondaire à l'activation du virus varicelle zoster qui se trouve à l'état latent dans le ganglion trigéminal. Le virus se propage dans la première branche de division du nerf trijumeau (branche ophtalmique). L'éruption vésiculaire suit la distribution du dermatome atteint (pouvant être au niveau du nerf frontal, lacrymal ou nasal). C'est ce dernier qui est le plus souvent responsable des atteintes du segment antérieur de l'œil. Cette éruption est parfois précédée, quelques jours plutôt, par une névralgie de même topographie. A la deuxième semaine, s'installe la phase de cicatrisation, les croûtes apparaissent alors

que l'érythème régresse. A la phase de séquelles, apparaît une cicatrice blanche ou pigmentée, insensible et indélébile. Les lésions oculaires associées peuvent être graves. Il faut confier le malade à l'ophtalmologiste.

2.2. ŒDÈMES PALPÉBRAUX

Les paupières sont un site de prédilection des œdèmes, du fait de la laxité et de la distension cellulaire sous-cutanée.

2.2.1. ŒDÈME D'ORIGINE INFLAMMATOIRE :

Il s'accompagne de : rougeur, douleur et chaleur. Il doit faire rechercher une inflammation locale ou locorégionale.

2.2.2. ŒDÈME D'ORIGINE NON INFLAMMATOIRE :

Les signes cardinaux de l'inflammation manquent. Les étiologies sont nombreuses : toxique, allergique, trouble du retour veineux, lymphœdème...

2.3. ANOMALIES DES CILS

2.3.1. TRICHIASIS :

Il correspond à une déviation vers le globe oculaire des cils normalement implantés.

2.3.2. DISTICHIASIS :

Il correspond à l'existence d'une rangée de cils supplémentaire anormalement implantée le long de la lèvre muqueuse du bord libre.

Ces deux anomalies vont être responsables d'une irritation cornéoconjonctivale par les cils pouvant altérer la transparence cornéenne. Le traitement du trichiasis et du dystichiasis est chirurgical.

2.4. MALFORMATIONS PALPÉBRALES

2.4.1. ENTROPION :

Il correspond à la bascule en dedans des bords libres de la paupière entraînant une irritation cornéoconjonctivale. Il touche essentiellement la paupière inférieure. Complications: kératite ponctuée superficielle, ulcération ou abcès de cornée.

Étiologies

- entropion sénile
 - entropion congénital
 - entropion cicatriciel :
- global : trachome important, brûlure, pemphigus.
– localisé : après plaie ou brûlure endopalpébrale localisée entraînant une bride entre les conjonctives bulbaire et palpébrale (sympblepharon).
Le traitement est chirurgical.

2.4.2. ECTROPION :

C'est une éversion du bord libre de la paupière, en général de la paupière inférieure.

Complications: irritation conjonctivale, eczématisation de la conjonctive exposée, larmolement notamment si le point lacrymal situé en nasal est lui-même éversé, risque de malocclusion palpébrale (lagophtalmie) avec ses conséquences : kératite ponctuée superficielle prédominant en inférieur, ulcère de cornée voire perforation cornéenne.

Étiologies

- ectropion sénile
- ectropion congénital

- ectropion paralytique (paralysie du VII)

- ectropion cicatriciel :

– global : après brûlure ou par dermatose

– localisé : par cicatrice rétractile après plaie perpendiculaire au bord libre

Le traitement est chirurgical.

2.4.3. ANOMALIES DE LA MOTRICITÉ PALPÉBRALE

a. Ptosis : C'est la chute de la paupière supérieure.

L'examen apprécie : le niveau de la paupière, l'uni- ou la bilatéralité, le caractère symétrique ou asymétrique, la mobilité palpébrale et les signes associés : motricité oculaire et réactivité pupillaire à la recherche d'une paralysie du III (+++).

Étiologies

- ptosis congénital

- ptosis acquis

– ptosis neurogène, dans le cadre d'une paralysie du III plus ou moins complète.

– myasthénie : le ptosis est une manifestation très fréquente de la myasthénie, souvent de début progressif ; ptosis variable au cours de la journée, apparaissant surtout à la fatigue.

– ptosis myogène :

– sénile, fréquent : par atonie du releveur, fonte de la graisse orbitaire, ou déchirure de l'aponévrose antérieure.

– myopathies dégénératives progressives, parfois héréditaires ; de caractère variable, avec augmentation à la fatigue.

– myotonique : maladie de Steinert.

– ptosis sympathique : syndrome de Claude Bernard Horner (CBH) par inhibition du sympathique, associant ptosis, légère énoptalmie, myosis et hyperhémie conjonctivale ; penser à un traumatisme cervical, un processus expansif de l'apex pulmonaire ; un CBH douloureux doit faire rechercher une dissection carotidienne.

– ptosis traumatique : par lésion du releveur au cours d'une plaie palpébrale.

Le traitement des ptosis comporte outre le traitement étiologique éventuel un traitement chirurgical.

b. Rétraction palpébrale :

Les rétractions palpébrales supérieures et inférieures s'observent le plus souvent au cours des dysthyroïdies. Elle peut être la première manifestation de la maladie de Basedow.

c. Lagophtalmie :

C'est l'occlusion incomplète des paupières pouvant entraîner une kératite d'exposition. Les causes les plus fréquentes de la lagophtalmie sont : la paralysie faciale, l'ectropion, la rétraction palpébrale, le coma prolongé, le colobome palpébral.

Le traitement médical doit être institué rapidement afin de protéger le globe oculaire : humidification de la cornée (larmes artificielles), collyre cicatrisant, collyre antibiotique en cas de surinfection et pansement occlusif. Le traitement étiologique est le plus souvent chirurgical.

2.5. TUMEURS DES PAUPIÈRES :

2.5.1 TUMEURS D'ORIGINE CONGÉNITALE :

a- Angiome :

a-1 Angiome plan : doit faire rechercher une angiomatose plus diffuse (syndrome de Sturge-Weber-Krabbe)

a-2 Angiome capillaire : évolue fréquemment vers la régression vers 5-6 ans. Quand il est de « grande taille », il peut exposer au risque d'amblyopie nécessitant alors un traitement.

b- Lymphangiome : il est d'aspect kystique, souvent étendu. Son traitement expose au risque de récurrence.

c- Névrome plexiforme :

Il rentre dans le cadre de la maladie de Von Recklinghausen. Il siège surtout sur la paupière supérieure qui apparaît infiltrée par une masse molle au sein de laquelle on palpe des cordons plus ou moins durs. Son traitement chirurgical expose au risque de récurrence.

d- Kyste dermoïde :

Tumeur bénigne fréquente d'aspect arrondi, indolore, mobile sous le plan superficiel. Elle siège le plus souvent à la queue du sourcil ou à l'angle interne. Son traitement est chirurgical.

2.5.2. TUMEURS BÉNIGNES DES PAUPIÈRES :

elles sont nombreuses.

a- Tumeurs kystiques

b- Tumeurs verruqueuses :

b-1 Papillome squameux : c'est une prolifération bénigne de l'épithélium pavimenteux stratifié kératinisé. Il se rencontre fréquemment sur la paupière supérieure ou le bord libre et présente un aspect framboisé typique.

b-2 Kératose séborrhéique : elle apparaît au cours du vieillissement, sous la forme de lésions bénignes, saillantes et distinctes, souvent grises et pigmentées.

c- Kérato-acanthome :

C'est une lésion épithéliale de croissance rapide dont le centre est rempli de kératine.

d- Xanthélasma :

Il correspond à un dépôt cutané de cholestérol. Il peut être idiopathique ou associé à une hypercholestérolémie. Du fait du préjudice esthétique ou fonctionnel, les tumeurs bénignes des paupières peuvent nécessiter un traitement chirurgical.

2.5.3. TUMEURS MALIGNES DES PAUPIÈRES :

Elles sont les plus fréquentes des tumeurs malignes de la face. L'examen clinique doit rechercher les signes de malignité qui sont : l'induration, l'ulcération, la rétraction, le saignement et la chute des cils.

Les différentes tumeurs malignes des paupières sont :

a- Épithélioma basocellulaire :

C'est la plus fréquente des tumeurs malignes des paupières. Elle touche souvent la paupière inférieure ou l'angle interne. Elle est caractérisée par une bordure perlée et une base centrée par une ulcération peu profonde.

b- Épithélioma spinocellulaire :

La tumeur apparaît d'emblée ou à partir d'une lésion de kératose actinique ou d'un kérato-acanthome. Elle est fréquente dans le syndrome de « Xéoderma pigmentosum ». La tumeur présente un bord éversé et paraît plus fréquente sur la paupière supérieure. Elle peut donner des métastases.

c- Épithélioma méibomien :

Il peut être localisé ou diffus. Dans sa forme localisée, il prend l'aspect d'un chalazion persistant et récidivant.

Le traitement des tumeurs malignes doit être précoce.

2.5.4. TUMEURS NOIRES DES PAUPIÈRES :

a- Nævus pigmentés bénins :

- Nævus plan
- Nævus tubéreux
- Nævus d'ota : nécessite une surveillance étroite, car s'accompagne d'un risque de mélanome malin de la choroïde.

b- Mélanomes malins :

Ils succèdent souvent à la dégénérescence d'un nævus longtemps quiescent. Les signes d'alerte de transformation maligne d'un nævus sont :

- Une augmentation rapide de la taille du nævus.
- Une vascularisation anarchique.
- Un aspect pseudo-inflammatoire.
- Une adénopathie fréquente. Leur traitement est chirurgical.

2.5.5. TUMEURS DES PAUPIÈRES SUSCEPTIBLES DE DÉGÉNÉRER :

a- Mélanose précancéreuse de Dubreuilh

b- Kératose actinique ou solaire

c- Xéoderma pigmentosum

2.6. TRAUMATISMES DES PAUPIÈRES

Devant un traumatisme, un interrogatoire précis va permettre de se renseigner sur les circonstances du traumatisme. L'examen doit être mené de manière douce et efficace. Les plaies des paupières sont fréquentes, en particulier chez l'enfant. Au moment de la prise en charge, il faut savoir vérifier :

- si le globe oculaire est intact : une plaie de paupière est une plaie du globe jusqu'à preuve du contraire
- si les canalicules lacrymaux sont sectionnés : si c'est le cas, il faut les réparer sous anesthésie générale en urgence

La suture oculaire doit être adéquate afin de prévenir les malpositions palpébrales : ectropion, entropion, ptosis, sténose des voies lacrymales...

Les premiers soins d'urgence nécessitent :

- L'utilisation d'un collyre antibiotique en l'absence de plaie du globe oculaire.
- Un pansement occlusif.
- Une prophylaxie antitétanique.
- Un transfert du malade en urgence dans un centre spécialisé pour une suture adéquate.

PARTIE II : PATHOLOGIES LACRYMALES

1. INTRODUCTION

La pathologie lacrymale se répartit essentiellement entre la pathologie des glandes lacrymales et la pathologie des voies lacrymales.

Les glandes lacrymales comportent les glandes principales responsables de la sécrétion réflexe et les glandes accessoires responsables de la sécrétion de base.

Les voies lacrymales sont responsables de l'évacuation des larmes vers les fosses nasales.

2. PATHOLOGIE DES GLANDES LACRYMALES

2.1. SYNDROMES DE SÉCHERESSE OCULAIRE :

- Affection courante
- Production insuffisante de larmes (hyposécrétion) –déficience en certains composants importants tels que lipides, mucines (protéines adhésives), eau, –évaporation excessive
- Ceci peut entraîner une dégradation du film lacrymal et donc une sensation d'inconfort au niveau de l'œil

2.1.1 CAUSES

Il existe diverses causes au syndrome de sécheresse oculaire.

- L'âge+++
- Médicaments : contraceptifs oraux, antibiotiques, diurétiques...
- Certaines pathologies dysimmunitaires (syndrome de Gougerot-Sjögren)
- facteurs hormonaux
- Le travail devant un écran d'ordinateur
- Autres facteurs ; pollution atmosphérique, poussière, fumée, climatisation, exposition à des facteurs chimiques ou à la chaleur, etc.

2.1.2 SYMPTÔMES

- yeux fatigués (yeux rouges, regard terne)
- sensation de grain de sable
- sensation de brûlure ou de picotement oculaire
- sensation de sécheresse oculaire
- démangeaisons
- douleurs oculaires (au réveil ou provoquées par la fumée de cigarette, le vent, le froid, la lumière, le soleil....)
- mucus excessif
- difficulté à lire, à regarder la télévision ou à travailler sur un ordinateur
- port de lentilles cornéennes difficile à supporter

2.1.3 DIAGNOSTIC

Pour déceler ce syndrome, l'ophtalmologiste procède à quelques tests simples :

- Le test de Schirmer est un examen quantitatif de la sécrétion lacrymale qui consiste en l'insertion de bandes de papier-filtre au niveau du cul des culs de sac conjonctivaux inférieurs.
- Le « break up time » (BUT) est un examen qualitatif du film lacrymal : il étudie la stabilité du film lacrymal dont il mesure le temps de rupture.
- Les tests à base de colorants (test à la fluorescéine, test au rose Bengale...) qui permettent l'examen de la surface oculaire

2.1.4 TRAITEMENT

- Des substituts lacrymaux : larmes artificielles, gels, idéalement sans conservateurs leur efficacité est brève et il est nécessaire de renouveler l'application plusieurs fois par jour.
- Une éviction des facteurs irritants : soleil (lunettes teintées), climatisation, air sec (humidificateurs, tabac, poussières)
- Une occlusion temporaire ou permanente des points lacrymaux
- Des traitements généraux (parasympholytiques, fluidifiants)

2.2. AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DES GLANDES LACRYMALES :

2.2.1. DACRYO-ADÉNITE AIGÜE :

Le tableau clinique associe une douleur, un gonflement œdémateux de la paupière supérieure prédominant à la partie externe et une adénopathie prétragienne. Elle accompagne souvent une virose et le traitement est symptomatique.

2.2.2. DACRYO-ADÉNITE CHRONIQUE :

L'examen clinique découvre une tumeur palpable, mobile, non douloureuse de la partie externe de l'orbite. Trois étiologies dominent :

- Sarcoidose
- Tuberculose
- Syphilis

2.3. TUMEURS DES GLANDES LACRYMALES :

2.3.1. TUMEUR MIXTE DE LA GLANDE LACRYMALE :

La plus fréquente des tumeurs de la glande lacrymale. C'est une tumeur de l'angle super-externe de l'orbite mobile par rapport à la peau et aux plans profonds. Son évolution est lente et le traitement est chirurgical.

2.3.2. TUMEUR ÉPITHÉLIALE MALIGNE DE LA GLANDE LACRYMALE :

c'est une tumeur rare mais grave. L'examen clinique découvre une tumeur peu mobile, souvent douloureuse de la partie externe de l'orbite. Son évolution est rapide et le traitement doit être précoce et est basé essentiellement sur la chirurgie et la radiothérapie.

3. PATHOLOGIE DES VOIES LACRYMALES

- Les sténoses des voies lacrymales ont en commun un symptôme : le larmolement
- Elles se rencontrent à 2 âges de la vie –le nourrisson (voire le nouveau-né) : le larmolement du nourrisson : motif de consultation fréquent en pédiatrie et en médecine générale –le sujet âgé

3.1 CLINIQUE :

Trois types de symptômes

3.1.1 LARMOIEMENT CHRONIQUE DE L'ADULTE (ÉPIPHORA) (70 %)

- dû à une sténose ± importante des voies lacrymales
- Un lavage et un sondage des voies lacrymales permettent de diagnostiquer la sténose (pas de passage du sérum physiologique dans le nez) et d'en évaluer son siège

3.1.2 DACRYOCYSTITE CHRONIQUE

- Signe pathognomonique : écoulement de mucus et/ou de pus par les points lacrymaux lors de la pression manuelle du sac lacrymal (angle interne), témoin de l'obstacle chronique à l'écoulement des larmes
- Une voussure du sac lacrymal palpable peut être associée, indépendamment de tout signe inflammatoire et signe d'une distension du sac
- Dans ce cas, l'obstacle est situé au niveau du canal lacrymo-nasal

3.1.3 DACRYOCYSTITE AIGÜE

- Surinfection du contenu du sac lacrymal due à une sténose du canal lacrymo-nasal
- Symptômes : douleur aiguë, rougeur de l'angle interne, tuméfaction de l'angle interne. Un œdème est souvent présent. Une adénopathie sous maxillaire et de la fièvre sont parfois présentes.

3.2 TRAITEMENT

3.2.1 MOYENS :

- Lavage/sondage
- Intubation lacrymo-nasale (sous anesthésie locale) : mise en place d'une sonde « à demeure » entre la voie lacrymale inférieure et le nez
- Dacryocystorhinostomie

3.2.3 INDICATIONS :

a- Dacryocystite aiguë :

- Antibiothérapie en urgence par voie générale, active sur les germes présumés (Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae)
- Antalgiques
- Le sondage ou le lavage sont contre-indiqués
- A froid : dacryocystorhinostomie (prévenir les récurrences)

b- Dacryocystite chronique : Chirurgie du sac lacrymal :

dacryo-cysto-rhinostomie (DCR)

- La DCR : traitement de choix de la sténose du CLN
- Consiste à créer une nouvelle communication (by-pass) en abouchant (stomie) le sac (cysto) lacrymal (dacryo) aux fosses nasales (rhino) pour restaurer le bon drainage des larmes vers le nez

c- Dacryocystite du nouveau-né :

A la naissance, les voies lacrymales sont habituellement achevées. Cependant, une membrane peut persister à l'extrémité inférieure et ne pas se perforer provoquant un larmolement accompagné de sécrétions.

Dans la majorité des cas, cette membrane se rompt spontanément à l'occasion de pleurs ou d'éternuement. Parfois, ceci doit être aidé par un massage répété de la région du sac lacrymal avec un collyre antiseptique local, sinon par une perforation instrumentale avec une sonde de Bowman sous anesthésie générale dont le résultat peut être transitoire et nécessiter la mise en place d'une sonde à demeure (sonde bicanaliculonasale). Si échec de ces différents moyens, la dacryocystorhinostomie serait indiquée.

TESTS D'ÉVALUATION

QUESTION

Faire correspondre à chaque lésion identifiée par un chiffre, la ou les propositions qui lui correspondent

- 1- Blépharite
- 2- Orgelet
- 3- Chalazion

Propositions

- A- correspond à l'infection d'un follicule ciliaire
- B- évolue souvent vers l'enkystement
- C- correspond à l'infection d'une glande de meibomius
- D- est l'inflammation du bord libre palpébral

Réponse :
1-D, 2-A, 3-B C.

RÉPONSES

LES AMÉTROPIES

Prérequis

Anatomie du globe oculaire
Optique physiologique

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Connaître les modalités et les conditions de mesure de l'acuité visuelle.
2. Déterminer chez un sujet présentant une baisse de l'acuité visuelle la nature de l'amétropie en cause en fonction des éléments cliniques.
3. Expliquer l'intérêt de la skiascopie
4. Définir la myopie forte et citer ses principales complications
5. Définir la presbytie, son mécanisme physiopathologique, ses conséquences et son mode de correction optique.
6. Connaître les principales modalités de traitement des troubles de la réfraction : lunettes – lentilles – chirurgie réfractive.
7. Décrire les moyens de correction de chaque amétropie

Activités d'apprentissage

- Mesurer l'acuité visuelle de loin et de près.
- Pratiquer une réfraction par un réfractomètre automatique et interpréter le résultat obtenu.
- Examiner des photos du fond d'œil d'une myopie forte

CONTEXTE

Les amétropies sont les motifs les plus fréquents de consultation en ophtalmologie. La plupart des amétropies sont des perturbations réversibles après correction, mais certaines amétropies peuvent être amblyogènes et strabogènes, qu'il faut savoir dépister et corriger précocement a fortiori lorsqu'il s'agit d'un enfant. En effet, la correction optique précoce et adéquate de ces amétropies permet de restituer une vision normale et de diminuer ainsi la fréquence des amblyopies

1. INTRODUCTION- DÉFINITIONS :

L'étude de la réfraction est une étape capitale de tout examen ophtalmologique. Les amétropies ou anomalies de réfraction sont une des causes les plus fréquentes de baisse visuelle surtout chez l'enfant. Elles traduisent une anomalie du système optique de l'œil. Ces anomalies doivent être dépistées précocement avant l'évolution vers l'amblyopie. On définit ainsi :

L'œil emmétrope : c'est un œil qui est optiquement normal : les rayons lumineux pénétrant dans cet œil convergent sur la rétine et l'image est donc vue nette.

L'œil amétrope : c'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.

L'acuité visuelle : c'est l'expression chiffrée de la valeur fonctionnelle de la macula (plus précisément de la fovéola).

L'accommodation : elle permet la mise au point de l'image sur la rétine lorsque l'objet se rapproche ; elle est assurée par les modifications de forme du cristallin sous l'action du corps ciliaire lors du passage de la vision de loin à la vision de près ; la perte du pouvoir accommodatif s'installe vers 45 ans et devient complète vers 60 ans.

2. PHYSIOPATHOLOGIE DES AMÉTROPIES :

L'œil normal emmétrope au repos forme sur la rétine une image nette. Il possède donc deux propriétés :

- L'œil est un système stigmatif si l'image d'un point est un point.

- Il donne d'un objet situé à l'infini (> 5 m) une image située sur la rétine. Le plan conjugué de la rétine ou punctum remotum est donc situé à l'infini.

Ces deux conditions essentielles d'une vision nette permettent de diviser en deux groupes les anomalies de vision.

- L'œil n'est pas un système stigmatif, on parle d'amétropies cylindriques (astigmatisme)

- L'œil est un système stigmatif mais le plan conjugué

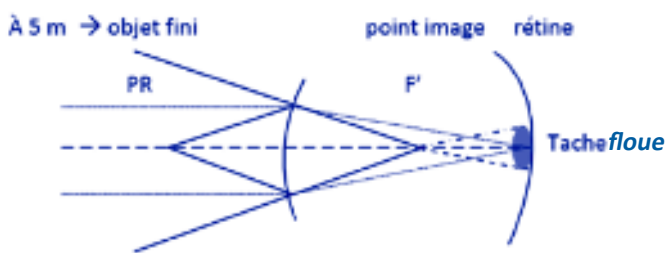
de l'infini n'est pas la rétine, il est en avant ou en arrière : on parle alors d'amétropie sphérique (myopie, hypermétropie).

2.1 AMÉTROPIES SPHÉRIQUES :

Il existe deux types d'amétropies sphériques : myopie et hypermétropie, relativement fréquentes :

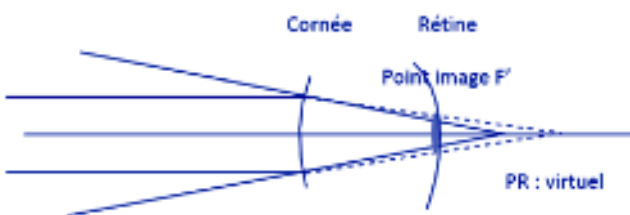
2.1.1 MYOPIE :

Le punctum remotum (PR) ou le conjugué de la rétine n'est pas à l'infini mais à une distance fixe. Il est réel. Le foyer image F' est situé en avant de la rétine. L'image sur la rétine d'un point est donc une tache d'où l'image floue d'un point situé à l'infini. L'œil est trop convergent, il doit être corrigé par un verre divergent.



2.1.2 L'HYPERMÉTROPIE :

Le conjugué de la rétine ou le punctum remotum est situé en arrière de la rétine, il est virtuel. L'œil hypermétrope manque de convergence. Sa correction se fera par une lentille convergente.



2.2 AMÉTROPIE CYLINDRIQUE - ASTIGMATISME :

Le foyer image n'est plus un point mais correspond à deux droites focales. L'astigmatisme est défini par la localisation des droites focales de l'œil par rapport à la rétine. Pour l'astigmatisme myopique composé les deux méridiens principaux sont myopes, en avant de la rétine. Dans l'astigmatisme myopique simple, un méridien est emmétrope et l'autre myope donc, une droite focale est sur la rétine et l'autre en avant. Des définitions semblables s'appliquent à l'astigmatisme hypermétrope simple ou composé. L'astigmatisme est dit mixte lorsqu'un méridien est myope et l'autre est hypermétrope.

2.3 LA PRESBYTIE :

C'est la perte de la capacité d'accommodation qui survient généralement à la première moitié de la cinquième décennie. Elle est probablement multifactorielle, mais la perte d'élasticité du cristallin avec l'âge est sans doute le facteur le plus important.

Le conjugué de la rétine ou punctum remotum ne peut plus être rapproché de l'œil pour permettre la vision de près, le patient se trouve obligé d'éloigner les objets pour pouvoir les voir nettement.

Sa correction se fera par un verre convergent en vision de près, en fonction de l'âge du patient.

3. ÉTUDE CLINIQUE :

3.1 SIGNES FONCTIONNELS :

Les défauts de réfraction génèrent des signes fonctionnels variables :

- baisse d'acuité visuelle, vision floue
- céphalées
- rougeur oculaire en fin de journée
- picotements
- larmoiement.

Ces signes disparaissent après correction de l'amétropie

3.2 EXAMEN CLINIQUE :

Le diagnostic de l'amétropie repose sur la mesure de l'acuité visuelle (AV) et l'étude de la réfraction.

3.2.1 MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE :

La mesure de l'acuité visuelle se fait à partir de l'âge verbal (3 ans) et elle est réalisée à deux distances d'observation :

a. de loin, où l'échelle de lecture est placée à cinq mètres, l'acuité étant chiffrée en 10^{èmes}. L'échelle la plus utilisée est l'échelle de Monoyer utilisant des optotypes de taille décroissante permettant de chiffrer l'acuité visuelle de 1/10^{ème} à 10/10^{ème}. L'AV normale étant de 10/10^{ème}. La mesure se fait séparément pour chaque œil en cachant l'œil adelphe par un écran opaque. Les optotypes peuvent être des chiffres, des lettres, des images des E de Snellen...

b. 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 l'échelle de Parinaud, qui est constitué d'un texte dont les paragraphes sont écrits avec des caractères de taille décroissante ; l'AV de près est ainsi chiffrée de Parinaud 14 (P 14) à Parinaud 1,5 (P 1,5), la vision de près normale correspondant à P2.

3.2.2 ÉTUDE DE LA RÉFRACTION :

a. la skiascopie :

Il s'agit d'une étude objective permettant une étude précise de la réfraction de l'œil. Elle fait appel aux cycloplégiques qui inhibent l'accommodation surtout chez l'enfant qui a un pouvoir accommodatif élevé permettant ainsi d'obtenir grâce à des appareils spécialisés (réfractomètre automatique, skiascope) une mesure exacte de la réfraction.

b. la kératométrie :

Elle permet de mesurer les rayons de courbure cornéens et de déterminer l'astigmatisme cornéen (ophtalmomètre de Javal et les analyseurs du segment antérieur).

c. la réfractométrie automatique :

Elle permet d'une manière rapide de déterminer la réfraction de l'œil. L'astigmatisme fourni est total (cornéen et cristallinien).

3.2.3 LE RESTE DE L'EXAMEN :

Il éliminera au biomicroscope un trouble organique des milieux transparents ou de la rétine.

4. CLASSIFICATION DES AMÉTROPIES :

4.1 LA MYOPIE :

4.1.1 DÉFINITION : 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.

4.1.2 LES SIGNES FONCTIONNELS

- La vision du myope est floue de loin, mais nette de près (la presbytie sera perçue plus tardivement chez le myope).
- Non ou mal corrigé, un myope présente une baisse d'acuité visuelle de loin, parfois accompagnée de céphalées.

4.1.3 FORMES CLINIQUES :

a. la myopie axiale : L'œil est trop long dans le sens antéro-postérieur. Les rayons convergent en avant du plan rétinien : le sujet voit flou de loin. On distingue :

- **La myopie simple :** Myopie souvent révélée vers l'âge de 10 ans (myopie dite « scolaire ») se stabilise ou évolue peu à l'âge adulte. Elle ne dépasse en général pas -6,00 dioptries.
- **La myopie maladie ou myopie forte :**

La myopie forte est une myopie au-delà de -6,00 dioptries (longueur axiale supérieure ou égale à 26 mm). Elle débute précocement, parfois de façon familiale. Elle

évolue toute la vie et peut atteindre -30,00 dioptries ou davantage.

Il faut impérativement rechercher au Fond d'œil et éventuellement traiter les anomalies de la périphérie rétinienne (palissades, trous, déchirures) pouvant être à risque de décollement de la rétine.

Les autres complications au cours de la myopie forte :

- une atrophie choriopigmentaire
- néovascularisation choroïdienne.
- un glaucome chronique à angle ouvert.
- une cataracte précoce.

b. la myopie d'indice : la diminution du rayon de courbure de la cornée et/ou la modification de réfringence (augmentation) d'un milieu (cristallin) peut générer une myopisation. Elle peut porter :

- sur la cornée : kératocône
- sur le cristallin : cataracte nucléaire.

4.2 L'HYPERMÉTROPIE :

4.2.1 DÉFINITION : 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.

4.2.2 LES SIGNES FONCTIONNELS :

- céphalées en barre sus-orbitaires déclenchées par l'effort visuel surtout en vision rapprochée,
- hyperhémie conjonctivale, picotements, larmoiement,
- apparition prématurée d'une presbytie avant l'âge de 40 ans.

4.2.3 LES FORMES CLINIQUES :

a. L'hypermétropie axiale : elle est de très loin, la plus

fréquente. Dans ce cas, l'anomalie porte sur la longueur antéro-postérieure de l'œil qui est trop courte pour son pouvoir de convergence. A la naissance, il existe habituellement une hypermétropie de ce type de 2 ou 3 dioptries qui diminue progressivement jusqu'à disparaître à l'adolescence avec le développement de l'œil. Mais l'hypermétropie peut être plus importante et persister à l'âge adulte.

b. L'hypermétropie de courbure : dans ce cas, le défaut optique est une insuffisance de la courbure cornéenne. Ce type d'hypermétropie est très rare.

c. L'hypermétropie d'indice : elle est due à une diminution de la réfraction du cristallin, et peut apparaître de façon très progressive chez le sujet âgé ; elle est très rare.

d. L'hypermétropie de l'enfant : elle est parfois responsable d'un strabisme convergent de type accommodatif dû à la sollicitation excessive de la synergie accommodation - convergence.

4.3 L'ASTIGMATISME :

4.3.1 DÉFINITION : dans cette anomalie de la réfraction oculaire, la cornée n'a plus la forme d'une calotte de sphère mais elle est dite torique de courbure régulière. Les rayons lumineux qui traversent l'œil se focalisent alors en différents points, à la fois en arrière et en avant de la rétine l'image est donc floue.

4.3.2 LES SIGNES FONCTIONNELS : un flou visuel variable, parfois une rougeur conjonctivale, souvent associée à des céphalées. L'apparition de ces signes lors d'un effort visuel prolongé de près ou de loin permettra de soupçonner leur origine réfractive. L'astigmatisme peut également être responsable d'une confusion des optotypes (6 et 8, 0 et D).

4.3.3 FORMES CLINIQUES : l'astigmatisme est le plus souvent d'origine cornéenne. Il existe un astigmatisme physiologique de 0,5 à 0,75 D.

On distingue :

- L'astigmatisme régulier : le plus fréquent. Il existe deux méridiens principaux perpendiculaires ayant l'un un rayon de courbure maximum et l'autre minimum.
- L'astigmatisme irrégulier : généralement acquis (traumatisme) avec une variation irrégulière du rayon de courbure.

4.4 LA PRESBYTIE

4.4.1 DÉFINITION : c'est une amétropie sphérique dynamique caractérisée par la diminution de l'accommodation avec l'âge (elle débute vers 45 ans pour devenir maximale à 60 ans). Les structures en cause sont :

- le cristallin dont le noyau se modifie et dont la capsule perd son élasticité.
- le muscle ciliaire qui n'est plus capable d'assurer le relâchement de la zonule.

4.4.2 SIGNES FONCTIONNELS : la presbytie est responsable d'une baisse progressive de l'acuité visuelle de près. La lecture normale à 30 cm devient difficile, le sujet a tendance à éloigner le texte. Cet inconfort génère des signes de « fatigue visuelle » : céphalées, yeux rouges, picotements, et/ou larmoiement.

5. TRAITEMENT DES AMÉTROPIES :

La prise en charge des amétropies repose sur la prescription de lunettes ou de lentilles de contact et sur la chirurgie réfractive.

5.1 LES MOYENS :

5.1.1 LES LUNETTES :

C'est le moyen le plus classique de correction optique. Cette correction peut comporter des insuffisances (aspect inesthétique, limitation du champ du regard, effet prismatique, influence de la distance œil verre).

5.1.2 LES LENTILLES DE CONTACT :

Elles apportent souvent une meilleure correction de l'acuité visuelle et de la vision périphérique que les lunettes. Les deux principaux inconvénients sont l'ischémie cornéenne et le risque infectieux d'où l'intérêt d'un suivi ophtalmologique rigoureux.

5.1.3 LA CHIRURGIE RÉFRACTIVE :

Elle a pour but de corriger les anomalies de la réfraction par des méthodes chirurgicales. Elle est dominée par la chirurgie cornéenne par le laser excimer qui va remodeler la cornée pour la rendre plus convergente ou plus divergente selon l'amétropie à corriger. Cette méthode est indiquée pour les amétropies faibles à modérées. La chirurgie intraoculaire (implants phakes) s'adresse aux fortes amétropies.

5.2 INDICATIONS :

La myopie peut être corrigée au moyen de verres sphériques divergents concaves, qui permettent de faire reculer l'image sur la rétine afin de restituer une bonne vision de loin.

L'hypermétropie est corrigée par des verres sphériques convergents convexes, qui font avancer l'image sur la rétine. Quant à l'astigmatisme, il se corrige par des verres toriques cylindriques concaves ou convexes dont les courbures compensent celles de la cornée.

La presbytie est corrigée par des verres sphériques convergents convexes en vision de près dont la puissance augmente avec l'âge.

TESTS D'ÉVALUATION

1- Parmi ces propositions une seule est fausse laquelle ?

- A. L'hypermétropie est un œil trop court par rapport à sa convergence, l'image se fait derrière la rétine.
- B. La myopie est un œil trop long.
- C. La presbytie est une amétropie dynamique.
- D. L'astigmatisme est une anomalie de la courbure cornéenne.
- E. La myopie est un œil trop court par rapport à sa convergence, l'image nette se fait derrière la rétine.

2-Cet exemple de prescription : OD = - 2,50 ; OG - 3,00, exprimant la puissance de verres en dioptries renvoie à une correction de :

- A - myopie
- B - hypermétropie
- C - astigmatisme myopique simple
- D - presbytie
- E - astigmatisme composé hypermétropique.

3- Parmi ces propositions une seule est fausse, laquelle ?

- A. un hypermétrope peut avoir une presbytie précoce
- B. un presbyte voit mal de loin
- C. un myope voit mal de loin
- D. un astigmatisme voit mal de près et de loin
- E. l'hypermétropie peut se révéler par un strabisme

RÉPONSES

3-B
2-A
1-E

STRABISMES ET PARALYSIES OCULOMOTRICES

Prérequis

Anatomie des muscles oculomoteurs.
Physiologie des mouvements oculaires.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir un strabisme et reconnaître ses différentes formes cliniques.
2. Définir une paralysie oculo-motrice.
3. Définir une amblyopie fonctionnelle et savoir la suspecter surtout chez le jeune enfant.
4. Citer les principales causes d'une paralysie oculo-motrice.
5. Connaître la différence entre un strabisme et une paralysie oculo-motrice.
6. Convaincre les parents et le patient de la nécessité d'une prise en charge en milieu spécialisé en leur expliquant la gravité de cette affection.

Activités d'apprentissage

Elles correspondent à la lecture du document de base et permettent de se tester par l'évaluation formative.

Ces activités peuvent être enrichies par les activités de stage :

- Assister à l'examen d'un enfant strabique à la recherche d'une amblyopie fonctionnelle.
- Assister à l'examen de la motilité oculaire.
- Mesurer la déviation strabique avec l'aide de l'orthoptiste.

INTRODUCTION

Les strabismes et les paralysies oculo-motrices sont des affections fréquentes en neuro-ophthalmologie. Les strabismes correspondent à des syndromes caractérisés par une déviation spontanée des axes visuels. Leur pronostic peut être grave en cas de survenue d'une amblyopie irréductible.

Les paralysies oculo-motrices correspondent à un déséquilibre oculo-moteur dû à une parésie ou paralysie d'un ou de plusieurs muscles oculomoteurs par atteinte du ou des nerfs correspondants. Leur pronostic est lié à celui de la cause.

Le diagnostic doit être précoce et la prise en charge en milieu spécialisé doit être rapide.

1. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES :

1.1. ORIGINE DE MUSCLES OCULOMOTEURS :

les muscles oculomoteurs sont au nombre de six :

- 4 muscles droits : supérieur, inférieur, interne (médial) et externe (latéral).
- 2 muscles obliques : oblique supérieur (grand oblique) et inférieur (petit oblique).
- Les quatre muscles droits prennent leur origine au sommet de l'orbite au niveau d'un tendon commun appelé tendon de ZINN ; de là ils divergent en éventail et se dirigent vers le globe oculaire où ils vont s'insérer.

- L'oblique supérieur suit l'arrête supéro-interne de l'orbite, se réfléchit au niveau de la trochlée en arrière et en dehors pour aller s'insérer sur la partie postéro-supérieure du globe sous le droit supérieur.
- L'oblique inférieur naît au niveau de l'angle inféro-interne de l'orbite, se dirige en arrière et en dehors pour contourner le globe dont il est séparé par le droit inférieur, il s'insère sur le quadrant postérieur et inférieur. (Figure 1,2, 3)

1.2. INNERVATION :

- Le droit latéral est innervé par le VI.
- L'oblique supérieur est innervé par le IV.
- Le droit médial, le droit supérieur, le droit inférieur, l'oblique inférieur et le releveur de la paupière supérieure sont innervés par le III.

1.3. ACTIONS DES MUSCLES OCULOMOTEURS :

- | | | |
|-------------------|---|---|
| Droit médial | ⇒ | Adducteur. |
| Droit latéral | ⇒ | Abducteur. |
| Droit supérieur | ⇒ | Élévateur, mais aussi intorteur et adducteur. |
| Droit inférieur | ⇒ | Abaisseur mais aussi extorteur et adducteur. |
| Oblique supérieur | ⇒ | Abaisseur mais aussi intorteur et abducteur regard en bas et en dedans. |

Oblique inférieur ➡ Élévateur, mais aussi extorateur et abducteur regard en haut et en dedans.

1.4. PHYSIOLOGIE DE LA VISION BINOCULAIRE :

L'œil est situé dans l'orbite osseuse, dont l'axe s'écarte de 23° par rapport au plan sagittal. Mais les axes des deux yeux en position de regard primaire sont parallèles entre eux et parallèles au plan sagittal.

Dans la vision binoculaire, le cerveau reçoit une image en provenance de chaque œil et les intègre pour que nous n'en percevions qu'une seule : c'est la **fusion**.

En cas de strabisme, le cerveau peut supprimer une image aberrante en provenance d'un œil pour éviter la diplopie : c'est la **neutralisation**.

Le sujet ne regarde qu'avec l'œil dominant.

Cette neutralisation peut se pérenniser en pathologie pour évoluer vers l'**amblyopie** de l'œil dévié avec diminution de l'acuité visuelle de cet œil, non corrigible par des verres correcteurs. C'est l'amblyopie strabique fonctionnelle (secondaire au strabisme).

En l'absence de strabisme, en position primaire de repos : le sujet fixant droit devant lui, les axes visuels sont parallèles.

À partir de cette position primaire, le globe oculaire peut se mouvoir en une infinité de directions :

- Mouvement d'abduction.
- Mouvement d'adduction.
- Mouvement d'élévation en haut et en dedans ; en bas et en dedans.
- Mouvement d'abaissement en bas et en dehors, en bas et en dedans.

Ce sont les mouvements volontaires du regard mais il y a des déviations spontanées à partir de cette position primaire.

Toute déviation spontanée constitue un déséquilibre oculomoteur qui peut être :

- Soit un strabisme
- Soit une paralysie oculomotrice

2. LES STRABISMES :

2.1. DÉFINITION :

Le strabisme est un syndrome caractérisé par un mauvais alignement spontané (déviation) des axes visuels avec une seule fovéa qui fixe l'objet.

2.2. ÉTIOLOGIE :

L'étiologie de ce syndrome demeure inconnue on parle de « strabisme fonctionnel » mais on suppose qu'il s'agit dans 90 % des cas d'un dérèglement de la centrale innervationnelle. Les deux yeux ne reçoivent pas la même quantité d'influx, il y aura des muscles qui sont plus actifs que d'autres ».

2.3. EXAMEN CLINIQUE :

Il met en évidence :

2.3.1. LA DÉVIATION DES YEUX EN POSITION PRIMAIRE :

Cette déviation spontanée peut être soit :

- En dedans : strabisme convergent ou ESOTROPIE.

- En dehors : strabisme divergent ou EXOTROPIE.
- Vers le haut : strabisme vertical ou HYPERTROPIE.
- Vers le bas : strabisme vertical ou HYPOTROPIE.

Les strabismes horizontaux peuvent être isolés ou plus souvent associés aux strabismes verticaux ; par contre les strabismes verticaux sont rarement isolés.

2.3.2. TEST À L'ÉCRAN

Écran unilatéral

- on cache d'abord un œil et on observe le mouvement de fixation de l'autre œil.

Ensuite on découvre à nouveau les deux yeux puis inversement.

- Résultat : à l'occlusion de l'œil fixateur, l'œil non occlus se redresse pour fixer, l'œil fixateur dévie sous écran. La mobilité du globe est normale +++

Écran alterné

- on cache alternativement un œil puis l'autre, sans jamais les laisser tous les deux découverts (rupture de la fusion).

- On observe chaque fois le mouvement de l'œil qu'on découvre.

- Résultat :

* Si l'œil garde la fixation à la levée du cache = strabisme alternant

* Si l'œil perd la fixation à la levée du cache au profit de l'autre, il est suspect d'amblyopie = strabisme unilatéral

2.3.3. LA RECHERCHE D'UNE AMBLYOPIE :

elle est définie par une acuité visuelle basse d'un œil par rapport à l'autre. Elle peut être de degré variable. Elle doit être suspectée en cas de non-alternance du strabisme.

Au cours du strabisme l'amblyopie est fonctionnelle :

La baisse de l'acuité visuelle n'est expliquée par aucune lésion organique.

Environ la moitié des strabismes s'accompagnent d'une amblyopie fonctionnelle plus ou moins importante. Il faut savoir la détecter et la traiter, car il s'agit d'une urgence. Un traitement

médical adéquat urgent permet de la faire régresser avant l'âge de 10-12 ans

2.4. CLASSIFICATION : (figure 4)

2.4.1. LES STRABISMES CONVERGENTS :

Ils sont de loin les strabismes les plus fréquents : 4 à 5 strabismes convergents pour un strabisme divergent. Les strabismes convergents précoces apparaissent avant l'âge de 6 mois à 1 an et se caractérisent par une déviation importante, des anomalies de la verticalité, un nystagmus. L'amblyopie doit être toujours recherchée.

Les ésoptopies accommodatives réfractives régressent dans toutes les positions du regard et aussi bien de loin que de près après correction de l'hypermétropie

2.4.2. LES STRABISMES DIVERGENTS :

Leur fréquence est nettement moindre. Les exotopies intermittentes sont les plus fréquentes, elles sont caractérisées par une déviation qui n'est pas manifeste tout le temps, au moins au début de son évolution. Elles ont un meilleur pronostic et un risque moindre d'amblyopie.

2.4.3. LES STRABISMES VERTICAUX :

Ils existent rarement à l'état isolé, ils sont en général associés aux strabismes horizontaux et on parlera alors d'un strabisme horizontal avec ou non une composante verticale.

Exemple : ESOTROPIE + élément vertical
EXOTROPIE + élément vertical

2.5. TRAITEMENT :

2.5.1. IL EST D'ABORD MÉDICAL :

- Corriger le vice de réfraction après réfraction sous cycloplégique
 - Évaluer la fonction visuelle :
 - Enfant coopérant : mesure de l'acuité visuelle avec correction optique
 - Enfant non coopérant : rechercher l'alternance du strabisme
 - Si le strabisme est associé à une amblyopie, il faut traiter rapidement cette amblyopie, car c'est une urgence. Le traitement de l'amblyopie consiste souvent en une occlusion par pansement sur peau de l'œil amblyope selon une durée par jour et par semaine dépendant de l'âge de l'enfant. Il peut s'agir également d'une pénalisation optique (surcorrection du bon œil) ou une pénalisation pharmacologique.
- Ceci nécessite une coopération étroite entre médecin et parents de l'enfant ainsi qu'une surveillance régulière et prolongée.

2.5.2. LA CHIRURGIE OCULOMOTRICE CONSTITUE LA DEUXIÈME ÉTAPE DU TRAITEMENT :

- Son but est de remettre les yeux droits par action sur les muscles hyperactifs pour les affaiblir et sur les muscles hypoactifs pour les renforcer.
- Elle peut être unie ou bilatérale en un ou plusieurs temps.
- Classiquement, la chirurgie est pratiquée à l'âge orthoptique (2-3 ans) et lorsque l'iso acuité est obtenue

3. LES PARALYSIES OCULOMOTRICES :

C'est un déséquilibre oculomoteur dû à une parésie ou une paralysie d'un ou de plusieurs muscles par atteinte du ou des nerfs correspondants.

3.2. SIGNES FONCTIONNELS :

- La DIPLOPIE : signe cardinal qui mène le malade à consulter.
- Vertiges.
- Déviation oculo-motrice d'installation récente

3.3. SIGNES D'EXAMEN :

3.3.1. L'INSPECTION :

- Attitude vicieuse de la tête ou torticolis oculaire +++
- Déviation objective avec perte du parallélisme des axes visuels.

3.3.2. L'ÉTUDE DES MOUVEMENTS OCULAIRES objective la limitation ou l'absence de l'action musculaire surtout en monoculaire+++

3.4. FORMES CLINIQUES :

3.4.1. LES PARALYSIES DU III :

Les paralysies du III totales associent :

- Ptosis.
- Paralysie de l'adduction.
- Paralysie de l'élévation.
- Paralysie de l'abaissement.
- Paralysie intrinsèque : mydriase.

Dans ce cas, il y a suppression de la diplopie par le ptosis: l'œil est en divergence et en hypotropie. La paralysie du III peut être partielle.

3.4.2. LA PARALYSIE DU VI :

C'est la plus fréquente des paralysies oculomotrices. Elle se manifeste par une diplopie et une paralysie de l'abduction œil en convergence.

3.4.3. LA PARALYSIE DU IV :

Elle est assez fréquente et peut être congénitale ou acquise. Se caractérise par un torticolis, une déviation du globe en haut, en dedans et en extorsion avec un déficit de l'abaissement du regard quand l'œil est en adduction

3.5. ÉTIOLOGIES :

Il faut s'acharner à rattacher une paralysie oculomotrice à son étiologie. Elle peut être secondaire à :

- Traumatisme oculo orbitaire ou craniofacial
- Une hypertension intracrânienne ou une tumeur cérébrale.
- La sclérose en plaques.
- Un diabète.
- Une infection, une inflammation oculo orbitaire sinusienne ou méningée.

3.6. TRAITEMENT :

- C'est essentiellement le traitement de l'étiologie.
- Il faut lutter contre la diplopie (prismes et cache).
- La chirurgie ne peut être envisagée qu'en phase séquellaire, c'est à dire pas avant 9 - 12 mois d'évolution.
- Actuellement, l'injection de toxine botulique dans les paralysies et surtout la paralysie du VI trouve ses indications.

4. CONCLUSION

Les strabismes et les paralysies oculomotrices sont des désordres oculomoteurs graves qui nécessitent un diagnostic et une prise en charge précoce. Leur gravité est liée au risque d'amblyopie associée à un strabisme et au pronostic vital qui peut être engagé dans certaines étiologies de paralysies oculomotrices.

ANNEXES

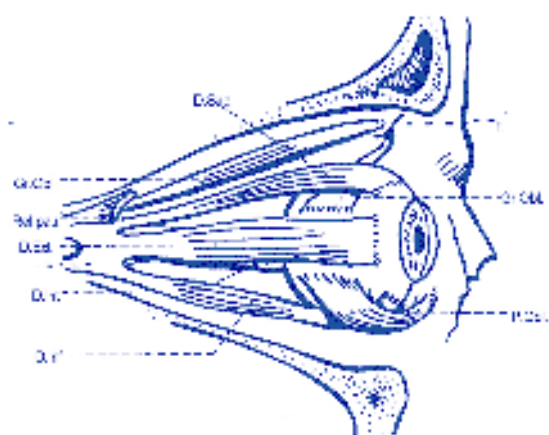


Figure 1 : vue de l'extérieur

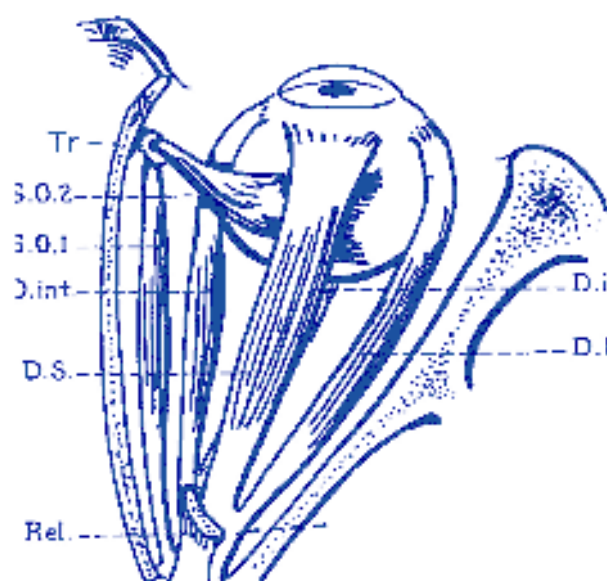


Figure 2 : vue de dessus

REL : releveur de la paupière supérieure

D.S : droit supérieur ; D. inf : droit inférieur D.int : droit interne ; D.E : droit externe

G.O 1 : portion musculaire et G.O2 portion tendineuse du grand oblique

P.O : petit oblique ; Tr : trochlée ; Zi : tendon de Zinn

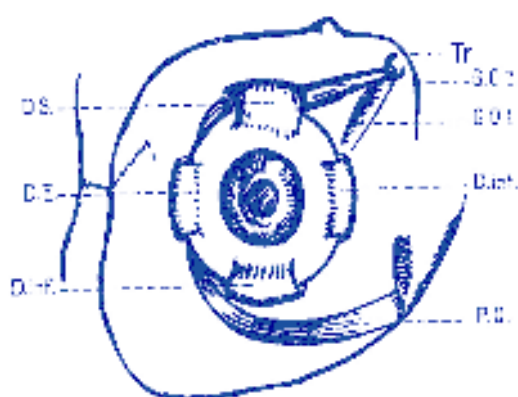


Figure 3 : vue de face



Figure 4

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 :

-Définir le strabisme.

Question n° 2 :

-Le strabisme convergent est :

A- Le type de strabisme le plus fréquent.

C- est souvent accompagné d'hypermétropie.

E- L'amblyopie y est fréquente.

B- un strabisme tardif.

D- est souvent accompagné d'hypotropie.

Question n° 3 :

-La paralysie du III peut se manifester par :

A- un ptosis.

C- une paralysie de l'adduction.

E- un myosis.

B- une paralysie de l'abduction.

D- une paralysie de l'abaissement.

Question n° 4 :

- Citer 3 étiologies d'une paralysie oculo-motrice.

RÉPONSES

Question n° 1 :
Réponse : C'est une déviation spontanée des axes visuels.
Question n° 2 :
Réponse : A, C, E

Question n° 3 :
Réponse : A, C, D
Question n° 4 :
Réponse : Traumatisme, HTIC, Sclérose en plaques

LES CONJONCTIVITES

Prérequis

- Anatomie de la conjonctive.
- Notions générales de bactériologie et de virologie.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Évoquer le diagnostic d'une conjonctivite devant un œil rouge.
- 2- Reconnaître les données de l'examen clinique qui permettent d'éliminer les autres causes de l'œil rouge en dehors des conjonctivites.
- 3- Identifier parmi les données de l'interrogatoire, celles qui permettent de suspecter une étiologie de la conjonctivite.
- 4- Énumérer les examens paracliniques qui permettent de confirmer l'étiologie de chaque type de conjonctivite.
- 5- Expliquer les mesures préventives qui permettent de réduire la contamination dans l'entourage d'un patient atteint d'une conjonctivite.
- 6- Énumérer les complications possibles des conjonctivites.
- 7- Citer les différentes étiologies des conjonctivites du nouveau-né.
- 8- Indiquer les moyens de prévention de la conjonctivite gonococcique du nouveau-né ;
- 9- Suspecter le trachome chez un sujet présentant une conjonctivite chronique, en fonction des données épidémiologiques et de l'examen clinique.
- 10- Décrire les complications du trachome.

Activités d'apprentissage

- Analyse sémiologique d'un œil rouge.
- Examiner un œil présentant une conjonctivite.
- Apprentissage des soins primaires devant une conjonctivite (lavage oculaire, instillation d'un collyre, application d'une pommade ophtalmique).

CONTEXTE

Les conjonctivites sont des affections très fréquentes, le plus souvent bénignes. Certaines sont contagieuses et peuvent parfois évoluer sur le mode épidémique. Ce qui confère au médecin généraliste un rôle primordial dans leur prévention.

1. INTRODUCTION

La conjonctivite est une inflammation de la muqueuse conjonctivale. Les conjonctivites sont des affections très fréquentes. Leurs étiologies sont nombreuses et variées. Elles réalisent des tableaux cliniques polymorphes.

Il s'agit souvent d'affections bénignes, mais qui peuvent parfois se compliquer. Certaines évoluent sur un mode épidémique et posent un véritable problème de santé publique.

2. DIAGNOSTIC POSITIF

Quelle que soit leur étiologie, on retrouve toujours un syndrome commun à toutes les conjonctivites.

2.1. LES SIGNES FONCTIONNELS :

Ils sont en général mineurs et se traduisent par une sensation de gêne à type de chaleur, de démangeaisons, de lourdeur des paupières ou de picotements oculaires. La gêne peut se majorer avec impression de corps étranger, de sable dans l'œil ou de cuisson. Il s'y associe un larmoiement et une photophobie modérés. L'atteinte peut être bilatérale d'emblée, mais souvent les deux yeux sont atteints à quelques jours d'intervalle. Classée parmi les étiologies d'œil rouge non douloureux, une conjonctivite peut parfois être associée à des douleurs oculaires. Par ailleurs, la survenue de douleurs et/ou d'une photophobie importante doit faire suspecter l'existence de complications associées en particulier cornéennes.

2.2. L'EXAMEN PHYSIQUE :

L'examen doit toujours commencer par la mesure de l'acuité visuelle qui est normale au cours des conjonctivites pures. L'examen ophtalmologique se fait d'abord à l'œil nu, ensuite au biomicroscope. Les signes sont associés à des degrés divers.

2.2.1. ŒDÈME DES PAUPIÈRES :

Il est d'intensité variable quelques fois spectaculaire. On peut parfois observer un pseudo-ptosis ; les bords palpébraux présentent un aspect érythémateux.

2.2.2. HYPERSÉCRÉTION :

C'est le signe caractéristique de toute conjonctivite. Son aspect et son abondance sont variables : d'abord aqueuse, elle devient rapidement muqueuse ou séromuqueuse : les cils sont agglutinés et le malade a du mal à ouvrir les yeux, en particulier le matin au réveil. Elle est visible surtout au niveau des culs-de-sac et de l'angle interne. Rarement, l'examen met en évidence des fausses membranes, sous forme de plaques cohérentes blanc jaunâtre qui adhèrent plus ou moins à la muqueuse sous-jacente.

2.2.3. HYPERHÉMIE :

Elle est liée à la vasodilatation des vaisseaux conjonctivaux, invisibles à l'état normal. Elle peut être généralisée à toute la muqueuse ou localisée à la conjonctive palpébrale ou à certains secteurs. Elle prédomine au niveau des culs-de-sac conjonctivaux et va en s'atténuant sur la conjonctive bulbaire.

2.2.4. ŒDÈME CONJONCTIVAL :

Il est toujours modéré sur la conjonctive palpébrale : la muqueuse a un aspect velouté, succulent et perd sa transparence normale.

Sur la conjonctive bulbaire, il peut prendre une importance notable : c'est le chémosis. L'épithélium lui-même est soulevé par l'œdème et apparaît terne et gélatineux

a- Les papilles : les papilles sont des éléments essentiellement vasculaires. Elles se voient au biomicro-

scope, comme de petits bourgeons réguliers, charnus, centrés par un bouquet vasculaire.

b- Les follicules : ils traduisent l'hyperplasie des follicules lymphoïdes normaux situés sous l'épithélium. Ils réalisent des nodules translucides ou opalescents, avasculaires au centre et vascularisés en périphérie, saillants sous l'épithélium.

2.2.5. SUFFUSIONS HÉMORRAGIQUES SOUS-CONJONCTIVALES :

Elles se voient surtout sous la conjonctive tarsale, parfois aussi sous la conjonctive bulbaire.

2.2.6. ADÉNOPATHIE PRÉTRAGIENNE :

Il faudrait rechercher une adénopathie prétragienne associée dont on appréciera la taille, la sensibilité et la mobilité.

2.3. LES EXAMENS PARACLINIQUES : Rarement demandés

2.3.1. EXAMEN CYTOLOGIQUE :

Il se fait par un grattage de la conjonctive palpébrale supérieure et étalement sur lame.

2.3.2. EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE :

Il se fait par prélèvement à l'aide d'un écouvillon stérile, au niveau des culs-de-sac inférieurs. On pratique un examen direct avec une culture pour l'isolement des souches bactériennes. L'antibiogramme est indispensable.

2.3.3. EXAMENS ALLERGOLOGIQUES :

Sont en faveur d'une allergie :

- L'hyperéosinophilie sanguine.
- L'augmentation des IgE sériques totales et spécifiques.
- La positivité des tests cutanés aux différents allergènes.

2.3.4. LA BIOPSIE CONJONCTIVALE :

Elle n'est justifiée que dans les conjonctivites chroniques non étiquetées.

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Se pose avec :

3.1. LES AFFECTIONS GRAVES DU SEGMENT ANTÉRIEUR :

Kératite, iridocyclite et crise aiguë de fermeture de l'angle.

3.2. L'ÉPISCLÉRITE :

La rougeur est très sombre, par hypervascularisation profonde, non influencée par les collyres vasoconstricteurs. Elle est souvent douloureuse, l'épisclérite peut être localisée ou diffuse, parfois, elle est légèrement saillante (bouton d'épisclérite). La conjonctive sous-jacente est normale. Il n'y a pas d'hypersécrétion.

3.3. LE CORPS ÉTRANGER PALPEBRAL :

à rechercher systématiquement.

3.4. L'HÉMORRAGIE SOUS CONJONCTIVALE ISOLÉE :

Il n'y a pas de signes fonctionnels ni de sécrétions.

L'examen montre une nappe rouge sang sous la conjonctive.

3.5. LA SÉCHERESSE OCULAIRE

3.6. LA DACRYOCYSTITE :

Elle se manifeste, essentiellement, par un larmoiement chronique. Il peut exister un reflux purulent à la pression sur l'angle interne. Les voies lacrymales sont imperméables.

4. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution peut être aiguë (quelques jours), subaiguë (quelques semaines) ou chronique (quelques mois). La plupart des conjonctivites sont bénignes et guérissent sans complications.

Des complications sont toutefois possibles. Elles sont essentiellement cornéennes :

4.1. LES COMPLICATIONS CORNÉENNES :

- La kératite ponctuée superficielle : elle s'accompagne de douleurs et de photophobies importantes.
- La kératite dendritique dont la survenue peut être déclenchée par l'instillation d'un collyre corticoïde sur une conjonctivite herpétique.
- La kératite sous-épithéliale d'aspect punctiforme.

4.2. LES SURINFECTIONS CONJONCTIVALES :

Quand l'agent causal n'est pas bactérien.

4.3. COMPLICATIONS CUTANÉES : secondaires à l'hypersecretion conjonctivale : Eczématisation, ulcération du bord libre des paupières.

4.4. SÉQUELLES CONJONCTIVALES :

Exceptionnelles en dehors du trachome, à type de symbléphon, d'entropion ou d'ectropion.

5. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

5.1. LES CONJONCTIVITES DU NOUVEAU-NÉ :

5.2.1. La conjonctivite gonococcique du nouveau-né :

Elle est bilatérale, débute dans les 3 à 5 jours suivant la naissance, d'allure suraiguë avec œdème important et sécrétions purulentes abondantes dont l'examen bactériologique révèle un diplocoque Gram négatif. La complication majeure de cette conjonctivite est l'apparition d'ulcérations cornéennes. Celles-ci évoluent en l'absence de traitement vers la perforation.

D'où l'instillation obligatoire et systématique à la naissance d'un collyre antibiotique à large spectre.

5.2.2. La conjonctivite à inclusions du nouveau-né :

Elle survient 8 à 10 jours après la naissance. L'examen des sécrétions ne montre pas de gonocoque, mais le grattage de la conjonctive montre dans les cellules des inclusions de chlamydia. Elle est due à une chlamydia oculogénitale. Le traitement repose sur une antibiothérapie locale et générale à large spectre.

5.2.3. Les conjonctivites bactériennes du nouveau-né :

Elles peuvent être liées à des germes Gram (+) ou Gram (-). Leur pronostic est volontiers favorable. L'existence de récurrences unilatérales d'une conjonctivite

bactérienne, portant toujours sur un même œil, doit faire rechercher une imperforation congénitale du canal lacrymo-nasal.

5.2. LES CONJONCTIVITES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT :

5.2.1. Conjonctivites bactériennes :

Elles sont responsables d'un tableau clinique associant une hyperhémie modérée, des sécrétions abondantes muco-purulentes, riches en germes ce qui les rend hautement contagieuses. Le frottis conjonctival permet de préciser le germe en cause. Il s'agit généralement de staphylocoque doré ou épidermidis, mais également de streptocoque ou de pneumocoque. L'évolution est généralement bénigne et le traitement repose sur une antibiothérapie topique.

5.2.2. Les conjonctivites virales :

Elles sont très contagieuses, certaines évoluent sur un mode épidémique et la notion de contagion est un argument majeur en faveur d'une étiologie virale. Une influence saisonnière est également fréquente avec certains virus.

Il s'agit, le plus souvent, de conjonctivite folliculaire aiguë ou subaiguë, à sécrétion séromuqueuse avec souvent une adénopathie prétragienne. L'évolution est toujours bénigne. Les virus les plus fréquents sont : adénovirus, virus herpès et entérovirus.

5.2.3. Les conjonctivites à chlamydiae :

a- La conjonctivite des piscines : elle est caractérisée par la présence de follicules prédominant au niveau de la paupière inférieure et d'une adénopathie prétragienne. Son évolution est habituellement longue, mais favorable.

b- Le trachome : c'est une kérato-conjonctivite infectieuse spécifique, contagieuse due à un micro-organisme du genre chlamydia. C'est une affection chronique. Son évolution peut durer des années et elle est souvent modifiée par des surinfections bactériennes qui vont l'aggraver. Sa particularité est qu'elle laisse des séquelles graves.

5.2.4. Les conjonctivites mycosiques :

Elles ne sont habituellement observées que dans un contexte d'immunodépression. Le candida et l'aspergillus sont les deux agents les plus fréquemment en cause.

5.2.5. Les conjonctivites allergiques :

Elles désignent toute inflammation de la conjonctive en rapport avec une sensibilité anormale de celle-ci à certains allergènes.

Certains facteurs sont en faveur de l'étiologie allergique :

- La notion d'atopie familiale.
- La survenue du syndrome conjonctival dans des conditions bien déterminées telles que l'exposition aux poussières ou au pollen...
- Le caractère saisonnier.
- La symptomatologie fonctionnelle dominée par le prurit, le larmoiement et la photophobie.
- L'aspect clinique est variable. La conjonctive est hyperhémisée et les papilles sont nombreuses.

- L'évolution est traînante et récidivante.
- Le grattage conjonctival montre de nombreux éosinophiles.
- Les examens bactériologiques et virologiques sont négatifs.

Étiologies :

Certains sont dus à un médicament (collyre ou pommade oculaire) ou à un cosmétique. La plupart, sont dues à une allergie à la poussière, aux acariens, aux plumes d'oiseaux, levures (candida) ou aux dermatophytes. Il peut s'agir d'une allergie bactérienne (staphylocoque). Seuls les tests cutanés permettent un diagnostic précis.

6. TRAITEMENT

6.1. LES CONJONCTIVITES BACTÉRIENNES :

Elles sont dues le plus souvent à des germes Gram positifs (streptocoque ou staphylocoque) ; elles guérissent généralement sans séquelles ; le traitement repose sur :

- des lavages fréquents au sérum physiologique afin d'éliminer les sécrétions et les germes
- un collyre antibiotique à large spectre type Rifamycine ou Gentamycine 4 à 6 fois par jour auquel on peut associer le soir au coucher une pommade antibiotique qui assure une couverture pendant la nuit

6.2. LES CONJONCTIVITES VIRALES : le traitement des conjonctivites virales repose sur :

- les lavages au sérum physiologique pour éliminer le virus

- un collyre antiseptique 3 ou 4 fois par jour (une antibiothérapie locale n'est indiquée qu'en cas de surinfection bactérienne).

6.3. LES CONJONCTIVITES ALLERGIQUES :

Le traitement des conjonctivites allergiques repose sur :

- L'éviction de l'allergène chaque fois qu'il est possible.
- La désensibilisation en cas d'allergie récidivante et rebelle au traitement.
- Des lavages au sérum physiologique pour éliminer l'allergène.
- Instillation de collyre antihistaminique en traitement de la crise aiguë.
- Un antihistaminique par voie générale peut être associé en cas d'allergie sévère.
- On peut associer un collyre anti-dégranulant mastocytaire en traitement de fond pendant la durée de l'exposition à l'allergène.

6.4. PROPHYLAXIE DES CONJONCTIVITES INFECTIEUSES :

Les mesures prophylactiques sont indispensables au cours de toute conjonctivite infectieuse pour éviter l'extension de la conjonctivite d'un œil à l'autre et entre individus. Elles imposent le lavage fréquent des mains, l'éviction du contact avec le linge souillé, les doigts, les instruments d'ophtalmologie, les flacons de collyres de même que l'éviction scolaire et l'arrêt de travail des sujets atteints.

TESTS D'ÉVALUATION

Question à choix multiples :

Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui peuvent être liées à la conjonctivite bactérienne aiguë ?

- A- Il y a des sécrétions purulentes au niveau des culs de sac conjonctivaux
- B- La baisse de l'acuité visuelle est habituelle
- C- Le traitement est basé sur une antibiothérapie locale et générale
- D- Elle a une évolution habituellement chronique et traînante
- E- Il existe habituellement la notion d'atopie

Réponse :

Cas clinique :

Un patient âgé de 16 ans se présente pour rougeur oculaire bilatérale avec sensation de corps étranger et sécrétions purulentes.

1- Quel est le diagnostic à évoquer en premier ?

Réponse :

.....

2- Quelle est votre conduite à tenir ?

Réponse :

.....

01: Conjonctivite bactérienne
 - des lavages fréquents au sérum physiologique
 - un collyre antibiotique à large spectre type Rifamycine ou Gentamycine 4 à 6 fois par jour auquel on peut associer le soir au coucher une pommade antibiotique qui assure une couverture pendant la nuit.
 - Éviter l'extension de l'infection d'un œil à l'autre et entre individus par l'intermédiaire du contact avec les linges souillés, les doigts, les instruments d'ophtalmologie, les flacons de collyres. Éviction scolaire des sujets atteints.
 par voie générale (si récidives fréquentes).

OCM : Réponses : A
Cas clinique:

LES KÉRATITES

Prérequis

Anatomie et physiologie de la cornée.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Évoquer le diagnostic de kératite devant un œil rouge douloureux avec baisse d'acuité visuelle.
- 2- Connaître l'intérêt du test à la fluorescéine dans le diagnostic des kératites.
- 3- Distinguer une kératite des autres causes d'un œil rouge sur les données de l'interrogatoire et de la clinique.
- 4- Connaître le caractère urgent de la prise en charge d'une kératite.
- 5- Citer les principaux traitements antiviraux utilisés en cas de kératites herpétiques.
- 6- Connaître les principales contre-indications en cas de kératite.

Activités d'apprentissage

- Analyse sémiologique d'un œil rouge.
- Pratiquer un test à la fluorescéine.
- Examiner la sensibilité cornéenne.
- Examiner un œil présentant une kératite herpétique épithéliale.

CONTEXTE

Les kératites sont une des principales causes de cécité dans le monde. Les kératites sont un motif fréquent de consultation en urgence en ophtalmologie. Elles constituent une des principales indications de greffe de cornée.

1. INTRODUCTION

Les kératites sont des atteintes inflammatoires de la cornée. Elles se caractérisent par leur polymorphisme clinique, étiologique et évolutif.

2. ÉTUDE CLINIQUE :

2.1. LES SIGNES FONCTIONNELS :

Il s'agit classiquement d'un patient consultant en urgence pour un œil rouge avec troubles visuels et signes irritatifs.

2.1.1 TROUBLES VISUELS : la baisse de vision est variable mais quasi-constante. Elle peut être à type de gêne visuelle avec vision floue, de halos de diffusion et des phénomènes d'éblouissement ou d'acuité visuelle effondrée. Son intensité est variable et dépend essentiellement du siège de la lésion.

2.1.2 SIGNES IRRITATIFS : ils sont au nombre de 4 :

- Douleurs
- Photophobie.

- Larmoiement.
- Blépharospasme.

2.2. LES SIGNES PHYSIQUES :

L'examen au biomicroscope montre :

2.2.1- LE CERCLE PÉRIKÉRATIQUE : c'est une rougeur qui prédomine au niveau du limbe et ne s'étend pas aux culs-de-sac conjonctivaux.

2.2.2- L'ATTEINTE CORNÉENNE : on distingue deux grandes catégories de kératite en fonction de l'existence ou non d'une perte de substance épithéliale et du siège de l'atteinte cornéenne. La différenciation se fait cliniquement par le test à la fluorescéine.

- On instille dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, une goutte de fluorescéine à 1 %.
- On lave ensuite pour éliminer l'excès de colorant.
- On examine la cornée au biomicroscope : la fluorescéine éclairée en lumière bleue entraîne une fluorescence verte ; s'il existe une perte de substance de la cornée, elle apparaîtra bien visible colorée en vert.

On distingue ainsi :

- Les kératites ulcéreuses ou superficielles avec perte de substance épithéliale.
- Les kératites interstitielles ou parenchymateuses ou stromales.

a. KÉRATITES SUPERFICIELLES :

Dites aussi épithéliales ou ulcéreuses. Leur diagnostic repose sur l'examen au biomicroscope de la cornée et sur le test à la fluorescéine qui objective plusieurs aspects :

- La kératite dendritique : Lésion arborescente, très évocatrice de kératite herpétique.
 - La kératite ponctuée superficielle : multiples lésions ponctuées à la surface de la cornée.
 - La kératite érosive : Perte de substance unique.
- Leur évolution est habituellement favorable avec cicatrisation.

b. KERATITES STROMALES :

L'atteinte cornéenne intéresse les plans profonds de la cornée. Elles présentent les mêmes signes cliniques que les kératites superficielles mais la baisse d'acuité visuelle est plus marquée et les douleurs moins intenses. Elles ne prennent pas la fluorescéine. L'examen au biomicroscope montre une opacité plus ou moins diffuse du stroma cornéen sous forme d'œdème cornéen ou d'infiltrat inflammatoire. Leur évolution est longue, torpide et les récurrences sont fréquentes.

2.2.3 LE RESTE DE L'EXAMEN : dans tous les cas, il faut :

- Vérifier la sensibilité cornéenne : sa diminution est un signe de mauvais pronostic.
- Rechercher une uvéite antérieure associée (kérato-uvéite).
- Mesurer le tonus oculaire en l'absence d'ulcération cornéenne.
- Vérifier les annexes : paupières, voies lacrymales.

3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

3.1. KÉRATITES ULCÉREUSES :

3.1.1. KÉRATITES VIRALES :

Elles représentent la première étiologie des kératites. C'est une affection du sujet jeune, souvent unilatérale.

a- Kératites herpétiques : elles réalisent un aspect caractéristique sous forme d'un ulcère dendritique. L'anesthésie ou hypoesthésie cornéenne est très évocatrice. L'évolution habituelle se fait habituellement vers la guérison en une ou deux semaines.

b- Kératites à adénovirus : elles surviennent par épidémie. La kératite survient fréquemment dans le contexte d'une kérato-conjonctivite aiguë avec adénopathie prétragienne et des nodules cornéens sous épithéliaux..

c- Kératites zosteriennes : elles compliquent fréquemment le zona ophtalmique. Elles prennent la forme de kératite ponctuée superficielle le plus souvent, plus rarement de kératite dendritique.

d- Autres : des kératites peuvent se rencontrer au cours de la varicelle, la rougeole, la grippe...

3.1.2. KÉRATITES BACTÉRIENNES :

Elles surviennent chez des sujets prédisposés (traumatisme, œil sec, port de lentilles de contact, utilisation prolongée de corticoïdes, mauvaise perméabilité des voies lacrymales...). Un prélèvement bactériologique sur la lésion et sur des bords est systématique.

3.1.3. KÉRATITES MYCOSIQUES :

Elles sont habituellement unilatérales et traînantes, récidivantes et compliquées d'hypopion.

3.1.4. KÉRATITES PARASITAIRES :

Elles sont dominées par les kératites amibiennes survenant surtout chez les porteurs de lentilles de contact. Les douleurs sont intenses dans ces kératites.

3.1.5. KÉRATITES TOXIQUES ET TROPHIQUES :

Elles sont favorisées par les troubles de la statique et dynamique palpébrale, la sécheresse oculaire, la toxicité de certains collyres (pH, le conservateur...).

3.2. KÉRATITES INTERSTITIELLES

Elles sont en général dues à des mécanismes immunoallergiques (hypersensibilité). Leurs étiologies sont diverses surtout infectieuses. Elles sont dominées, essentiellement, par l'herpès. Elles peuvent être aussi bactériennes (syphilis, tuberculose...) ou parasitaires (amibes). Plus rarement, elles peuvent entrer dans le cadre de maladies systémiques (Sarcoidose, lymphome...).

4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est envisagé avec les autres étiologies de l'œil rouge.

4.1. UVÉITES :

Il existe une rougeur périkeratique avec un œil douloureux. Cependant, la cornée ne prend pas la fluorescéine et il existe des précipités rétrocornéens, un phénomène de Tyndall, des nodules iriens, des synéchies rido-cristalliniennes. Le tonus oculaire est normal ou abaissé.

4.2. GLAUCOME AIGU PAR FERMETURE DE L'ANGLE :

Il est responsable d'un œil douloureux avec rougeur périkeratique. La douleur oculaire est très intense, le tonus oculaire est très élevé, la chambre antérieure est étroite, la pupille est en semi-mydriase aréflexive et la cornée est opalescente.

4.3. CONJONCTIVITES :

L'acuité visuelle est conservée. Il n'y a pas de rougeur périkeratique. La rougeur prédomine dans les culs-de-sac conjonctivaux. La cornée est normale.

5. TRAITEMENT

Il relève du médecin spécialiste. Il est fondé sur les résultats de l'examen ophtalmologique. Il est étiologique.

5.1. BUTS :

- Préserver la transparence cornéenne.
- Lutter contre l'infection et l'inflammation cornéenne.
- Éviter les récurrences

5.2. PRINCIPES DE BASE :

Les corticoïdes sont contre indiqués dans les kératites superficielles. En effet, l'instillation à tort d'un collyre corticoïde peut être responsable de complications désastreuses (aggravation d'une ulcération cornéenne pouvant aboutir à la perforation oculaire). **Il faut rappeler que la prescription d'un collyre corticoïde par le médecin généraliste dans un œil rouge sans diagnostic précis est formellement interdite.**

5.3. MOYENS :

5.3.1. MÉDICAUX

a- Antibiotiques : ils doivent être adaptés au spectre des germes en cause. Ils sont utilisés par voie locale essentiellement. En cas de signes de gravité, des collyres avec des concentrations élevées d'antibiotiques ou des antibiotiques par voie générale sont prescrits.

b- Antiviraux :

Les antiviraux de 1^{re} génération sont délaissés actuellement au profit des antiviraux de 2^e génération plus efficaces : Aciclovir, ganciclovir, valaciclovir

c- Antifongiques : utilisés sous forme de collyres à préparer ou par voie générale.

d- Corticoïdes : Bien que contre-indiqués dans les kératites superficielles, ils peuvent être indiqués en cas de kératites stromales.

e- Traitements adjuvants :

- Agents lubrifiants cornéens.
- Cycloplégiques afin de mettre au repos le corps ciliaire et diminuer les douleurs.
- Éviction scolaire et du travail dans les kérato-conjonctivites épidémiques.

5.3.2. CHIRURGICAUX :

La greffe de cornée consiste à remplacer la cornée opacifiée ou perforée par une cornée prélevée chez un donneur décédé.

5.4. INDICATIONS

5.4.1. LES KÉRATITES SUPERFICIELLES

a- Kératites microbiennes : le traitement est à base d'antibiotiques par voie locale et éventuellement par voie générale, adapté à l'antibiogramme du germe en cause.

b- Kératites virales : Un traitement antiviral local de courte durée est proposé. Un traitement prophylactique par des antiviraux par voie générale peut être indiqué en cas de récurrences de kératites herpétiques.

c- Kératites mycosiques : préparation d'antifongiques en collyres ou par voie générale.

5.4.2. LES KÉRATITES INTERSTITIELLES

a- Virales : le traitement repose sur les corticoïdes locaux avec une couverture antivirale afin de lutter contre les phénomènes immunitaires et inflammatoires.

b- Bactériennes : une antibiothérapie locale (collyres fortifiés) est prescrite et éventuellement associée à des antibiotiques par voie générale.

5.4.3. Récurrences : le traitement prophylactique est indiqué en cas de récurrences de kératites herpétiques. Il repose sur les antiviraux par voie générale.

5.4.4. Séquelles : les opacités séquellaires de la cornée avec baisse visuelle importante peuvent nécessiter une greffe de cornée. Les résultats varient selon l'agent responsable (gravité de l'herpès) et de l'état de la cornée. Le succès de la greffe en termes de survie à 5 ans varie de 70 à 90 %.

TESTS D'ÉVALUATION

Question à choix multiples :

Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui peuvent être liées aux kératites ulcéreuses virales :

- A- Présence de synéchies irido-cristalliniennes
- B- Test à la fluorescéine positif
- C- Secondaires à un mécanisme immuno-allergique
- D- Les corticoïdes sont contre-indiqués
- E- Elles représentent la première étiologie des kératites

Réponse :

Cas clinique :

Un patient âgé de 29 ans consulte pour une rougeur oculaire de l'œil gauche associée à un flou visuel. L'examen clinique révèle une hypoesthésie cornéenne avec au test à la fluorescéine une lésion dendritique cornéenne .

1- Quel est le premier diagnostic à évoquer ?

Réponse :

2- Quelle est votre conduite à tenir ?

Réponse :

QCM : Réponses : BDE
Cas clinique :
Q1 : Kératite ulcéreuse virale herpétique
Q2 : Traitement de l'épisode aigu :
- Agents lubrifiants cornéens.
- Cycloplégiques.
- Antiviraux en collyre
Discuter la mise sous antiviraux préventifs par voie générale (si récurrences fréquentes).

LES CATARACTES

Prérequis

Connaissance préalable de l'anatomie et de la physiologie du cristallin.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Connaître les signes fonctionnels et signes d'examen d'une cataracte.
2. Connaître les étiologies d'une cataracte et pouvoir orienter le bilan clinique et paraclinique.
3. Citer les examens qui permettent d'apprécier la fonction visuelle chez un sujet atteint de cataracte sénile.
4. Citer les éléments du bilan préopératoire d'une cataracte.
5. Citer les complications possibles d'une cataracte évoluée non opérée.
6. Citer les modalités de traitement et de correction d'une aphaquie.
7. Définir la cataracte pathologique et énumérer ses étiologies.
8. Définir la cataracte compliquée et énumérer ses étiologies.
9. Suspecter le diagnostic de cataracte congénitale par l'examen clinique d'un nourrisson.
10. Citer les éléments cliniques de mauvais pronostic fonctionnel d'une cataracte congénitale.
11. Énumérer les étiologies des cataractes congénitales.

Activités d'apprentissage

Activités en stage : examens de patients atteints de cataracte

Connaître les étapes d'un examen ophtalmologique.

INTRODUCTION

La cataracte est définie par l'opacification de tout ou d'une partie du cristallin. Il s'agit d'une pathologie très fréquente. Elle représente une des principales causes de cécité réversible en Tunisie.

Cette pathologie est le plus souvent liée à l'âge, sa fréquence augmente avec le vieillissement de la population (cataractes séniles).

Les étiologies sont par ailleurs variées et on distingue :

- Les cataractes acquises
- Les cataractes congénitales

Son traitement est uniquement chirurgical.

1- DIAGNOSTIC POSITIF

1.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE ET SIGNES FONCTIONNELS :

Ce sont :

- UNE BAISSSE D'ACUITÉ VISUELLE :

Elle est généralement progressive à type de brouillard et prédomine souvent en vision de loin, avec une acuité visuelle de près souvent relativement conservée.

Cette baisse de l'acuité visuelle évolue sur plusieurs mois voire plusieurs années.

- UNE PHOTOPHOBIE :

Liée à la diffraction de la lumière au niveau des opacités cristalliniennes. Elle gêne la conduite de nuit.

- UNE DIPLOPIE MONOCULAIRE :

Elle est plus rare de type monoculaire : Le patient voit double de l'oeil atteint. Contrairement à la diplopie binoculaire, la diplopie monoculaire ne disparaît pas à l'occlusion de l'oeil controlatéral.

- UNE MYOPIE D'INDICE :

Elle se voit particulièrement au cours de l'évolution des cataractes nucléaires. Elle est due à une augmentation de l'indice de réfraction du cristallin secondaire à l'opacification de son noyau.

1.2. EXAMEN CLINIQUE :

1.2.1 INTERROGATOIRE :

Il précise les données suivantes : âge et profession du patient, antécédents ophtalmologiques et généraux en particulier les antécédents de maladies métaboliques (diabète), de prise de corticoïdes au long cours ou de traumatisme oculaire.

1.2.2 MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE :

Elle va permettre de quantifier la gêne ressentie par le patient :

Se fait œil par œil puis en binoculaire.

De loin et de près (échelles de Monoyer et de Parinaud) ; Avec la correction optique adaptée notamment la correction de la myopie d'indice.

1.2.3 EXAMEN DU CRISTALLIN :

Il est réalisé après dilatation pupillaire. On commence par l'étude de la lueur pupillaire à l'ophtalmoscope : une lueur pupillaire normale permet d'éliminer le diagnostic de cataracte. Les opacités cristalliniennes se dessinent sous forme d'ombre sur fond rose.

L'examen au biomicroscope est l'examen clé. Il permet de préciser

a. Le siège et l'intensité des opacités :

a.1 La cataracte nucléaire : atteinte du noyau cristallinien, prédominance d'une BAV de loin (myopie d'indice).

a.2 La cataracte sous-capsulaire postérieure : opacification en soucoupe devant la capsule postérieure, gêne de loin et de près.

a.3 La cataracte corticale : opacification au niveau du cortex cristallinien.

a.4 La cataracte totale : cataracte très évoluée visible à l'œil nu, aire pupillaire blanche (**leucocorie**).

b. La forme du cristallin

c. La position du cristallin : en place, subluxé ou luxé

d- Le reste de l'examen ophtalmologique : permet d'éliminer une pathologie associée qui peut compromettre le pronostic postopératoire. La mesure du tonus oculaire permet d'éliminer un glaucome. L'examen du FO : n'est possible que lorsque la cataracte est incomplète.

Il précisera :

- L'état rétinien maculaire en particulier à la recherche d'une DMLA. L'existence d'un décollement de rétine ou d'une rétinopathie.

- L'état de la papille : atrophie, excavation

Si le cristallin est très opaque et le fond de l'œil est invisible : on peut évaluer la fonction visuelle particulièrement par l'étude du RPM et l'étude des perceptions lumineuses dans les 4 quadrants.

1.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Le diagnostic positif d'une cataracte est clinique, se fait au biomicroscope et ne requiert aucun examen complémentaire.

L'échographie en mode B est nécessaire en cas de cataracte dense avec fond d'œil inaccessible, pour éliminer certaines pathologies du segment postérieur : décollement de la rétine, tumeur intraoculaire, hémorragie intra vitréenne...

En cas de décision chirurgicale, la puissance de l'implant intra oculaire est calculée : Le cristallin va être 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) et la **longueur axiale** de l'œil par **échographie en mode A**.

Compte tenu du risque de déperdition cellulaire endothéliale peropératoire une **microscopie spéculaire** doit être demandée. En effet, elle permet d'évaluer le comptage et la morphologie cellulaire et de guider le choix de la meilleure technique opératoire.

L'**OCT maculaire** fait également partie du bilan préopératoire de la chirurgie de cataracte. Elle permet d'éliminer une atteinte maculaire infraclinique sous jacente qui entraverait la récupération fonctionnelle post opératoire.

1.4. ÉVOLUTION :

L'évolution spontanée d'une cataracte sénile est en général très lente. Elle se complète après plusieurs mois

voir plusieurs années. L'affection est en général bilatérale avec un décalage évolutif.

Non opérée, la cataracte peut rester stable mais peut également évoluer vers un certain nombre de complications liées aux modifications structurales et anatomiques du cristallin :

- **Augmentation du volume du cristallin** entraînant des troubles de la circulation de l'humeur aqueuse et provoquant une hypertonie aiguë par blocage pupillaire : **c'est la cataracte intumescence**

- **L'altération et l'hyperperméabilité capsulaire** vont permettre la sortie de protéines cristalliniennes fortement antigéniques. Leur dispersion dans l'humeur aqueuse sera à l'origine d'une réaction inflammatoire à caractère auto-immun : **l'uvéite phako-antigénique et le glaucome phacolytique.**

- **L'hypermaturation de la cataracte** avec liquéfaction du cortex et chute du noyau dense dans le fond du sac capsulaire : **c'est la cataracte morganienne.**

2- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

2.1. LES CATARACTES SÉNILES

C'est de loin la cause la plus fréquente. Elle survient habituellement chez le sujet de plus de 65 ans, mais peut toucher également des individus plus jeunes (cataracte présénile). Elle est en général bilatérale et à peu près symétrique. L'évolution est en général lente sur plusieurs mois ou années responsables d'une baisse d'acuité visuelle lentement progressive.

2.2. LES CATARACTES TRAUMATIQUES :

Elles sont :

2.2.1 SOIT CONTUSIVES :

Une contusion violente à globe fermé même ancienne doit être recherchée. La cataracte est souvent de type sous-capsulaire postérieure (l'aspect en rosace est typique).

2.2.2 SOIT LIÉES À UN TRAUMATISME PERFORANT :

Même si le contexte est le plus souvent évocateur, certains traumatismes peuvent passer inaperçu en particulier chez l'enfant et il faut chercher un corps étranger intraoculaire systématiquement (radiographies de l'orbite). Ces cataractes posent un problème médico légal à cause de l'apparition différée de la cataracte par rapport au traumatisme.

2.2.3 SOIT LIÉES À DES AGENTS PHYSIQUES :

Elles sont rares en clinique.

- a. Cataracte par électrocution** : elle est la plus fréquente et résulte d'un accident par haut voltage ou par fulguration. Elle survient 2 à 4 mois après l'accident. On peut observer des lésions associées au niveau de la macula et du nerf optique.

- b. Cataracte par la chaleur** : elle est l'apanage de certaines professions (verriers, soudeurs).

2.3 LES CATARACTES COMPLIQUÉES

Les cataractes compliquées sont secondaires à une pathologie oculaire. Les étiologies les plus fréquentes sont :

- Uvéites chroniques

- Myopie forte
- Rétinopathies pigmentaires
- Décollement de rétine ancien

2.4. CATARACTES PATHOLOGIQUES

Ce sont des opacités cristalliniennes consécutives à une maladie générale.

2.4.1 LES CATARACTES ENDOCRINIENNES :

Elles surviennent au cours d'une pathologie endocrinienne. Elles sont toujours bilatérales

a. Cataracte diabétique : le diabète apparaît comme un facteur d'opacification des cristallins jeunes (sujets jeunes mal équilibrés) et comme un facteur d'accélération de la cataracte sénile.

Elle est grave du fait qu'elle peut s'associer à une rétinopathie diabétique.

b. Cataracte liée à l'hypoparathyroïdie

2.4.2 CATARACTES SECONDAIRES À DES MALADIES GÉNÉTIQUES :

IL peut s'agir :

- De dystrophie myotonique de Steinert ;
- De trisomie 21 : 60 % des cas de trisomie 21 présentent une cataracte entre l'âge de 8 et 17 ans.

2.5 CATARACTES IATROGÈNES

Elles peuvent être secondaires :

- Antécédents de chirurgie oculaire (chirurgie du glaucome, chirurgie du vitré)
- Les collyres myotiques
- les corticoïdes locaux ou généraux au long cours
- La radiothérapie orbitaire (mélanome choroidien, tumeur de l'orbite).

2.6 CATARACTES CONGÉNITALES

Ce sont les opacifications du cristallin présentes à la naissance ou apparaissant au cours de la première année de vie. Elles représentent une des premières causes de cécité ou de malvoyance réversible chez l'enfant.

2.6.1 LES CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC D'UNE CATARACTE CONGÉNITALE :

elles sont variées :
Souvent, il s'agit d'un nouveau-né ou d'un nourrisson adressé par le pédiatre ou amené par ses parents pour une leucocorie (pupille blanchâtre) ou pour un strabisme. Parfois, la cataracte congénitale est découverte plus tardivement.

Ailleurs, au cours d'un examen systématique principalement un examen préscolaire.

2.6.2 L'EXAMEN DE L'ENFANT :

Cet examen n'est pas toujours facile :

L'acuité visuelle est rarement chiffrable avant 2,5-3 ans. On appréciera la qualité de la fonction visuelle en se basant sur :

- Le réflexe photomoteur.
- Le réflexe de clignement et le réflexe de poursuite visuelle.
- La réaction à l'éblouissement.

On recherchera également : un nystagmus, un strabisme, un réflexe digito-oculaire de Fransceschetti. Leur présence est de mauvais pronostic et témoigne d'un

empêchement majeur au développement de la vision et fait craindre une amblyopie profonde même après traitement chirurgical.

2.6.3 L'EXAMEN DU CRISTALLIN :

Il doit se faire au mieux sous anesthésie générale et sous bonne mydriase : cet examen permet d'analyser la forme anatomoclinique de la cataracte : point capital pour le pronostic. Il peut s'agir de :

a. Cataracte totale blanche : formes graves, car elles ont un retentissement sévère sur la fonction visuelle qu'elles altèrent très rapidement.

b. Cataracte partielle : nucléaire ou corticale : Ces formes laissent un certain degré de vision insuffisant fonctionnellement mais qui permet le développement sensoriel.

c. Cataracte unilatérale : elle est dominée par le problème de l'amblyopie unilatérale de traitement difficile. Elle provoque un déséquilibre sensoriel et moteur très important.

- Le reste de l'examen ophtalmologique : recherche des lésions oculaires associées qui constituent un élément supplémentaire de gravité.

2.6.4 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Un électrorétinogramme et des potentiels évoqués visuels seront pratiqués en cas de doute sur l'état fonctionnel de la rétine et du nerf optique.

Une échographie systématique pour apprécier l'état du segment postérieur et d'éliminer une leucocorie non primitivement cristallinienne: principalement une cataracte secondaire à une tumeur (rétinoblastome).

- Examen pédiatrique : sera systématiquement demandé pour rechercher un éventuel syndrome polymalformatif particulier.

2.6.5 LES ÉTIOLOGIES :

a. Idiopathiques : isolées et sporadiques

b. Secondaires à une embryo-foetopathie :

La rubéole : Tient la place majeure. La cataracte s'observe surtout si la mère a contracté la rubéole entre la 5e et la 10e semaine de la grossesse. Passé un délai de 3 à 4 mois de grossesse, l'atteinte oculaire devient très rare. La cataracte est souvent totale et associée à d'autres anomalies oculaires (glaucome, microphthalmie, rétinopathie) et générales (cérébrales et cardiaques).

Les autres maladies infectieuses : sont virales (**rougeole**, grippe, oreillons, **cytomégalovirus**, zona, varicelle, Herpès, mononucléose infectieuse) ou bactériennes (**syphilis**) ou parasitaires (**toxoplasmose**)

c. Les formes héréditaires : se voient dans 10 à 25 % des cas. En Tunisie, les formes héréditaires autosomiques récessives sont les plus fréquemment observées en raison probablement de la fréquence élevée de la consanguinité. Elles sont soit isolées soit entrant dans le cadre d'un syndrome polymalformatif.

2.6.6 LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Les cataractes congénitales doivent être différenciées d'un certain nombre d'affections responsables de leucocories non cristalliniennes. C'est l'échographie qui permet de redresser le diagnostic.

Il peut s'agir de :

- **Rétinoblastome** : est le principal diagnostic différentiel de la cataracte congénitale
- Hyperplasie du vitré primitif.
- Rétinopathie du prématuré.
- Un décollement de rétine.
- Des séquelles d'uvéite fœtale.

3. TRAITEMENT :

Le traitement est exclusivement chirurgical.

3.1. TYPE D'ANESTHÉSIE :

l'anesthésie peut être :

3.1.1 LOCALE :

Par instillation de collyre anesthésique : topique ou par injection périoculaire.

3.1.2 GÉNÉRALE :

Surtout chez l'enfant.

3.2. CHIRURGIE :

L'extraction extracapsulaire manuelle : de moins en moins pratiquée.

L'extraction extracapsulaire par phacoémulsification est devenue la méthode de référence.

3.3. CORRECTION OPTIQUE DE L'APHAKIE :

La mise en place d'un **implant intraoculaire** de chambre postérieure est le principal mode de correction de la puissance dioptrique du cristallin.

La correction par **lentille de contact** est le deuxième mode de correction possible. Elle restitue des fonctions visuelles correctes mais a ses inconvénients propres liés à la manipulation, l'intolérance à long terme de la lentille et le risque infectieux.

La correction par **lunettes** entraîne des aberrations optiques majeures et reste tout à fait exceptionnelle en dehors des cataractes congénitales.

3.4 TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE :

Il est indispensable chez l'enfant après chirurgie de cataracte congénitale.

3.5. INDICATIONS :

L'indication opératoire dépend de la gêne fonctionnelle. On attend en général une baisse d'acuité visuelle inférieure à 5/10, mais il est possible d'opérer plus tôt en fonction des circonstances, de l'âge et de l'activité du patient. 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.

3.6 COMPLICATIONS :

L'endophtalmie représente la complication la plus redoutable de la chirurgie de la cataracte.

D'autres complications peuvent survenir : œdème de cornée, glaucome secondaire, cataracte secondaire, œdème maculaire et décollement de rétine.

4. CONCLUSION :

La cataracte est une pathologie très fréquente. Ses étiologies sont variées mais dominées par la cataracte sénile. Son traitement est uniquement chirurgical.

Nous insistons sur l'importance du dépistage et du traitement précoces des cataractes congénitales afin d'améliorer le pronostic.

POINTS CLÉS

- 1- La cataracte, opacification du cristallin, s'observe le plus souvent chez le sujet âgé (cataracte sénile).
- 2- Elle se manifeste par une baisse d'acuité visuelle progressive en général bilatérale, à peu près symétrique, d'évolution lente.
- 3- L'examen après dilatation pupillaire permet d'observer l'opacification du cristallin et d'en préciser le type (cataracte nucléaire, etc.).
- 4- L'évolution non traitée est lente, entraînant une baisse 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.
- 5- Le traitement est uniquement chirurgical.
- 6- La récupération fonctionnelle est souvent excellente et rapide, sauf en cas de pathologie oculaire associée ou en cas de survenue de complications (endophtalmie, œdème maculaire, décollement de la rétine).

TESTS D'ÉVALUATION

QCM n° 1 :

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s).

La cataracte sénile :

- a. est l'étiologie la plus fréquente des cataractes
- b. son traitement est parfois chirurgical
- c. elle peut se compliquer d'uvéïte
- d. survient plus tardivement chez le diabétique
- e. se manifeste par une baisse brutale de la vision

QCM N° 2 :

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s).

La cataracte congénitale :

- a. est toujours bilatérale
- b. est une urgence thérapeutique
- c. peut être à l'origine d'une amblyopie
- d. est toujours secondaire à une embryofetopathie
- e. se manifeste toujours par une leucocorie

RÉPONSES

QCM N° 1
QCM N° 2 :

Réponses : a, c,
Réponses : b, c

LES UVÉITES

Prérequis

- Anatomie de l'oeil
- Sémiologie de l'oeil rouge

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant devra:

1. Définir une uvéite
2. Décrire la classification de l'uvéite selon la localisation, les caractéristiques anatomo-pathologiques et les critères du SUN Group.
3. Suspecter une uvéite par les données anamnestiques
4. Enumérer les signes spécifiques de l'uvéite en fonction de son site anatomique
5. Reconnaître les signes de l'uvéite à l'examen ophtalmologique à l'ophtalmoscope
6. Citer les principaux examens complémentaires permettant le diagnostic et le traitement d'une uvéite
7. Enumérer les principales étiologies de l'uvéite en fonction de ses caractéristiques générales
8. Evaluer le degré d'urgence de la prise en charge ophtalmologique d'une uvéite
9. Citer les principaux moyens thérapeutiques au cours de l'uvéite en fonction de son étiologie.
10. Enumérer les contre-indications, les effets secondaires et les principales modalités de surveillance de la corticothérapie en fonction de son mode d'administration dans le traitement de l'uvéite
11. Expliquer au patient le pronostic et la surveillance requise selon le type, l'étiologie et le traitement d'une uvéite

Activités d'apprentissage

- Conduire l'interrogatoire d'un patient atteint d'une uvéite
- Observer à l'ophtalmoscope et au biomicroscope les signes spécifiques d'une uvéite
- Examiner des clichés couleur du fond d'oeil de patients atteints d'une uvéite postérieure en recherchant des signes pouvant évoquer une hyalite, une papillite, un foyer rétinohorodien d'origine toxoplasmique, une nécrose rétinienne et une vascularite.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

- EMC : Uvéites antérieures 21225 C10 o Uvéites intermédiaires 21225 D20
 o Uvéites postérieures et vascularités rétinienne 21230 B10
- Précis d'Ophtalmologie : Y. Pouliquen- MASSON 1984
- Ophtalmologie Pratique : Rougier - Maugery - SIMEP
- Décision en Ophtalmologie – H. Hamard – VIGOT 1993
- ophtalmologie en urgence: E Tuil - ELSEVIER MASSON 2014

INTÉRÊT DU SUJET

Les uvéites représentent une des principales causes d'oeil rouge avec baisse de l'acuité visuelle après la crise aiguë par fermeture de l'angle. Elles représentent un groupe d'entités cliniques très hétérogènes. Elles sont soit limitées à l'oeil soit associées à des pathologies générales pouvant survenir à tout âge et mettant en jeu parfois le pronostic vital. Leur prise en charge est le plus souvent multidisciplinaire.

1. INTRODUCTION

Les uvéites regroupent toute inflammation de l'uvée. Leur aspect clinique dépend de sa localisation anatomique, du caractère anatomoclinique (granulomateux ou non granulomateux) et de sa sévérité. On oppose les étiologies infectieuses et non infectieuses, limitées à l'oeil ou associées à une pathologie générale. Leur évolution est imprévisible et peuvent mettre en jeu le pronostic visuel et même le pronostic vital dans certains cas. Il s'agit d'une véritable urgence diagnostique et thérapeutique.

3. ÉTUDE CLINIQUE :

4.1. INTERROGATOIRE

Est capital, il doit préciser :

4.1.1. LES SIGNES FONCTIONNELS :

- Douleur oculaire profonde
- Photophobie
- Larmolement avec parfois blépharospasme
- Baisse d'acuité visuelle variable
- Myodésopsies, photopsies, micropsies, macropsies et métamorphopsies : en cas d'atteinte du segment postérieur

4.1.2. L'HISTOIRE DE LA MALADIE

- 1- les antécédents ophtalmologiques et généraux
- 2- les signes systémiques associés
- 3- les traitements en cours traitement ophtalmologique: collyres, pommades, injection oculaire... traitement par voie générale: corticoïdes, immunosuppresseurs, agents biologiques..

4.2. EXAMEN OPHTHALMOLOGIQUE

Il doit être complet, bilatéral et comparatif. Il comprend :

4.2.1. MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE (AV) corrigée de loin et de près

4.2.2. EXAMEN DES ANNEXES, à la recherche de signes associées pouvant orienter vers une étiologie (exple: granulome palpéral en cas de sarcoïdose).

4.2.3. EXAMEN DU SEGMENT ANTÉRIEUR:

- examen de la conjonctive : cercle périkeratique.
- examen de la cornée : **précipités rétrocornéens**; dépôts de cellules inflammatoires à la face postérieure de la cornée : Ils peuvent être:
 - non granulomateux: de petite taille, diffus, sans regroupements cellulaires organisés évidents
 - granulomateux: bien individualisés, pouvant être de grande taille, en grappes ou en grappe de mouton.
- examen de la chambre antérieure : à la recherche de:
 - tyndall: présence de protéines et/ou cellules inflammatoires circulant dans l'humeur aqueuse
 - hypopion: peut être présent quand les cellules inflammatoires sont en grand nombre et sédimentent à la partie inférieure de la chambre antérieure
 - hyphéma: présence de sang en chambre antérieure.
- examen de l'iris et de la pupille :
 - **nodules et granulomes de l'iris**
 - la pupille est en myosis, parfois des adhérences inflammatoires entre face postérieure de l'iris et capsule antérieure du cristallin (« **synéchies iridocristalliniennes** » ou « **synéchies postérieures** »), responsables d'une déformation pupillaire
 - atrophie irienne
 - Hétérochromie irienne

4.2.4. MESURE DE LA PRESSION INTRA OCULAIRE :

Elle est souvent normale ou diminuée, la présence d'hypertonie oculaire évoque des étiologies particulières telles que l'herpès virus et la toxoplasmose.

4.2.5. EXAMEN DU SEGMENT POSTÉRIEUR :

- Atteinte vitréenne : hyalite (augmentation de la concentration cellulaire et protéique dans le vitré), oeufs de fourmis (regroupements cellulaires arrondis blanchâtres) et exsudats en banquise.
- Atteinte chorio-rétinienne : un foyer chorio-rétinien : apparaît comme une lésion crémeuse aux contours mal limités, unique ou multiple, de taille variable (de 1/2 diamètre papillaire à 5 diamètre papillaires), peu saillante, pouvant être associée à des hémorragies rétiniennes, des exsudats ou une cicatrice pigmentée chorio-rétinienne. Le foyer peut être unique ou multiple parfois à des stades évolutifs différents.
- Autres signes : vascularites, œdème maculaire cystoïde, décollement séreux rétinien, œdème papillaire

4.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Ils sont utiles pour le diagnostic positif, le diagnostic étiologique et la surveillance.

Ils comportent :

- Le laser flare cell meter permet une mesure objective et quantitative de l'inflammation en chambre antérieure.
- L'angiographie rétinienne à la fluorescéine permet de visualiser les foyers rétinio-choroïdiens, les vascularites et l'ischémie rétinienne.
- L'angiographie au vert d'indocyanine permet d'analyser l'atteinte choroïdienne.
- L'échographie oculaire en mode B est pratiquée surtout en cas de mauvaise accessibilité au fond d'oeil et permet de rechercher des hyperéchogénités vitréennes, un épaississement scléral ou un décollement rétinien.
- La tomographie en cohérence optique (OCT): est devenue un outil indispensable dans l'imagerie des uvéites. Elle permet de rechercher un œdème maculaire, un décollement séreux rétinien, des néovaisseaux choroïdiens et d'étudier l'interface vitréo-maculaire.

4.4. EXAMEN GÉNÉRAL AVEC ÉVENTUELLEMENT DES CONSULTATIONS SPÉCIALISÉES

L'examen systémique sera orienté en fonction de l'âge du patient et de l'étiologie suspectée.

4.5. ÉVOLUTION

L'évolution est imprévisible, variable selon les patients, l'étiologie et dépend de la précocité de la prise en charge. Elle peut se faire vers:

- La guérison avec ou sans séquelles
- La récurrence
- Le passage à la chronicité

4.6. COMPLICATIONS

Elles peuvent survenir avec ou sans traitement. Elles peuvent être à type de cataracte, hypertension oculaire, glaucome, kératopathie en bandelette, atrophie irienne, seclusion pupillaire, atrophie optique, décollement rétinien, néovaisseaux choroïdiens, membrane épirétinienne.

5. CLASSIFICATIONS :

Il existe plusieurs classifications des uvéites, la plus utilisée étant la classification anatomique.

5.1. CLASSIFICATION ANATOMIQUE

Elle est basée sur la localisation initiale de l'inflammation intraoculaire:

5.1.1 UVÉITE ANTÉRIEURE :

Toute inflammation survenant au niveau de l'iris (iritis), du corps ciliaire (cyclite antérieure) ou des deux (irido-cyclite).

5.1.2 UVÉITE INTERMÉDIAIRE :

Inflammation intraoculaire du vitré antérieur, de la pars plana et de la rétine périphérique.

5.1.3 UVÉITE POSTÉRIEURE :

Toute inflammation se localisant au niveau de la rétine et/ou la choroïde.

5.1.4 PANUVEITE:

Elle associe uvéite antérieure et postérieure

5.2. CLASSIFICATION ANATOMOCLINIQUE

La classification anatomoclinique permet d'opposer uvéite non granulomateuse et granulomateuse. L'uvéite est dite granulomateuse lorsqu'il existe l'un des signes suivants:

- précipités rétrocornéens en grappe de mouton
- nodule irien
- granulome choroïdien.

5.3. CLASSIFICATION CHRONOLOGIQUE

Elle est basée sur le mode de survenue, la durée de l'inflammation et son évolution.

6. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Il faut éliminer les pseudo-uvéites : tumeurs (lymphome), hémorragies intra vitréennes, décollement de rétine. Chez l'enfant, il faudra se méfier d'un rétinoblastome ou d'un corps étranger intraoculaire méconnu.

Ces « pseudo-uvéites » doivent être éliminées rapidement car elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital: corps étranger intra-oculaire/ leucémie aiguë/ rétinoblastome chez l'enfant, lymphome oculo-cérébral primitif chez le sujet âgé.

7. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Déterminer l'étiologie d'une uvéite représente l'une des étapes les plus importantes et la plus difficile de la prise en charge de cette affection. Les étiologies des uvéites sont classées en 3 groupes : uvéites infectieuses (1), uvéites non infectieuses liées soit à des affections strictement oculaires (2), soit à une pathologie systémique (3).

7.1. L'ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

A- QUEL BILAN ?

Tout bilan dit « systématique de base » n'est ni contributif ni rentable. L'enquête étiologique est basée sur l'analyse sémiologique rigoureuse des données de l'histoire de la maladie et de l'examen clinique avec classification de l'uvéite selon différents paramètres. Elle peut être multidisciplinaire et l'intervention de plusieurs examens spécialisés est parfois nécessaire. Les signes associés permettent dans une première étape d'orienter le bilan étiologique. Tous les sites anatomiques peuvent être touchés par les 3 groupes étiologiques, néanmoins certaines étiologies sont plus fréquemment associées à un site par rapport à un autre (tableau 1). C'est ainsi que le bilan étiologique comportera des examens complémentaires de 1ère, de 2ème et de 3ème intention, demandés en fonction du diagnostic de présomption et des résultats obtenus au fur et à mesure des investigations réalisées (tableau 2).

B- DÉTERMINER D'ABORD S'IL S'AGIT D'UNE UVÉITE INFECTIEUSE OU D'UNE UVÉITE NON INFECTIEUSE

Il convient d'abord de déterminer si l'uvéite est d'origine infectieuse ou pas. Ce diagnostic peut être direct, à partir de prélèvements vitréens ou d'humeur aqueuse, par isolement-culture, ou immunodétection ou détection de fragment d'ADN spécifique (par PCR ou Polymerase Chain Reaction). Il peut être aussi indirect par détection et quantification des anticorps par méthode ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) ou Western Blot, ou, à partir de prélèvements vitréens ou d'humeur aqueuse couplée à une sérologie sanguine. Un coefficient de charge immunitaire (CCI) élevé témoigne d'une synthèse intraoculaire d'anticorps. Une sérologie spécifique positive confirme les diagnostics suivants : syphilis (TPHA et VDRL), bartonella henselae (maladie de griffes du chat), leptospirose et rickettsiose. Les étiologies virales (herpes simplex virus, cytomegalovirus et virus zona varicelle), la toxoplasmose et la toxocarose sont éliminées par une sérologie négative. Leur sérologie positive ne permet pas de confirmer le diagnostic. Par contre, le coefficient de charge immunitaire (CCI) élevé est très significatif. Dans certains cas exceptionnels, le recours à une biopsie chorio-rétinienne peut s'imposer.

Dans la plupart des cas, l'étiologie infectieuse reste seulement « un diagnostic de présomption », basé sur des arguments de fréquence, du terrain, des signes associés, des caractéristiques cliniques de l'uvéite et des résultats des différents tests.

C- ÉLIMINER UNE PSEUDO-UVÉITE

Enfin, il ne faut pas méconnaître une « pseudo-uvéite » devant tout tableau clinique non compatible avec le diagnostic initial et/ou une réponse thérapeutique atypique.

7.2- PRINCIPALES ÉTIOLOGIES

Une uvéite peut être inaugurale ou précéder une manifestation extra-ophtalmologique d'une maladie systémique, infectieuse ou non infectieuse.

C'est ainsi que nous développerons les étiologies les plus

fréquentes en Tunisie, dans leur présentation clinique la plus typique.

7.2.1. UVÉITES ASSOCIÉES À UNE MALADIE SYSTÉMIQUE

a. Uvéites et maladies rhumatismales

- Spondylarthrite ankylosante (SPA): se manifeste par une uvéite souvent associée au HLA B27, aiguë, non granulomateuse, très inflammatoire et synéchiant avec parfois un hypopion.
- L'arthrite juvénile idiopathique: uvéite antérieure chronique non granulomateuse souvent bilatérale.
- Syndrome de Fiesinger Leroy Reiter : arthrite, urétrite

b. Uvéites et maladies systémiques

- La maladie de Behçet : caractérisée par une uvéite antérieure (avec ou sans hypopion) ou une panuvéite non granulomateuse avec vascularite occlusive chez un homme jeune. L'atteinte oculaire est un critère majeur de diagnostic. Les immunosuppresseurs seront indiqués en 1ère intention avec la corticothérapie générale devant toute atteinte du segment postérieur.
- La sarcoidose : uvéite antérieure granulomateuse avec une hypertonie oculaire, associée ou pas à une atteinte du segment postérieur.
- La maladie de Vogt Koyanagi Harada : décollements séreux rétinien bilatéraux au stade de début puis panuvéite granulomateuse bilatérale.

7.2.2. UVÉITES INFECTIEUSES

- Les causes bactériennes: La tuberculose est une cause importante à rechercher devant une uvéite antérieure ou une panuvéite granulomateuse avec vascularite occlusive. La syphilis est à rechercher systématiquement car c'est la grande simulatrice.
- Les causes virales: Herpès simplex: cause fréquente d'uvéite antérieure aiguë granulomateuse unilatérale associée à une hypertonie oculaire et une atrophie sectorielle de l'iris.
- Les causes parasitaires: Toxoplasmose: cause la plus fréquente d'uvéite postérieure. Elle est caractérisée par un foyer de rétinohoroidite satellite d'une lésion ancienne pigmentée.
- Les causes mycosiques: candidose surtout chez les immunodéprimés et les héroïnomanes.

7.2.3. UVÉITES STRICTEMENT OCULAIRES

Exemples : Uvéite de Fuchs, syndrome de Posner Schlosmann, syndromes des taches blanches du fond d'œil, uvéite phacoantigénique.

7.2.4. UVÉITE IDIOPATHIQUE

Malgré un bilan bien conduit, près de 3/5 uvéites restent sans étiologie. On parle alors d'uvéite idiopathique. Ce statut peut évoluer ultérieurement.

8. TRAITEMENT

1. PRINCIPES DU TRAITEMENT D'UNE UVÉITE

Le traitement d'une uvéite dépend avant tout de son étiologie. Il s'agit dans une première approche de distinguer uvéite infectieuse ou non infectieuse car la décision thérapeutique est à l'opposé l'une de l'autre. En effet, l'utilisation d'un traitement corticoïde et/ou immunosuppresseur en cas d'étiologie infectieuse non contrôlée peut être source d'aggravation majeure aboutissant à la cécité.

Toute corticothérapie topique ou systémique répond aux règles habituelles de prescription des corticoïdes avec les 3 phases de traitement afin d'éviter les phénomènes de rebond et de rechutes: phase d'attaque, phase de consolidation et phase de dégression.

Toute corticothérapie, quelle que soit son mode d'administration, doit bénéficier d'une surveillance rigoureuse à la recherche d'effets secondaires et/ou de complications imposant parfois l'arrêt du traitement (tableau 3).

La prescription et la surveillance de traitement par immunosuppresseurs conventionnels ou agents biologiques doivent être réalisées dans un cadre multidisciplinaire.

Toute chirurgie oculaire doit tenir compte des impératifs liés au contexte inflammatoire : attendre une période d'accalmie pré-opératoire et prévoir l'inflammation post-opératoire.

En cas d'antécédent d'uvéite herpétique, tout acte opératoire, oculaire ou extra-oculaire, peut occasionner une récurrence. Il devra être programmé accompagné d'un traitement préventif anti-viral péri-opératoire.

8.2. TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES OCULAIRES

A. TRAITEMENT MÉDICAL

i. Les mydriatiques

Ils sont utiles pour éviter la constitution /rompre les synéchies irido-cristalliniennes et procurer un effet antalgique.

Tropicamide (Mydricol), atropine (Atropine), phényléphrine (Néophrine)

ii. Les corticoïdes topiques

C'est un traitement symptomatique. Il permet de traiter uniquement les uvéites antérieures.

La molécule la plus utilisée est la dexaméthasone.

Collyre avec dexaméthasone = Dexamex 0,1% , Frakidex , Maxidrol , Tobracort 3M , Tobradex .

Collyre fluocinolone = Flucon .

Pommade ophtalmologique dexaméthasone = Frakidex , Tobradex , Sterdex .

iii. Les corticoïdes en injection péri-oculaire

Ils complètent l'action des corticoïdes topiques quand l'inflammation est sévère. Différentes molécules sont utilisées en fonction des différentes voies d'injection :

Sous-conjonctivale : dexaméthasone = Unidex , injection simple en externe

Sous-ténonienne : triamcinolone = Kénacort , sous aseptie rigoureuse

Péri-bulbaire : triamcinolone = Kénacort , sous aseptie rigoureuse

iv. Les corticoïdes en injection intra-vitréenne

Ils sont réservés au cas les plus sévères, en général après échec des voies topique et péri-oculaires. Ils sont tous injectés sous aseptie rigoureuse.

Triamcinolone : injection de 4 mg.

Dexaméthasone : dispositif intravitréen à libération prolongée 700 µg (4-6 mois) = Ozurdex

Fluocinolone : dispositif intravitréen à libération prolongée (2 ans 1/2) = Retisert

i. Traitements adjuvants

D'autres traitements peuvent être utilisés : lasers, traitement hypotonisant.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il peut s'agir de chirurgie soit du segment antérieur à type de phacoexérèse pour la cataracte et de chirurgie filtrante pour le glaucome, soit du segment postérieur à type de chirurgie vitréo-rétinienne pour le décollement de rétine, les membranes épi-rétiniennes ou l'œdème maculaire tractionnel.

2. LES AUTRES TRAITEMENTS

a. Les anti-infectieux

Toutes les voies d'administrations peuvent être utilisées : pommade ophtalmologique, intra-camérulaire, intra-vitréenne, per os et intra-veineuse. Chaque étiologie infectieuse, parasitaire, bactérienne, virale ou mycosique, répond à un protocole spécifique.

b. Traitements anti-inflammatoires systémiques

Une corticothérapie systémique peut être utilisée soit comme seul agent anti-inflammatoire, initiée ou non par des boli de méthylprednisolone, soit associée à des immunosuppresseurs. Toutes les molécules immunosuppressives peuvent être utilisées dans les uvéites.

3- LES INDICATIONS

Le choix d'un agent anti-infectieux dépend de l'agent causal.

De même, le choix d'une molécule immunosuppressive dépend de l'étiologie.

Dans les uvéites infectieuses, toute corticothérapie ne peut être prescrite que si l'agent causal infectieux est sous contrôle.

Le traitement chirurgical est indiqué pour les complications des uvéites, dont la plus fréquente est la cataracte.

9. PRONOSTIC

Il dépend de l'étiologie, de la précocité du diagnostic et du traitement, de la fréquence des récurrences et la survenue des complications. Certaines étiologies peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

CONCLUSION

La prise en charge des uvéites impose une collaboration étroite entre ophtalmologiste et interniste au cours des étapes diagnostiques, thérapeutiques et du suivi. Il convient de réaliser une enquête étiologique orientée minutieuse et exhaustive. Le traitement doit toujours être adapté à la sévérité de l'atteinte inflammatoire et impose une surveillance rigoureuse.

ANNEXES

Tableau 1: Principales étiologies des uvéites en fonction de leur site anatomique.

Uvéites antérieures	Infections virales herpétiques Arthrite juvénile idiopathique Spondylarthrites
Uvéites intermédiaires	Tuberculose Sarcoïdose SEP Idiopathique ++++
Uvéites postérieures	Toxoplasmose Rétino-choroïdopathie de Birdshot Syphilis
Uvéites totales	Maladie de Behçet Tuberculose Vogt Koyanagi Harada Ophtalmie sympathique Sarcoïdose Toxoplasmose

Principales étiologies des pseudouvéites

Endophtalmies aiguës ou chroniques post chirurgicales
Lymphome oculo-cérébral primitif
Ischémie du segment antérieur (Horton, PAN)
RB infiltrant diffus
Amylose, CEIO

Endophtalmies endogènes
Mélanome choroïdien
Xanthogranulome juvénile
Leucémies aiguës

Tableau 2. Orientation étiologique en fonction de la présentation clinique

Tableau clinique	Diagnostic évoqué	Bilan ciblé
Uvéite récidivante avec douleur lombaire matinale	SPA	Consultation rhumatologique HLA B27- Radio standard sacro-lombaire
Enfant avec uvéite antérieure chronique /récidivante	AJI	Consultation pédiatrique AAN FR
Foyer chorio-rétinien adjacent à une cicatrice pigmentée	Toxoplasmose	Sérologie spécifique
Uvéite récidivante avec diarrhée hémorragique	MICI	Consultation gastrologie avec endoscopie-biopsie
Vascularite rétinienne avec sinusite subaiguë	M. de Wegener	Consultation interniste RX Thorax + des sinus Bilan rénal + ANCA
Femme âgée avec hyalite récente répondant partiellement aux corticoïdes	Lymphome oculo-cérébral primitif	Consultation neurologique avec IRM Biopsie vitréenne avec culture cytologique et cytokines
Femme avec uvéite intermédiaire et paresthésie coricoides	SEP	Consultation neurologique avec IRM
Aphose bipolaire avec vascularite rétinienne	Maladie de Behçet	Consultation interniste

SPA= spondylarthrite ankylosante, AJI= arthrite juvénile idiopathique, MICI= maladies inflammatoires chroniques intestinales, SEP= sclérose en plaques.

Tableau 3. Principaux effets secondaires et complications des corticoïdes selon la voie d'administration oculaire

Voie d'administration	Effets secondaires	Contre-indication
Voie topique	Hypertonie oculaire Cataracte Syndrome sec Retard de cicatrisation cornéenne Surinfection	-Ulcération cornéenne -Infection virale ou bactérienne des paupières
Injections péri-oculaires	Hypertonie oculaire Cataracte (%15-12) Plaie du globe	Hypertonie oculaire
Injection intra-vitréenne	Hypertonie oculaire Cataracte (%30-18) Endophtalmie aiguë	Hypertonie oculaire

TESTS D'ÉVALUATION

1-Parmi ces signes cliniques, un ne se rencontre pas lors d'uvéite antérieure :

- a- œil rouge avec cercle périkératique
- b- sécrétions conjonctivales purulentes
- c- pupilles en myosis
- d- hypopion de la chambre antérieure
- e- synéchies postérieures

2- Parmi les propositions suivantes concernant les uvéites, une est inexacte :

- a- Les uvéites sont appelées irido-cyclites quand l'atteinte intéresse l'iris et le corps ciliaire
- b- Elles peuvent être associées à une papillite
- c- Elles peuvent se compliquer de cataracte
- d- Elles se manifestent par un œil rouge, douloureux avec mydriase
- e- Elles sont soulagées par la corticothérapie

3-L'examen biomicroscopique à la lampe à fente d'un patient porteur d'une uvéite antérieure aiguë peut montrer :

- a- une kératite ponctuée superficielle
- b- un phénomène de Tyndall dans l'humeur aqueuse
- c- un cercle périkératique
- d- des synéchies iridocornéennes
- e- une pupille en semi-mydriase aréflexique

1-acde
2-d
3-bcd

RÉPONSES

LES GLAUCOMES

Prérequis

- 1- Anatomie du segment antérieur et de l'angle iridocornéen.
- 2- Anatomie de la papille.
- 3- Vascularisation de la papille.
- 4- Architectonie des fibres optiques.
- 5- Physiologie de l'humeur aqueuse.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Comprendre les mécanismes physiopathologiques de la fermeture de l'angle.
- 2- Éliminer les autres causes d'œil rouge douloureux avec baisse visuelle.
- 3- Insister sur l'urgence du traitement d'une crise de glaucome aigu.
- 4- Connaître les facteurs déclenchants d'une crise de glaucome aigu.
- 5- Connaître le traitement préventif du glaucome aigu.
- 6- Connaître les particularités épidémiologiques du glaucome chronique.
- 7- Savoir diagnostiquer un glaucome chronique.
- 8- Énumérer les principes du traitement du glaucome chronique.
- 9- Connaître les éléments de surveillance du GPAO
- 10- Expliquer au patient le pronostic du GPAO
- 11- Insister sur l'importance du dépistage du GPAO
- 12- Connaître les signes d'appel du glaucome congénital.
- 13- Savoir orienter en urgence pour un examen ophtalmologique un enfant suspect de glaucome congénital.

1.DÉFINITION

Le glaucome est une neuropathie optique (NO) qui peut mettre en jeu le pronostic visuel et qui représente l'une des principales causes de cécité dans le monde. Il s'agit d'un groupe de maladies hétérogènes, caractérisées par des mécanismes physio-pathogéniques et des tableaux cliniques multiples et variés. Les principaux glaucomes sont : le glaucome chronique à angle ouvert, le glaucome primitif aigu par fermeture de l'angle et le glaucome congénital.

2. RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE

L'humeur aqueuse (HA) est sécrétée par les procès ciliaires dans la chambre postérieure de l'œil. Elle passe de la chambre postérieure vers la chambre antérieure à travers la pupille. Puis, elle s'évacue en dehors du globe par deux voies :

- Voie principale (85 %) : Voie trabéculaire (dans l'angle iridocornéen (AIC)) : à travers le trabéculum vers le canal de Schlemm puis vers le plexus veineux épiscléral.
- Voie accessoire (15 %) : Voie uvéo-sclérale ; l'humeur aqueuse passe à travers les fibres musculaires ciliaires pour rejoindre l'espace supra-choroïdien puis les vaisseaux de l'uvéa.

3. GLAUCOME PRIMITIF PAR FERMETURE DE L'AIC (GPFA) :

La crise de GPFA est due à un blocage pupillaire survenant sur des yeux présentant une prédisposition anatomique, elle correspond à une augmentation brutale et importante de la pression intra oculaire (PIO). Cette hypertonie oculaire (HTO) aiguë peut provoquer en quelques heures une NO glaucomateuse irréversible avec atteinte définitive de la fonction visuelle. C'est une urgence médico-chirurgicale.

3.1. PHYSIOPATHOLOGIE :

3.1.1. FACTEURS DE RISQUE :

Le GFA est plus fréquent.

- a. Chez les asiatiques et les esquimaux.
- b. Chez les personnes avec des antécédents familiaux de GFA.
- c. Chez la femme hypermétrope et âgée de plus de 50 ans.

3.1.2. FACTEURS PREDISPOSANTS AU BLOCAGE PUPILLAIRE

Des facteurs biométriques : un segment antérieur « étroit » :

- a. Chambre antérieure de profondeur réduite (<2 mm).
- b. Cristallin de gros volume (âge >40 ans).

c. AIC étroit à la gonioscopie.

Ces conditions sont habituellement réunies chez l'hypermétrope.

· L'âge (l'épaisseur du cristallin augmente avec l'âge)

3.1.3. FACTEURS DECLENCHANTS DU BLOCAGE PUPILLAIRE

Le risque de blocage pupillaire est maximal en semi-mydiase, on distingue des facteurs :

a. Physiologiques : état de stress, passage d'une ambiance photopique à une ambiance scotopique.

b. Latrogènes :

b.1. Collyres mydriatiques.

b.2. Médicaments à action adrénergique (sympathomimétiques) ou anti cholinergique (parasympatholytiques) : antidépresseurs tricycliques, bronchodilatateurs, anorexigènes, inhibiteurs de la monoamine-oxydase, anti-parkinsoniens...

b.3. Anesthésie générale.

3.1.4. CONSÉQUENCES DU BLOCAGE PUPILLAIRE

L'iris est anormalement plaqué sur le cristallin, ce qui freine l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure à travers la pupille : c'est le blocage pupillaire.

L'HA s'accumule dans la chambre postérieure refoulant ainsi la racine de l'iris vers l'avant par un adossement iridocornéen périphérique occasionnant la fermeture de l'angle : c'est le blocage pré trabéculaire à l'origine d'une élévation très importante de la PIO.

Si l'adossement iridocornéen se prolonge des synéchies iridocornéennes définitives vont se constituer, entraînant ; quand elles sont étendues ; une HTO chronique et une NO glaucomateuse.

Cette NO glaucomateuse par HTO chronique, par fermeture définitive de l'AIC, peut faire suite également à une ou plusieurs crises aiguës ou subaiguës de GPFA.

3.2. CLINIQUE : LA CRISE DE GLAUCOME AIGU

Elle réalise un tableau clinique aigu unilatéral typique d'œil rouge et douloureux avec baisse brutale de l'acuité visuelle.

3.2.1. SIGNES FONCTIONNELS :

a. Douleur : intense à début brutal, d'abord oculaire et périorbitaire puis irradiant à l'hémiface dans le territoire du nerf trijumeau.

b. Diminution de l'acuité visuelle : Majeure avec perception de halos colorés.

c. Nausées et vomissements : Peuvent prédominer.

3.2.2. SIGNES OPHTALMOLOGIQUES :

a. Œil rouge avec cercle périkératique.

b. Acuité visuelle très réduite : souvent limitée à la perception lumineuse.

c. Aspect mat et laiteux de la cornée : dû à l'œdème épithélial

d. Pupille fixe et dilatée : en semi-mydiase aréflexive.

e. Globe oculaire dur à la palpation (palper bidigital) par hypertension oculaire majeure avec globe « dur comme une bille de bois ». La mesure de la PIO est supérieure à 50 mmHg.

f. Chambre antérieure très étroite ou complètement collabée.

g. L'angle iridocornéen est fermé en gonioscopie

h. Fond de l'œil : s'il est accessible, peut montrer des

pulsations de l'artère centrale de la rétine.

i. Examen de l'œil adelphe doit être systématique : présente le plus souvent une CA étroite et à l'examen gonioscopique un AIC étroit.

3.2.3. ÉVOLUTION :

En l'absence de traitement, l'évolution est toujours péjorative avec cécité définitive en quelques heures.

3.2.4. IL FAUT SE MÉFIER DES TABLEAUX TROMPEURS :

a. Crises subaiguës spontanément résolutives qui peuvent faire évoquer une céphalée banale.

b. Syndrome digestif qui amène le patient à consulter pour un syndrome abdominal aigu.

3.3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

3.3.1. ŒIL ROUGE et douloureux avec baisse visuelle

a-Uvéite antérieure aiguë.

b-Kératite superficielle aiguë.

3.3.2. GLAUCOMES SECONDAIRES :

a- Post traumatique

b- Post uveitique

c- Néovasculaire

3.4. TRAITEMENT : URGENCE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Car le risque est double : perte définitive de la vision en quelques heures par atrophie optique et bilatéralisation de la crise (les 2 yeux prédisposés).

3.4.1. BUTS :

a. Diminuer la PIO

b. Réouverture de l'AIC.

c. Soulager la douleur.

d. Prévenir la survenue d'une crise ultérieure sur le même œil ou sur l'œil adelphe.

3.4.2. MOYENS :

a. Médicaux : traitement en urgence de la crise de GFA.

a.1. Réduire immédiatement l'HTO en diminuant le volume du corps vitréen : solution hyper osmotique par voie générale : Mannitol intraveineux 1-2g/kg en IVD à passer en 20 minutes.

a.2. Collyre myotique : Pilocarpine pour resserrer la pupille et rouvrir l'angle

a.3. Réduire la production d'HA :

– Collyre Bêta-bloquant : 1 goutte/12 heures.

– Collyre Acétazolamide : 1 goutte/8 heures.

– Acétazolamide per os (Diamox®) 250-500mg/8 heures avec supplémentation potassique.

a.4. Anti-inflammatoires locaux.

a.5. Analgésiques, antiémétiques et sédatifs.

b. Traitement physique : iridotomie périphérique (IP) au laser.

En créant, un orifice à la périphérie de l'iris. Elle permet à l'HA de court-circuiter la pupille et de gagner directement la chambre antérieure. Elle constitue le traitement curatif au niveau de l'œil atteint et préventif au niveau de l'œil adelphe de la fermeture de l'AIC.

c. Moyens chirurgicaux :

c.1. IP : iridectomie chirurgicale, réalisée au bloc opératoire sous anesthésie topique.

c.2. Chirurgie filtrante perforante : la trabéculéctomie qui consiste à réséquer, sous un volet scléral, une portion du limbe contenant le trabéculum et le canal de schlemm créant ainsi une fistule entre la chambre antérieure et l'espace sous conjonctival.

3.4.3. INDICATIONS

a-Traitement curatif de la crise aiguë :

- * Hospitalisation en urgence.
- * Mannitol IVD
- * Puis pilocarpine à 2 % (1 goutte/15 minutes puis toutes les heures).
- * β bloquants + acétazolamide collyre + acétazolamide per os en fonction de l'hypertonie résiduelle
- * Puis selon l'évolution, après quelques heures :
 - Si la pupille se resserre, l'angle se rouvre, l'HTO est réduite et la cornée s'est éclaircie : IP (Laser ou chirurgie).
 - Si l'HTO persiste avec AIC fermé sur plus de 180° : trabéculéctomie.

b. Traitement préventif de l'œil Adelphe :

- 1^{er} temps : Pilocarpine (1 goutte/8heures)
- 2^{ème} temps : IP (Laser ++ ou chirurgie).

NB : Les médicaments, ayant effets parasympatholytiques (Atropine et dérivés) ou sympathomimétiques (Adrénaline et dérivés), sont absolument contre-indiqués en attendant l'iridotomie bilatérale.

4. GLAUCOME PRIMITIF A ANGLE OUVERT (GPAO) :

Il se définit par une neuropathie optique antérieure, d'évolution chronique et progressive caractérisée par :

- des altérations périmétriques
- une excavation pathologique de la papille optique
- un angle iridocornéen par définition ouvert
- l'existence fréquente mais inconstante d'une hypertension oculaire ≥ 21 mmHg

4.1. ÉPIDÉMIOLOGIE

Le GPAO est le plus fréquent des glaucomes. Il représente l'une des causes de cécité les plus fréquentes de l'adulte de plus de 50 ans. Son incidence augmente avec l'âge.

4.2. PHYSIOPATHOLOGIE

4.2.1. CERTAINS FACTEURS FAVORISENT L'APPARITION DU GPAO.

En effet, la vascularisation de la papille, riche et très complexe dépend à la fois de la pression artérielle et de la PIO :

a. L'HTO : Représente le facteur le plus fréquent. Néanmoins son absence, n'empêche pas l'apparition du GPAO, on parle alors de glaucome à pression normale ou GPN.

b. Les facteurs vasculaires : des perturbations hémodynamiques de la circulation de la tête du nerf optique provoquent une hypo perfusion papillaire. Il peut s'agir de :

- Hypotension artérielle.
- Vasospasme.
- Terrain migraineux.
- Syndrome de Raynaud.
- Troubles du rythme cardiaque.
- Artériosclérose et hypertension artérielle.

c. Facteurs héréditaires :

- Antécédents familiaux de glaucome : dans 30 % des cas.
- Population mélanoderme.

d. Facteur réfractionnel : la myopie favorise le développement précoce du GPAO.

4.2.2. LES CONSÉQUENCES : la chute de la pression artérielle ou l'élévation de la PIO, ou les deux à la fois, constituent des facteurs d'ischémie chronique au niveau de la papille et des fibres optiques entraînant progressivement la perte de celles-ci :

a. Au départ, ce dépeuplement n'est pas perçu par le sujet :

- L'acuité visuelle et le champ visuel (CV) sont normaux.
- L'anneau neuro-rétinien est complet avec une excavation papillaire normale.
- Seule, l'épaisseur des fibres optiques, mesurée par les analyseurs des fibres optiques, est réduite.

b. Progressivement et lentement, les fibres optiques diminuent de plus en plus :

- L'acuité visuelle peut rester à un niveau normal très longtemps tant que le champ visuel central est conservé.
- Le champ visuel se dégrade progressivement : ces déficits suivent une évolution topographique pathognomonique.
- L'anneau neuro-rétinien est de plus en plus mince et l'excavation papillaire se creuse et s'élargit.
- L'épaisseur des fibres optiques est nettement réduite.

c. A un stade ultime :

- Le champ visuel est très altéré avec persistance d'un îlot temporal ou central.
- L'excavation papillaire est totale avec aspect en « chaudière ».

4.3. CLINIQUE

4.3.1. PHASE INITIALE :

GPAO débutant

- Acuité visuelle : normale.
- Mesure de la PIO : il existe une hypertension oculaire avec $PIO \geq 21$ mmHg. C'est la seule anomalie oculaire. Sa découverte est fortuite lors de la prise systématique du tonus oculaire.
- Excavation papillaire : normale soit C/D $\leq 3/10$.
- Champs visuel de Goldmann ou périmétrie automatique de Humphrey : Normal
- Analyseurs de la papille et des fibres optiques : HRT (Heidelberg retina tomograph) et OCT de la papille (tomographie en cohérence optique) permettent des mesures précises des paramètres stéréométriques de la papille et de l'épaisseur des fibres optiques autour de la papille et dans la région maculaire. A ce stade, ils peuvent montrer des atteintes préperimétriques.
- L'évolution se fait de manière lente et progressive vers le stade de neuropathie optique constitué. Ainsi, il faut surveiller régulièrement, la PIO, l'excavation papillaire et le CV. Les analyseurs de la papille et des fibres optiques sont d'un grand apport pour la détection des atteintes glaucomateuses précoces.

4.3.2. STADE DE GPAO AVÉRÉ :

- Acuité visuelle : variable (normale ou abaissée).
- Excavation papillaire : de type glaucomateux qui se creuse et s'élargit progressivement avec augmentation du C/D dans le sens vertical. Elle évolue de manière corrélée à l'altération du CV.
- PIO : variable.
 - GPAO avec HTO : $PIO \geq 21$ mmHg.
 - GPN : NO glaucomateuse sans HTO : la PIO est normale.
- Champs visuel : se dégrade progressivement
- * Début : Scotome péricentral isolé supérieur et/ou inférieur.

Ressaut nasal : dépression localisée supérieur et/ou inférieur dans le champ nasal.

- * Puis scotome arciforme au niveau de l'aire de Bjerrum (entre 10° et 20°).

Ces scotomes évoluent et confluent les uns avec les autres pour se réunir et former un scotome ± annulaire noyant la tâche aveugle et menaçant le point de fixation.

4.3.3. STADE ULTIME :

- Acuité visuelle : très réduite avec malvoyance puis cécité.
- Excavation papillaire : totale en chaudron avec un C/D égale à 1.
- Champs visuel : très altéré dit « CV agonique » : îlot central et/ou temporal qui sera le dernier à disparaître.

4.4. TRAITEMENT

4.4.1. BUTS ET PRINCIPES :

- Préserver la fonction visuelle : AV, CV.
- Abaisser la PIO pour atteindre la « PIO cible », c'est-à-dire, celle qui permet d'obtenir une stabilisation de la maladie.
- Corriger les facteurs de risque vasculaires associés, quand c'est possible.
- Préserver la qualité de vie du patient.

Le traitement de la NO glaucomateuse est un traitement à vie.

4.4.2. MOYENS :

a. Moyens médicaux :

a.1. Collyres hypotonisants ou anti-glaucomateux : Ils constituent la base du traitement médical du GPAO.

- Analogues des prostaglandines : représentent actuellement le traitement de référence du GPAO. Les effets indésirables sont surtout locaux.
- Bêtabloquants : sont contre-indiqués dans l'asthme et le bloc auriculo-ventriculaire.
- Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique : ont peu de contre-indications.
- Agonistes $\alpha 2$ adrénergiques : sont contre-indiqués en cas de pathologie cardiovasculaire instable et/ou mal contrôlée.
- Associations fixes en collyre : bêtabloquant + analogue de prostaglandine, bêtabloquant + inhibiteur de l'anhydrase carbonique et bêtabloquant + Agoniste $\alpha 2$ adrénergique.

a.2. Traitement per os :

Inhibiteur de l'anhydrase carbonique : Acétazolamide (Diamox comprimés à 250 mg) : il provoque une fuite potassique nécessitant une supplémentation potassique systématique. Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale et hépatique.

b. Moyens physiques :

La trabéculorétraction au laser à argon (TRLA) et la trabéculoplastie sélective au laser yag (SLT). Le principe consiste à appliquer des impacts de laser au niveau du trabéculum permettant d'améliorer l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers ses mailles.

c. Moyens chirurgicaux :

Chirurgie filtrante anti-glaucomateuse

c.1. Trabéculéctomie

c.2. Sclérectomie profonde non perforante

4.4.3. INDICATIONS :

a. HTO isolée:

a.1. Sans facteurs de risque et HTO < 25 mm Hg : surveillance stricte semestrielle. Le traitement n'est indiqué que s'il existe une conversion vers une NOG.

a.2. Avec facteurs de risque (myopie forte, antécédents familiaux de glaucome...), un traitement médical est indiqué.

b. NOG débutante ou avérée:

b.1. Traitement médical en première intention : D'abord en monothérapie, puis en cas d'échec, on associe une bithérapie voir une trithérapie.

b.2. TRLA associée au besoin pour améliorer l'efficacité du traitement médical.

b.3. Traitement chirurgical : En cas d'échec du traitement médical et physique.

5. GLAUCOME CONGÉNITAL :

5.1. DÉFINITION/CLASSIFICATION :

Les glaucomes congénitaux (GC) sont définis par la présence de toute HTO, congénitale ou post-natale apparaissant au cours des 3 premières années de vie, c'est-à-dire pendant que la sclère est capable de distension, entraînant une excavation glaucomateuse papillaire et retentissant sur la fonction visuelle.

Deux grandes formes de glaucome congénital doivent être distinguées :

***Les glaucomes congénitaux dysgénésiques** secondaires à une anomalie de développement d'origine génétique

- Trabéculodysgénésie isolée : c'est le glaucome congénital primitif, le plus fréquent, provoqué par une malformation constitutionnelle isolée des structures trabéculaires.

- Trabéculodysgénésie associée : à d'autres malformations oculaires et/ou générales.

***Les glaucomes congénitaux secondaires** : liés à divers syndromes

- Malformatifs : Syndrome de Marfan, syndrome de Weill Marchesani, homocystinurie, Phcomatoses.

- Ou acquis, consécutifs à une inflammation (embryofœtopathies), à un traumatisme ou encore à une tumeur intraoculaire (rétinoblastome).

5.2. PHYSIOPATHOLOGIE :

Au cours des 3 premières années de vie, la coque cornéosclérale n'a pas encore atteint sa rigidité définitive. Ainsi, sous l'action de l'HTO, cette paroi extensible et élastique, subit une expansion, d'abord aux dépens du segment antérieur avec augmentation du diamètre cornéen ou « mégalocornée », puis de l'ensemble du globe oculaire ou « buphtalmie ».

5.3. CLINIQUE :

Type de description : le glaucome congénital primitif

5.3.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

L'enfant est amené par les parents ou adressé par le pédiatre pour :

- Larmoiement clair bilatéral sans sécrétions.
- Photophobie : due à l'œdème cornéen.
- Mégalocornée ou buphtalmie.
- Opacification cornéenne

5.3.2. EXAMEN OPHTHALMOLOGIQUE

L'examen clinique, réalisé sous anesthésie générale, permet de poser le diagnostic de GC :

a- HTO

b- Mégalocornée : La mesure du diamètre cornéen se fait sur le méridien horizontal. Elle donne à l'enfant un aspect particulier avec « de grands yeux ».

c- Opacité cornéenne : secondaire à l'œdème cornéen. Aspect blanc grisâtre de la cornée qui perd progressi-

vement sa transparence.

d- Gonioscopie : quand elle est possible : montre un angle dysgénésique.

e- Au fond de l'œil : Excavation glaucomateuse papillaire.

f- Biométrie : mesure de la longueur axiale. Le reste de l'examen ophtalmologique et général ne montre pas d'autres anomalies oculaires ou systémiques associées.

NB: les diverses modifications induites devront toujours être interprétées en fonction de l'âge de l'enfant au moment de la mesure.

5.3.3. ÉVOLUTION SANS TRAITEMENT :

Elle se fait vers la buphtalmie et la cécité définitive par perte totale de fibres nerveuses rétiniennes.

5.4. TRAITEMENT :

c'est une urgence chirurgicale.

5.4.1. BUT :

- Réduire la PIO
- Corriger les troubles de réfraction
- Traiter l'amblyopie associée

5.4.2. MOYENS :

a. Chirurgie glaucome :

1. Goniectomie
2. Trabéculotomie
3. Trabéculéctomie.
4. trabéculotomie-trabéculéctomie
5. Sclérectomie profonde non perforante.
6. Valves de dérivation: valve d'Ahmed

b. Traitement optique de l'amblyopie : par occlusion ou pénalisation optique après correction optique adéquate.

c. Kératoplastie transfixiante (KPT) : pour traiter une opacité cornéenne séquellaire après une bonne équilibration de la PIO.

5.4.3. INDICATIONS :

- a. Dès que le diagnostic est posé, une intervention chirurgicale urgente est indiquée. En postopératoire immédiat, il faut équiper l'enfant de verres correcteurs et prendre en charge très rapidement l'amblyopie.
- b. Si la cornée reste opaque, on peut envisager une KPT dès la normalisation de la PIO.

5.4.4. SURVEILLANCE :

Trimestrielle puis semestrielle à vie nécessitant à chaque contrôle une mesure de la PIO, mesure du diamètre cornéen, examen de l'excavation papillaire, mesure de la réfraction et bilan orthoptique

6 LES GLAUCOMES SECONDAIRES

Dans les glaucomes secondaires, l'HTO est due à des obstacles acquis à l'excrétion de l'humeur aqueuse.

1- ETIOLOGIES

- Glaucome pseudo exfoliatif
- Glaucome pigmentaire
- Glaucome néovasculaire : rétinopathie diabétique, occlusion veineuse rétinienne
- Glaucomes d'origine inflammatoires (uvéites antérieures)
- Glaucomes post-traumatiques (contusion, plaies, métallose, brûlures)
- Glaucomes iatrogènes : glaucome cortisonique
- Glaucomes d'origine cristalliniennes
- Syndrome Irido-Cornéo-Endothélial
- Glaucome et maladies rétiniennes et vitréo rétiniennes
- Glaucome et tumeurs intraoculaires
- Glaucome et chirurgie du segment antérieur

2-TRAITEMENT

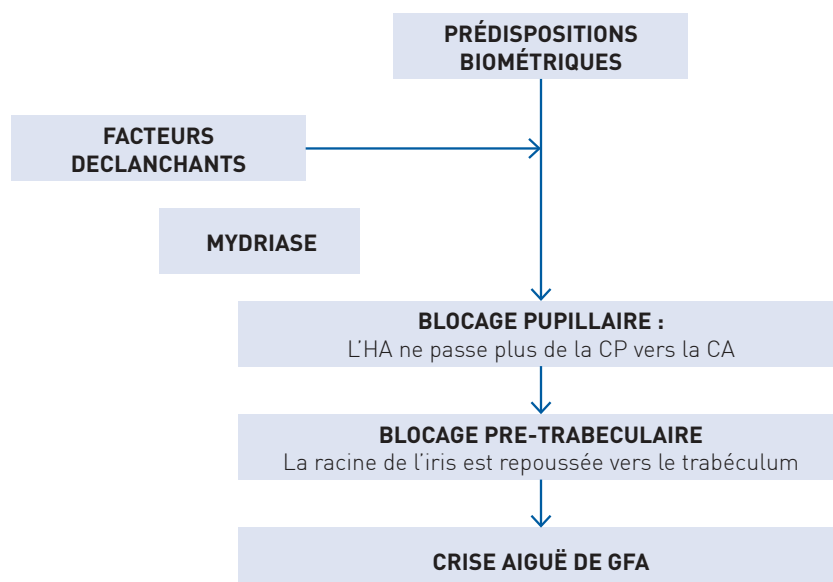
Etiologique et hypotonisant.

CONCLUSION :

Les glaucomes représentent un ensemble de pathologies oculaires ayant comme point commun la neuropathie optique glaucomateuse. Seul un dépistage précoce avec une prise en charge bien adaptée peut permettre de ralentir le processus dégénératif de cette affection cécitante. Cependant les glaucomes représentent encore une cause importante de cécité et de malvoyance nécessitant une réhabilitation basse vision. A l'état actuel, la recherche est axée sur la découverte de neuro-protecteurs et de neurorégénérateurs.

ANNEXES

I : PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CRISE AIGÜE DE GFA



II : TABLEAU RÉCAPITULATIF DES PRINCIPAUX ANTIGLAUCOMATEUX

Famille	DCI	Nom commercial	Mode d'action	Effets indésirables locaux	Effets indésirables généraux	Contre indications
Bloquant non sélectif	Timolol	Tunolol Tunolol unidose Timoptol Normoptic X 2/j	↘-Sécrétion D'HA	↘-Sensibilité cornéenne ↘-Sécrétion lacrymale	Bradycardie ↘-TA ↘-débit circulatoire périphérique	Asthme BDB Bloc AV Sd de Raynaud Artéropathie Oblitérante I. card non contrôlée
	Cartéol	Cartéol x 2/j				
Boquant sélectif	Bétaxolol	Bétoptic x2/j				
Myotique	Pilocarpine X3/j	Pilocarpine	↗ Évacuation D'HA ↘-Résistance d'écoulement d'HA	Myosis Spasme d'accommodation ↗ Sécrétion lacrymale DR par traction	Céphalées	Fragilité Rétinienne périphérique
IAC voie locale	Dorzolamide	Trusopt x 2/j bithérapie X3/j mono-thérapie	↘-Sécrétion D'HA	Allergie Picotement Brûlure		Allergie aux Sulfamides
	Brinzolamide	Azopt				
IAC voie générale	Acétazolamide	Diamox x3/j	↘-Sécrétion D'HA		Allergie aux Sulfamides Fuite de K+	Allergie aux Sulfamides
PTG	Latanoprost	Xalatan x1 le soir	↗ Évacuation d'HA	Vasodilatation Hypertrichose Pigmentation Irienne OM		Iris clair Uvéite
Agonistes adrénergiques	Mydriatique Non sélectif : Adrénaline	Propine X3/j	↗ Évacuation d'HA ↗ Écoulement D'HA	Mydriase	Céphalées Tachycardie	AIC étroit ATCD de GFA
	Sélectif Apraclonidine Brimonidine	Iopidine Alphagan	↘-Sécrétion D'HA	Conjonctivite allergique	Tr du RC	Bradycardie HTA

AIC : Angle iridocornéen. **ATCD** : Antécédent. **BDB** : Bloc de branche. **Bloc AV** : Bloc auriculo-ventriculaire.

DR : Décollement de rétine. **GFA** : Glaucome par fermeture de l'angle. **HA** : Humeur aqueuse. **HTA** : Hypertension artérielle.

IAC : Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. **K+** : Potassium. **OM** : Œdème maculaire. **PTG** : Prostaglandines.

RC : Rythme cardiaque. **TA** : Tension artérielle. **Tr** : Trouble.

LES ŒDÈMES PAPILLAIRES ET LES NEUROPATHIES OPTIQUES

Prérequis

- Anatomie du nerf optique et des voies optiques
- Sémiologie ophtalmologique

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir l'œdème papillaire
- 2- Suspecter par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires le diagnostic d'œdème papillaire de stase
- 3- Suspecter par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires le diagnostic d'œdème papillaire secondaire à une neuropathie optique
- 4- Décrire les différents stades de l'œdème papillaire
- 5- Énumérer les moyens d'exploration du nerf optique
- 6- 6- Décrire les différents aspects ophtalmoscopiques de la papille optique au cours des neuropathies optiques
- 7- Élaborer une enquête étiologique devant un œdème papillaire
- 8- Citer les principales étiologies des œdèmes papillaires de stase et des neuropathies optiques
- 9- Savoir suspecter une neuropathie secondaire à la maladie de Horton et la traiter
- 10- Suspecter par l'interrogatoire et l'examen clinique une névrite optique.

Activités d'apprentissage

- Procéder à un examen du fond d'œil à l'ophtalmoscope afin de reconnaître un FO normal, un œdème papillaire et une atrophie optique
- Assister à la réalisation d'un champ visuel de Goldmann et d'une périmétrie automatisée
- Procéder à la palpation des artères temporales

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

- EMC ophtalmologie 21480A10, 21480C10, 21480E10, 21480E40.
- Précis d'Ophtalmologie : Y. Pouliquen- MASSON 1984

Le diagnostic d'œdème papillaire est essentiellement clinique et repose sur l'examen du fond d'œil qui mettra en évidence soit un œdème manifeste, soit une simple turgescence papillaire ou des contours papillaires flous.

Il s'agit d'un symptôme fréquent qui peut accompagner une pathologie oculaire (uvéite, occlusion de la veine centrale de la rétine) ou générale (diabète, HTA, hypertension intracrânienne) pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

L'œdème papillaire peut être :

- De stase ou « pur » avec une fonction visuelle conservée (au début). Il est dû le plus souvent à une augmentation de la pression du LCR

- Accompagné ou « impur » secondaire à une neuropathie optique (NO) œdémateuse par atteinte axonale directe (le plus souvent d'origine inflammatoire ou ischémique). Dans ce cas, la fonction visuelle est altérée.

1. INTRODUCTION :

Les œdèmes papillaires réalisent des tableaux cliniques variés selon leur mode de survenue, leur topographie, la présence ou non d'une baisse de l'acuité visuelle (BAV) et leurs étiologies.

Le diagnostic des NO est habituellement clinique, devant une diminution de l'acuité visuelle uni ou bilatérale, d'installation aiguë ou chronique, isolée ou associée à d'autres symptômes ophtalmologiques ou extra ophtalmologiques.

Dans ce cas, le nerf optique peut être affecté par un processus inflammatoire, ischémique, compressif, infectif, métabolique, traumatique ou toxique.

2. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic d'OP aigu est essentiellement CLINIQUE.

2.1. SIGNES D'APPEL :

Lorsqu'il s'agit d'un OP pur aigu le patient est asymp-

to- matique ou présente des signes en rapport avec la pa- thologie causale.

Lorsqu'il s'agit d'une NO, le patient présente une baisse d'acuité visuelle (BAV) uni ou bilatérale d'intensité va- riable, brutale ou progressive. Parfois des épisodes d'amaurose fugace ont précédé la BAV.

2.2. EXAMEN CLINIQUE

2.2.1. ACUITÉ VISUELLE :

Elle peut varier de l'absence de perception lumineuse à 10/10^{ème}.

2.2.2. EXAMEN DU RÉFLEXE PHOTOMOTEUR :

Lorsqu'il s'agit d'une NO, l'examen de la voie afférente du réflexe photomoteur révèle une mydriase paradoxale de l'œil atteint : c'est le signe de Marcus Gunn. Le réflexe consensuel (RPM afférent) à l'éclairement de l'œil controlatéral sain est conservé.

Dans l'œdème papillaire de stase, le RPM afférent est conservé.

2.2.3. EXAMEN DES ANNEXES ET DU SEGMENT ANTÉRIEUR :

À la recherche de signes d'orientation étiologique : pto- sis, uvéite antérieure, exophtalmie.

2.2.4. EXAMEN DU FOND D'ŒIL :

Il s'agit d'un temps essentiel de l'examen. Il précisera :

- Le caractère uni ou bilatéral de l'œdème papillaire
 - La classification de l'OP :
 - Stade I : stade de début avec une papille à bords flous, hyperhémie avec disparition du poulx veineux sponta- né.
 - Stade II : ou œdème papillaire constitué : la papille est saillante à bords flous avec comblement de l'ex- ca- vation physiologique et des veines turgescents di- latées et des hémorragies péripapillaires parfois des exsudats.
 - Stade III : ou souffrance du nerf optique : la papille est pâle avec un rétrécissement artériel.
 - Stade IV : ou atrophie optique, la papille est déco- lorée en cachet d'aspirine avec rétrécissement artériel.
- Le FO peut objectiver des signes rétinien et vascu- laires associés.

2.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

2.3.1. EXAMEN DU CHAMP VISUEL :

C'est l'examen le plus important pour évaluer l'at- teinte de la fonction visuelle au cours des OP.

Le champ visuel (CV) se fait selon deux techniques :

- La périmétrie cinétique de Goldmann : adaptée à l'ex- ploration des déficits périphériques.
- La périmétrie automatique adaptée pour les défi- cits centraux.

Le CV retrouve :

- Des signes périmétriques de l'œdème papillaire : élar- gissement de la tâche aveugle.
- Des signes de la neuropathie optique : typiquement des déficits fasciculaires qui peuvent être à type de :
 - Scotome coeco-central : qui part de la tâche aveugle vers le point de fixation et traduit l'atteinte du faisceau maculaire.
 - Scotome arciforme : qui traduit l'atteinte du faisceau temporal.
 - Scotome cunéiforme ou en éventail : qui traduit l'at- teinte du faisceau nasal.

Dans tous les cas, les déficits du champ visuel en cas de NO sont rattachés à la tâche aveugle, ce qui traduit l'atteinte du nerf optique.

– L'atrophie optique post œdème papillaire se mani- feste par un rétrécissement des isoptères.

2.3.2. AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES EVA- LUANT LA FONCTION VISUELLE :

a. La vision des couleurs :

Elle retrouve dans les NO une dyschromatopsie d'axe rouge-vert en rapport avec l'atteinte du faisceau macu- laire.

b. Les potentiels évoqués visuels (PEV) :

Ils mettent en évidence une diminution de l'am- plitude et un allongement de la latence de l'onde P100 en cas de neuropathie optique.

2.3.3. ANGIOGRAPHIE FLUORESCÉINIQUE DU FOND D'ŒIL :

L'angiographie rétinienne à la fluorescéine est utile dans le diagnostic d'OP :

- Elle confirme la présence de l'OP : hyperfluorescence papillaire tardive liée à la rétention de la fluorescéine surtout pour le stade de début ou le diagnostic clinique peut être douteux.
- Elle peut mettre en évidence des signes d'is- chémie choroïdienne associée, très en faveur d'une origine ar- térielle de la NO en montrant un défaut de remplis- sage choroïdien.
- Elle permet de montrer des lésions associées qui orientent le diagnostic étiologique.

2.3.4. LES AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

à visée étiologique.

- Bilan biologique : NFS, VS, CRP, sérologies, glycémie....
- L'exploration neuroradiologique : TDM cérébrale et l'IRM

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

3.1. LES FAUX ŒDÈMES :

- Les drusens papillaires
- Les troubles réfractifs (forte hypermétropie)

3.2. LES LÉSIONS CHIASMATIQUES

ET RETROCHIASMATIQUES: donnent au champ visuel des déficits périmétriques de type quadrano- psie ou hémianopsie respectant typiquement le méri- dien vertical.

4. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Une fois l'œdème papillaire classé en OP pur ou accom- pagné, la démarche du diagnostic étiologique repose sur :

- L'interrogatoire qui prend ici toute son importance. Il faudra préciser les ATCD du patient, noter la pré- sence de céphalées, d'acouphènes, d'éclipses visuelles, de troubles neurologiques associés, de fièvre...
- Les signes ophtalmologiques associés : paralysie ocu- lomotrice, uvéite...
- Les examens biologiques : syndrome inflammatoire biologique, anémie, sérologie infectieuse (+) (syphilis, Lyme....)

- L'examen général (palpation des artères temporales, examen neurologique...)
- L'exploration neuroradiologique

4.1. ŒDÈME PAPILLAIRE DE STASE :

4.1.1. L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE quelle que soit son étiologie (méningites, tumeurs cérébrales, abcès cérébral, hydrocéphalie, thrombophlébite cérébrale, HTIC idiopathique...). Une entité particulière est à re-connaître : le syndrome de Foster Kennedy qui associe œdème papillaire d'un côté, une atrophie optique contro-latérale et une anosmie en rapport avec un méningiome frontal.

4.1.2. LA RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE : stade 3

4.1.3. LES HÉMOPATHIES

4.1.4. LES CAUSES OCULAIRES :

Occlusion de la veine centrale de la rétine, hypotonie oculaire.

4.2. NEUROPATHIES OPTIQUES :

Les NO ont en commun :

- Une BAV associée ou non à un déficit fasciculaire du champ visuel (CV)
- Une altération du réflexe photomoteur afférent : signe de Marcus-Gunn.
- Une modification inconstante du fond d'œil, celle-ci est fonction de l'étiologie et du siège de l'atteinte (neuropathie optique antérieure ou rétrobulbaire). Le fond d'œil est normal en cas de névrite optique rétrobulbaire (NORB).
- Une dyschromatopsie d'axe rouge-vert
- Une altération des potentiels évoqués visuels (PEV)

4.2.1. LES NO VASCULAIRES :

Il s'agit dans la plupart des cas d'une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA). La NOIA est secondaire à une ischémie aiguë de la tête du nerf optique (qui est vascularisé par les artères ciliaires postérieures), d'origine le plus souvent thrombotique. La BAV est souvent d'installation brutale unilatérale et indolore souvent découverte le matin au réveil. L'examen clinique trouve une acuité visuelle variable pouvant aller jusqu'à l'absence de perception lumineuse et un signe de Marcus-Gunn. L'examen du FO montre un œdème papillaire modéré, volontiers blanchâtre (ou blafard) et bordé d'une ou de plusieurs hémorragies en flammèche.

On distingue classiquement :

a- NOIA artéritique ou maladie de Horton : c'est une urgence thérapeutique. Elle survient le plus souvent chez les patients de plus de 65 ans. La présence de signes extra ophtalmologiques et la biopsie de l'artère temporale orientent le diagnostic ; la VS et la CRP sont classiquement élevées. L'angiographie précoce montre un déficit massif du remplissage choroïdien. La corticothérapie sera initiée en urgence. La récupération visuelle est généralement médiocre. Cependant, la corticothérapie s'impose afin de prévenir la bilatéralisation.

b- NOIA non artéritique : elle touche les sujets âgés entre 50 et 60 ans. Ces sujets sont le plus souvent porteurs de facteurs de risque vasculaires (artériosclérose). Aucun traitement n'a fait sa preuve dans

les NOIA. Le traitement repose essentiellement sur la correction des facteurs de risques (HTA, diabète, dyslipémie...).

4.2.2. LES NEUROPATHIES OPTIQUES INFLAMMATOIRES (NEVRITES OPTIQUES) :

Les NO inflammatoires (ou névrites optiques) surviennent le plus souvent chez la femme âgée entre 20 et

50 ans. La BAV est souvent associée à une douleur péri et rétro oculaire à la mobilisation du globe. Le fond d'œil est normal dans les 2/3 des cas en faveur d'une névrite optique rétrobulbaire. Dans un tiers des cas, l'œdème papillaire signe une atteinte de la portion antérieure du nerf optique (papillite). Le CV montre souvent un scotome central ou coeco-central.

L'IRM est indispensable dans les NO inflammatoires, elle met en évidence des hyper signaux T2 dans le cas de neuropathie démyélinisante. La récupération spontanée se fait entre 15 jours et 2 mois dans 80 % des cas. La corticothérapie intraveineuse (3 boli de solumédrol de 1 g) associée ou non à une corticothérapie orale est souvent indiquée.

a- Les affections démyélinisantes :

a.1. La Sclérose en plaques (SEP) : en présence de NO inflammatoire, le risque de survenue de la SEP est de 30 % à 5 ans. Les PEV sont altérés montrant surtout un allongement de la latence de l'onde P100. La présence de sécrétion intrathécale d'immunoglobuline au LCR confirme le diagnostic. L'IRM montre généralement en T2 des hyper signaux périventriculaires. Le traitement se base sur les boli de Solumédrol à la phase aiguë s'associant à un traitement de fond (interférons) selon les cas.

a.2. La Neuromyéélite de Devic

a.3. La maladie de Schilder

b- Les maladies générales : L'atteinte papillaire peut être isolée ou entrer dans le cadre d'une uvéoméningite.

b.1. La Sarcoidose

b.2. Affections dysimmunitaires :

- Le Lupus
- La Périartérite Nœuse
- La maladie de Behçet
- Syndrome de Gougerot-Sjögren

c- Les infections générales :

c.1. Les infections bactériennes : Syphilis, Tuberculose, maladie de Lyme.

c.2. Les infections virales

c.3. Les infections mycosiques : candidoses...

d- Les Étiologies Post vaccinales : VAT, BCG, le vaccin anti grippal, le vaccin de l'hépatite B. L'évolution spontanée est généralement favorable.

4.2.3. LES NEUROPATHIES OPTIQUES TOXIQUES :

Les NO toxiques sont caractérisées cliniquement par une BAV souvent xbilatérale et symétrique de survenue progressive sans notion de douleur. La papille peut être normale (au début), œdématisée ou atrophique. Les causes toxiques sont les plus souvent médicamenteuses (éthambulol, INH, Amiodarone...), Alcoolique ou tabagique. Le traitement est basé sur l'arrêt du toxique et la prescription de vitaminothérapie

(Vit B1, B6, B12 et vit PP). La NO toxique régresse généralement à l'arrêt de l'intoxication mais dans certains cas l'évolution est défavorable et la BAV est définitive.

4.2.4. LES NEUROPATHIES OPTIQUES CARENTIELLES :

Les NO carencielles présentent les mêmes caractéristiques que les NO toxiques. Citons : les malnutritions prolongées et la Carence en vit B6, B12 et PP.

4.2.5. LES NEUROPATHIES HÉRÉDITAIRES :

Les NO sont généralement bilatérales et à début insidieux.

a. La maladie du Leber : c'est une atrophie optique qui s'installe en quelques heures à quelques mois, asymétrique avec bilatéralisation en 6 mois conduisant à la cécité. Elle survient vers l'âge de 20 à 30 ans. Le fond d'œil peut être normal à la phase aiguë. C'est une maladie héréditaire à transmission maternelle. Des mutations ponctuelles du DNA mitochondrial sont retrouvées dans 95 % des cas. Le traitement est à base de vitaminothérapie B, C et PP.

b. L'atrophie optique dominante de Kjer : survient à l'âge de 4 à 8 ans. La NO est asymétrique. Le fond d'œil montre une pâleur papillaire à bords nets. C'est une maladie AD, à pénétrance variable.

c. Atrophie optique récessive congénitale : la diminution de l'acuité visuelle survient avant l'âge de 10 ans et s'associe à des atteintes neurologiques (retard mental, ataxie, spasticité).

d. Atrophie optique récessive autosomique associée au diabète juvénile : l'atrophie optique survient vers l'âge de 10 ans, s'associant à une surdité et quelques années plus tard à un diabète insulino-dépendant.

4.2.6. LES NEUROPATHIES OPTIQUES COMPRESSIVES ET INFILTRATIVES :

a. secondaires à un processus expansif du canal optique :

a.1. Les gliomes optiques : s'associent le plus souvent à une neurofibromatose très fréquente chez l'enfant.

a.2. Méningiome du nerf optique : c'est une tumeur qui survient le plus souvent chez la femme.

b. Processus expansif intra orbitaire :

b.1. Ophtalmopathie dysthyroïdienne : le nerf optique peut être comprimé par les muscles hypertrophiés au niveau de l'apex orbitaire.

c. NO infiltratives : leucémies, lymphomes

4.2.7. LES NEUROPATHIES OPTIQUES TRAUMATIQUES :

L'atteinte peut être secondaire à

a. Traumatisme direct : fracture compressive, plaie...

b. Traumatisme indirect : décélération, cisaillement.

4.2.8 LES NEUROPATHIES OPTIQUES GLAUCOMATEUSES : (CF COURS LES GLAUCOMES).

TESTS D'ÉVALUATION

1- Une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë :

A - survient généralement chez le sujet adulte jeune

B - doit faire rechercher en priorité une maladie de Horton

C - se manifeste par une baisse très progressive de l'acuité visuelle

D - donne un œdème papillaire rouge

E - traitée est toujours de très bon pronostic avec une récupération totale de la vision.

2- Pour diagnostiquer une neuropathie optique ischémique antérieure, il faut réaliser

A- une mesure de l'AV

B- une mesure du tonus oculaire

C- une biopsie de l'artère temporale

D- un champ visuel

E- une angiographie rétinienne

3- Parmi les aspects ophtalmoscopiques de la papille orientant vers une NO inflammatoire :

A- papille normale

B- œdème papillaire

C- atrophie optique

D- papille excavée

E- papille dysversive

1-B
2-ADE
3-ABC

RÉPONSES

ŒIL ROUGE ET/OU DOULOUREUX

Prérequis

- Anatomie de l'œil
- Physiologie de l'humeur aqueuse

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Énumérer les étiologies d'un œil rouge douloureux ou non avec ou sans baisse de l'acuité visuelle
2. Savoir s'orienter vers une étiologie d'après l'interrogatoire et l'examen clinique
3. Savoir évaluer le degré d'urgence de la prise en charge ophtalmologique
4. Connaître les principaux examens ophtalmologiques et non ophtalmologiques permettant le diagnostic et le traitement en fonction de l'orientation étiologique
5. Savoir expliquer au patient le pronostic et la surveillance requise selon l'étiologie.

L'œil rouge accompagné ou non de douleur est un motif fréquent de consultation en urgence ophtalmologique. Un bilan complet (interrogatoire, examen clinique) est indispensable pour poser le diagnostic étiologique et permettre une prise en charge thérapeutique efficace. Sa présence témoigne de pathologies très variées, de la conjonctivite bénigne à des affections sévères susceptibles de mettre en jeu la fonction visuelle.

1. INTRODUCTION :

L'œil rouge est un symptôme fréquent de consultation en ophtalmologie. Devant un œil rouge et/ou douloureux, il faut savoir différencier une pathologie simple d'une pathologie grave menaçant la vision.

2. EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

2.1. INTERROGATOIRE :

Il va préciser :

2.1.1. LE MODE D'APPARITION DE LA ROUGEUR OCULAIRE :

- récente ou ancienne
- aiguë ou chronique
- d'apparition brutale ou progressive
- uni ou bilatérale

2.1.2. LE TYPE DE LA DOULEUR :

a. superficielle :

- modérée à type de sensation de grains de sable (conjonctivite)
- plus importante, avec photophobie et blépharospasme (kératite aiguë)

b. profonde

- modérée : évoquant une uvéite antérieure ou une épisclérite
- intense irradiant dans le territoire du trijumeau (glaucome aigu)

2.1.3. RECHERCHER UNE BAV ASSOCIÉE

2.1.4. PRÉCISER LES ANTÉCÉDENTS OPHTALMOLOGIQUES ET GÉNÉRAUX

2.1.5. RECHERCHER LA NOTION DE TRAUMATISME

2.1.6. RECHERCHER LES SIGNES ASSOCIÉS :

Signes associés locaux (prurit, sécrétions, etc.) et généraux (céphalées, fièvre, ORL).

2.2. EXAMEN CLINIQUE :

bilatéral et comparatif

2.2.1. ACUITÉ VISUELLE :

Il est important de mesurer l'acuité visuelle de loin et de près sans et avec correction. Celle-ci peut être normale ou diminuée on parle alors de baisse de l'acuité visuelle (BAV)

2.2.2. TOPOGRAPHIE ET ASPECT DE LA ROUGEUR OCULAIRE

- en nappe, hémorragique : hémorragie sous conjonctivale
- diffuse : dans les conjonctivites
- en secteur : épisclérite
- autour du limbe scléro-cornéen : cercle périkératique (vasodilatation concentrique des vaisseaux conjonctivaux limbiques) observé au cours de la kératite aiguë, de l'uvéite antérieure et de la crise aiguë par fermeture de l'angle.

2.2.3. APPRÉCIATION DE LA TRANSPARENCE CORNÉENNE :

Rechercher une diminution de la transparence cornéenne :

- localisée (kératite)
- diffuse (évoquant un œdème cornéen par hypertonie du glaucome aigu).

2.2.4. EXAMEN APRÈS INSTILLATION D'UN COLLYRE À LA FLUORESCÉINE (TEST À FLUORESCÉINE) :

À la recherche d'une ulcération cornéenne

2.2.5. EXAMEN DE LA PUPILLE ET DE L'IRIS :

À la recherche de

- synéchies iridocristalliniennes (uvéites)
- atrophie irienne (herpès)
- myosis (kératite aiguë ou uvéite aiguë)
- semi-mydriase areflectique (glaucome aigu)

2.2.6. EXAMEN DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE :

- appréciation de la profondeur : étroite (glaucome aigu).
- recherche de signes inflammatoires (effet Tyndall, précipités rétrocornéens évoquant une uvéite antérieure).

2.2.7. MESURE DU TONUS OCULAIRE :

- au tonomètre à air ou à aplanation
- ou par palpation bi digitale : globe « dur » en cas de glaucome aigu.

2.2.8. EXAMEN DE LA CONJONCTIVE PALPÉBRALE :

- recherche de follicules (conjonctivite virale), ou de papilles (conjonctivite allergique)
- recherche d'un corps étranger sous-palpébral

2.2.9. EXAMEN DU FOND D'ŒIL : à la recherche d'une pathologie pouvant s'accompagner d'une atteinte vitréenne ou rétinienne.

2.2.10. EXAMEN DU FILM LACRYMAL :

-Test de Schirmer: il permet d'évaluer la sécrétion des larmes. On place une bandelette de papier buvard graduée dans le cul-de-sac inférieur du patient et demande au patient de fermer légèrement les yeux pendant 5 minutes. En cas d'hyposécrétion lacrymale, moins de 5 millimètres de la bandelette sont imbibés au bout de 5 minutes.

-Le «Break-up Time» test (BUT): il permet d'évaluer la stabilité du film lacrymal. On mesure le temps de rupture du film lacrymal après instillation de Fluorescéine. Un BUT inférieur à 10 secondes est considéré comme pathologique.

3. ÉTIOLOGIES :

Les causes d'œil rouge rentrent dans plusieurs cadres :

3.1. ŒIL ROUGE, NON DOULOUREUX, SANS BAISSSE D'ACUITÉ VISUELLE

3.1.1. ROUGEUR CONJONCTIVALE LOCALISÉE, EN NAPPE :

Hémorragie sous-conjonctivale spontanée; fréquente, banale, elle régresse en quelques semaines sans trai-

tement. Elle doit faire rechercher une hypertension artérielle ou un trouble de la coagulation. Il faut impérativement veiller à ne pas méconnaître un corps étranger intraoculaire.

3.1.2. ROUGEUR CONJONCTIVALE DIFFUSE :

conjonctivite

a. Conjonctivite bactérienne : rougeur conjonctivale diffuse, prédominante dans le cul-de-sac conjonctival inférieur. Le plus souvent bilatérale. Il existe des sécrétions muco-purulentes.

b. Conjonctivites virales à adénovirus : très fréquentes, très contagieuses, elles surviennent par épidémies. Elles sont bilatérales, en général en deux temps. Elles s'accompagnent de sécrétions claires. La présence d'une adénopathie prétragienne est très évocatrice.

c. Conjonctivite allergique : conjonctivite pollinique, de survenue saisonnière, bilatérale et récidivante, typiquement papillaire, chez des sujets atopiques.

d. Syndrome sec oculaire : très fréquent, l'insuffisance de sécrétion lacrymale peut être responsable d'une rougeur oculaire associée à une sensation de grains de sable ou à des douleurs oculaires superficielles. Le BUT et/ou le test de Schirmer sont altérés.

3.2. ŒIL ROUGE DOULOUREUX AVEC BAISSSE D'ACUITÉ VISUELLE

3.2.1. KÉRATITE AIGÜE :

C'est une atteinte cornéenne qui s'accompagne d'ulcération(s) superficielle(s). Elle associe une baisse d'acuité visuelle variable, des douleurs oculaires superficielles importantes, accompagnées d'une photophobie et d'un blépharospasme.

a. kératite herpétique (+++) : elle se traduit par une ulcération cornéenne d'aspect typique, de forme arborescente, en feuille de fougère = « **ulcère dendritique** », parfois plus étendue, moins typique, « **en carte de géographie** ». Les kératites herpétiques peuvent être aggravées de façon majeure par une corticothérapie locale qui peut au maximum entraîner une perforation cornéenne : d'où la règle absolue de ne jamais prescrire une corticothérapie locale sans avoir éliminé une kératite herpétique, et de façon plus générale toute ulcération cornéenne.

b. kératite zostérienne : secondaire au virus Zoster.

c. kératite bactérienne et amibienne : il s'agit souvent de la surinfection bactérienne d'une ulcération traumatique (coup d'ongle, branche d'arbre) ou d'une ulcération bactérienne survenue sous une lentille de contact (+++).

d. kérato-conjonctivite sèche : le syndrome sec oculaire peut associer une atteinte cornéenne à l'atteinte conjonctivale.

e. kératites par malocclusion palpébrale : en particulier au cours des paralysies faciales

3.2.2. UVÉITES ANTÉRIEURES : ce sont des inflammations de l'iris (iritis) et/ou du corps ciliaire (cyclite) : on parle d'irido-cyclite. Le patient présente un œil rouge associé à une baisse d'acuité visuelle et à des douleurs profondes. On retrouve à l'examen un cercle périkératique, une transparence cornéenne normale, une pupille en myosis, parfois des adhérences inflammatoires entre

face postérieure de l'iris et capsule antérieure du cristallin (« synéchies iridocristalliniennes » ou « synéchies postérieures »), responsables d'une déformation pupillaire. L'examen à la lampe à fente peut retrouver :

- le phénomène de Tyndall : présence de protéines et de cellules inflammatoires circulant dans l'humeur aqueuse,
- des dépôts de cellules inflammatoires à la face postérieure de la cornée : précipités rétrocornéens.

L'examen du fond d'œil doit être systématique à la recherche d'une atteinte vitréenne, rétinienne ou choroïdienne associée (uvéite postérieure).

L'enquête étiologique est systématique et doit rechercher les causes principales telles que :

- la spondylarthrite ankylosante
- l'uvéite herpétique
- l'arthrite chronique juvénile de l'enfant
- la sarcoïdose
- la maladie de Behçet : elle donne classiquement une uvéite antérieure récidivante à hypopion associée à une hyalite et à une vascularite rétinienne.

3.2.3. CRISE AIGU PAR FERMETURE DE L'ANGLE : c'est une urgence médico-chirurgicale dont le pronostic est très sévère en l'absence d'un traitement précoce. Il survient chez des sujets prédisposés, en général hypermétropes, présentant une chambre antérieure et un angle iridocornéen étroits.

- Cliniquement existent des douleurs très profondes, irradiant dans le territoire du trijumeau, souvent associées à une baisse brutale de l'acuité visuelle.

- À l'examen,
 - l'œil est rouge « cercle périkératique », avec œdème cornéen et hypertension oculaire majeure
 - la pupille est en semi-mydriase aréflexique
 - la chambre antérieure est étroite, l'angle iridocornéen est fermé.

3.3. ŒIL ROUGE, DOULOUREUX, SANS BAISSÉ D'ACUITÉ VISUELLE

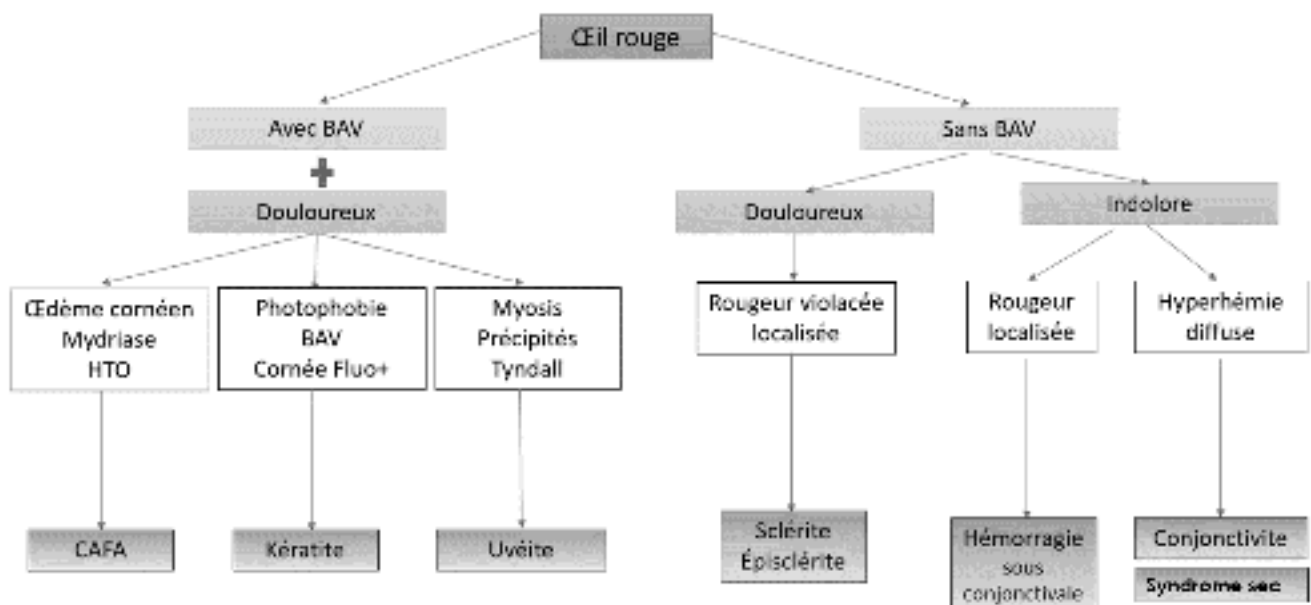
3.3.1. ÉPISCLÉRITE (INFLAMMATION DE L'ÉPISCLÈRE) : L'œil présente une rougeur en secteur, associée à une douleur localisée. La vision est conservée, l'examen du segment antérieur normal. Le test à la néosynéphrine est positif montrant une disparition de la rougeur au moins d'une minute après l'instillation par vasoconstriction des vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux superficiels. Un bilan étiologique doit être pratiqué à la recherche d'une maladie de système.

3.3.2. SCLÉRITE :

C'est une Rougeur profonde localisée en secteur de l'œil avec douleur exacerbée à la mobilisation du globe oculaire. Le test à la néosynéphrine est négatif (rougeur persistante après instillation d'un collyre vasoconstricteur) ce qui la différencie de l'épisclérite.

Un bilan étiologique à la recherche d'une maladie de système (polyarthrite rhumatoïde,...) ou d'une maladie infectieuse (Tuberculose...) doit être pratiqué. Des complications oculaires à type de scléromalacie ou de perforation du globe oculaire peuvent se voir.

Principales étiologies devant un œil rouge et/ou douloureux aigu



BAV: baisse de l'acuité visuelle, CAFA: crise aigue par fermeture de l'angle, HTO: hypertension oculaire

LES BAISSES BRUTALES NON TRAUMATIQUES DE L'ACUITÉ VISUELLE

Prérequis

- Les kératites
- Les glaucomes (glaucome aigu par fermeture de l'angle)
- Le décollement de rétine
- Les neuropathies optiques
- Les Œdèmes papillaires
- Œil et pathologie générale (diabète)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Reconnaître une baisse brutale et récente de l'acuité visuelle et savoir la différencier d'une baisse progressive ou ancienne.
2. Savoir mener l'interrogatoire afin d'orienter l'enquête étiologique.
3. Reconnaître parmi les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique les signes d'appel des principales urgences ophtalmologiques.
4. Savoir faire le diagnostic et entreprendre le traitement médical en urgence des affections suivantes :
 - Hypertonie oculaire aiguë.
 - Occlusion de l'artère centrale de la rétine.
5. Savoir diriger le patient à temps au spécialiste en cas de baisse brutale de l'acuité visuelle.
6. Connaître l'évolution et le pronostic des affections responsables de baisse brutale de l'acuité visuelle.
7. Informer le patient de l'urgence et de la gravité d'une baisse brutale de l'acuité visuelle et du risque de bilatéralité dans certaines étiologies.

Activités d'apprentissage

Assurer des gardes aux urgences et participer à l'examen de patients présentant une BAV brutale :

1. Mesurer l'acuité visuelle avec correction de loin et de près.
2. Mener l'interrogatoire devant une BAV.
3. Examiner le patient à la lampe à fente.
4. Apprécier le réflexe photomoteur.
5. Examiner un FO.
6. Reconnaître un FO normal.
7. Reconnaître en examinant un FO pathologique (ou sur clichés photographiques)
 - Des hémorragies rétinienues.
 - Un œdème rétinien ischémique.
 - Un œdème papillaire.
 - Une atrophie optique
 - Un décollement de rétine.

INTRODUCTION

On désigne par **baisse brutale** de l'acuité visuelle, la diminution ou la perte soudaine ou rapide de la vision, de même que l'amputation brutale du champ visuel, en l'absence de traumatisme ou d'intervention chirurgicale. Les baisses brutales de la vision sont des situations fréquentes en ophtalmologie. Les causes sont nombreuses. Certaines pathologies peuvent en effet entraîner une cécité définitive en l'absence de traitement rapide et adéquat, d'où l'importance de la prise en charge précoce, aussi bien diagnostique que thérapeutique.

1. DIAGNOSTIC POSITIF :

1.1. LES SIGNES FONCTIONNELS :

Les motifs de consultation peuvent être :

- **Une diminution brutale et persistante** de l'acuité visuelle plus ou moins marquée, pouvant aller jusqu'à la cécité totale.
- **Une baisse brutale mais transitoire** avec restitution d'une vision normale (amaurose transitoire) et pouvant être récidivante.
- **Une amputation soudaine du champ visuel** (ex : hémianopsie) d'un œil ou des deux yeux. Cette symptomatologie peut être unie ou bilatérale, isolée ou accompagnée d'autres signes fonctionnels, ayant une grande valeur diagnostique. Il faudra donc les rechercher et les analyser.

Les signes d'accompagnement :

- Douleur oculaire, céphalées.
- Rougeur oculaire, larmoiement, éblouissement, photophobie.
- Phosphènes (perception d'un éclair).
- Photopsies (perception de plusieurs points lumineux sans localisation fixe).
- Myodésopsies (impression de corps flottants ou de mouches volantes mobiles).
- Métamorphopsies (déformation des lignes).
- Scotome positif (tache sombre se projetant dans l'aire centrale du champ visuel).
- Scotome scintillant (sensation d'éclair en zigzag formant une image crénelée).

1.2 L'INTERROGATOIRE :

Est une étape capitale. L'interrogatoire doit être minutieux afin de préciser :

- Le moment ou la date d'apparition du trouble visuel.
- Les circonstances d'apparition (effort, obscurité, installation de collyres...).
- Le mode d'apparition : progressif, brutal.
- Le caractère uni ou bilatéral.
- La durée de la BAV en cas de BAV transitoire, ainsi que l'existence et la fréquence d'épisodes antérieurs.
- Les prodromes ou les signes d'accompagnements.
- Les antécédents :
- **Ophtalmologiques** : amétropie, affection oculaire chronique connue (glaucome, rétinopathie...), traumatisme oculaire, chirurgie, instillation de collyres.
- **Généraux** : diabète, HTA, cardiopathie, maladie neurologique, infection, maladie de système, médicaments, anesthésie générale.

1.3. L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE :

Doit être méthodique, complet et comparatif.

1.3.1. MESURE DE L'AV :

De loin et de près avec correction optique : Elle est diminuée de façon variable pouvant aller jusqu'à l'absence de perception lumineuse. Il est important de bien vérifier les perceptions lumineuses dans les 4 quadrants.

Important :

Cette BAV n'est pas améliorée par la correction optique.

L'absence de perceptions lumineuses signifie une atteinte profonde de la fonction visuelle.

1.3.2. L'INSPECTION :

Elle doit rechercher :

- Une rougeur oculaire et préciser sa topographie : une rougeur périkeratique est en faveur d'une atteinte du segment antérieur de l'œil.
- Une exophtalmie.
- Une déviation oculaire, un ptosis.

1.3.3. L'EXAMEN OCULAIRE :

- **La cornée** : modification de sa transparence, ulcération (fluor-test), précipités rétro-descémétiques.
- **La chambre antérieure** : profondeur, Tyndall, hyphéma.
- **L'iris** : synéchies, rubéose.
- **La pupille** : normale, myosis ou mydriase.
- **Le réflexe photomoteur** : présent, faible ou aboli (signe de grande valeur diagnostique et pronostique).
- **L'angle iridocornéen**.
- **La pression intraoculaire**.
- **Le cristallin** : transparence, position.

1.3.4. L'EXAMEN DU FO APRÈS DILATATION :

Attention :

La dilatation est dangereuse si l'angle iridocornéen est étroit : risque de fermeture de l'angle.

- **Le vitré** : transparent, hémorragique ou inflammatoire (hyalite).
- **Le fond d'œil** :
- **La rétine** : normale en place, décollée, siège d'une rétinopathie (exsudats, hémorragies) ou de foyer de chori-rétinite.
- **L'état de la macula**.
- **La papille** : normale, œdème papillaire (total ou sectoriel) ou atrophie optique sont d'une grande importance diagnostique et pronostique.

1.4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Seront demandés en fonction des données de l'examen.

1.4.1. LE RELEVÉ DU CHAMP VISUEL :

On peut relever :

- Une amputation en secteur.

- Une amputation de la moitié du champ visuel (hémianopsie) ou un rétrécissement des isoptères au champ visuel de Goldmann.
- Un scotome : diminution (scotome relatif) ou perte de la vision (scotome absolu) dans une zone limitée (centrale, paracentrale...).

Le scotome peut être positif (perçu par le patient) ou négatif (détecté à l'examen). Plus les déficits sont étendus et intéressent la vision centrale et plus l'atteinte est sévère.

1.4.2. L'ÉCHOGRAPHIE B :

L'échographie permet de déceler certaines pathologies du vitré et de la rétine si le FO n'est pas visible.

1.4.3. L'ANGIOGRAPHIE À LA FLUORESCÉINE :

1.4.4. LA TOMOGRAPHIE EN COHERENCE OPTIQUE (OCT):

L'oct de la macula : permet de mettre en évidence une des principales complications de cette affection : l'œdème maculaire, de le quantifier. L'OCT est également nécessaire pour guider et surveiller l'évolution du traitement.

1.4.5 EXAMENS ELECTROPHYSIOLOGIQUES :

Électrorétinogramme (ERG) et potentiels évoqués visuels (PEV) : ils ont une valeur de mauvais pronostic s'ils sont profondément altérés ou éteints.

2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Une BAV brutale doit être distinguée de :

- BAV progressive : qui s'étale sur plusieurs mois ou années (cataracte sénile, myopie évolutive...).
- BAV ancienne de découverte fortuite : l'examen met en évidence une pathologie ancienne.
- Amblyopie fonctionnelle : BAV non améliorée par la correction optique, il existe souvent une amétropie ou un strabisme.
- Simulation : le RPM et les examens électrophysiologiques sont normaux.

3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Les BAV brutales peuvent être dues à des étiologies variées. Il est important de savoir en faire le diagnostic étiologique et d'apprécier le degré d'urgence devant chaque tableau. Pour faciliter la conduite à tenir en pratique, nous avons choisi de les présenter selon la présence ou non d'une rougeur oculaire associée.

3.1. BAV AVEC ROUGEUR ET DOULEUR :

L'œil rouge et douloureux témoigne le plus souvent d'une atteinte du segment antérieur (cornée, iris, cristallin).

Les signes d'appel sont :

- Une rougeur à prédominance périkeratique.
- Une douleur oculaire plus ou moins marquée, pouvant s'accompagner de céphalées.
- Une BAV variable pouvant aller du simple brouillard à la cécité.
- Une photophobie, un larmoiement.

3.1.1. LES HYPERTONIES OCULAIRES AIGÜES :

Elles se manifestent par une élévation de la pression intraoculaire pouvant atteindre 60 mmHg avec œil dur à la palpation bidigitale. La BAV est due :

Au début : à l'œdème de cornée dont l'importance dépend du degré de l'hypertonie.

Tardivement : à la neuropathie optique si l'hypertonie n'est pas jugulée.

Une hypertonie oculaire aiguë est une urgence médicale.

Non traitée, elle évolue vers la cécité définitive par neuropathie optique ischémique.

Les hypertonies aiguës peuvent être :

a. Primitives : C'est la crise de glaucome par fermeture de l'angle (voir mini-module : Les Glaucomes). Étiologie la plus fréquente, c'est une forme d'hypertonie qui peut guérir définitivement avec un minimum de séquelles si le traitement est rapide. L'iridotomie périphérique au laser met à l'abri des récurrences et de la bilatéralisation.

b. Secondaires :

b.1. Les déplacements du cristallin : les luxations antérieures (déplacement du cristallin en avant) engendrent une hypertonie aiguë par blocage de l'aire pupillaire comblée par le cristallin. Celui-ci sera visible dans la chambre antérieure. Les luxations sont souvent traumatiques, mais peuvent se produire de façon spontanée dans certaines maladies générales responsables de malposition congénitale (ou ectopie du cristallin) telles que la maladie de Marfan et l'homocystinurie.

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale. Le traitement de l'hypertonie est d'abord médical puis chirurgical et impose l'extraction du cristallin déplacé.

b.2. Les uvéites hypertensives : certaines uvéites s'accompagnent d'hypertonie oculaire aiguë par plusieurs mécanismes :

- Blocage pupillaire dû aux synéchies postérieures.
- Fermeture de l'angle par des goniosynéchies.
- Encombrement de l'angle par des cellules inflammatoires.
- Glaucome cortisonique.

Le traitement repose sur les hypotonisants, les mydriatiques et les anti-inflammatoires.

b.3. Le glaucome néo vasculaire (GNV) : les pathologies rétinienne ischémiques (rétinopathie diabétique, occlusion de la veine centrale de la rétine) se compliquent de néovascularisation rétinienne, papillaire ou irienne en l'absence de photocoagulation au laser. La néovascularisation de l'iris peut engendrer une hypertonie, si les néo vaisseaux obstruent l'angle iridocornéen. L'hypertonie peut être aiguë et aggraver la BAV. La prévention du GNV repose sur la photocoagulation au laser de toute ischémie rétinienne étendue avant l'apparition des néo vaisseaux.

3.1.2. LES UVÉITES ANTÉRIEURES :

Ce sont les inflammations de l'iris et/ou du corps ciliaire (iritis et iridocyclites). Dans les uvéites antérieures, la vision peut être modérément altérée par la présence de Tyndall cellulaire ou protéique dans

la chambre antérieure. Elle peut être profondément altérée s'il y a une uvéite postérieure associée par le biais d'une hyalite, d'un foyer de chorioretinite ou si elle se complique de papillite ou d'atteinte maculaire. L'examen du FO est indispensable pour mettre en évidence une uvéite postérieure associée. Le traitement symptomatique repose sur les mydriatiques et les corticoïdes associés au traitement de l'étiologie.

3.1.3. LES BAV PAR ATTEINTE DE LA CORNÉE :

Cf mini-module : Les kératites

3.2. BAV BRUTALE SANS ROUGEUR :

3.2.1. LES ACCIDENTS VASCULAIRES OCCLUSIFS :

a. Les occlusions artérielles rétiniennes : il s'agit d'un infarctus de la rétine par occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches. Selon le siège de l'occlusion, on peut avoir :

- Une cécité brutale unilatérale.
- Une baisse de l'AV et/ou une amputation du CV.

Les symptômes peuvent parfois être précédés d'épisodes d'**amaurose transitoire** qui ont la même valeur diagnostique. Il s'agit non seulement d'une urgence ophtalmologique puisque la fonction visuelle est menacée à très court terme, mais de plus, cet accident peut être le témoin d'une pathologie systémique sous-jacente mettant en jeu le pronostic vital. C'est pourquoi le bilan étiologique et le traitement de l'occlusion artérielle doivent être menés dans le même temps, en urgence, dès la première heure.

Le diagnostic positif repose sur l'examen du FO qui montre un œdème rétinien blanc et superficiel étendu à tout le pôle postérieur avec un aspect « rouge cerise » de la macula ou localisé en secteur correspondant au territoire de la branche artérielle occluse. La papille est pâle, les vaisseaux rétiens sont filiformes.

Les étiologies des occlusions artérielles sont dominées par les affections cardiovasculaires emboligènes, qu'il faut systématiquement rechercher afin d'éviter d'autres accidents ischémiques notamment cérébraux, ainsi que la bilatéralisation.

Étiologies les plus fréquentes des embolies rétiens :

- Athérome des gros vaisseaux (carotide++, crosse de l'aorte).
- Malformations vasculaires (anévrismes).
- Cardiopathies emboligènes (rétrécissement mitral, aortique, fibrillation auriculaire).
- Embolie graisseuse.

Les autres étiologies des occlusions artérielles en dehors des embolies :

- Maladie de Horton.
- HTA maligne.
- Migraine (par le biais d'un spasme vasculaire).

Le traitement doit être instauré en **urgence** dans les six premières heures. Le traitement en urgence vise à obtenir une hypotonie brutale et une vasodilatation afin de mobiliser un éventuel embolus.

Moyens thérapeutiques : perfusion d'hypotonisant, vasodilatateurs, massage oculaire, anticoagulants, ponction d'humeur aqueuse en milieu chirurgical, fibrinolytiques...

Le pronostic est souvent réservé dans les occlusions de l'artère centrale, plus favorable dans les occlusions de branches.

b. Les occlusions veineuses rétiniennes : beaucoup plus fréquentes que les occlusions artérielles. L'arrêt circulaire peut se situer sur le tronc de la veine centrale de la rétine ou sur l'une de ses branches, en général au niveau d'un croisement artérioveineux. La BAV est variable, elle dépend de l'atteinte ou non de la macula et de l'importance de l'ischémie.

Le fond d'œil montre la tétrade caractéristique :

- Dilatation veineuse.
- Oedème papillorétinien.
- Nodules cotonneux.
- Hémorragies rétiniennes.

Ces signes peuvent être disséminés (OVCR) ou localisés au territoire de la veine occluse (OBVR).

L'angiographie rétinienne à la fluorescéine : confirme le diagnostic en montrant le retard de remplissage veineux et précise le type de capillaropathie : ischémique, œdémateuse ou mixte.

Les étiologies : sont dominées par l'artériosclérose et l'hypertonie oculaire chez le sujet âgé.

Chez le jeune, il faut rechercher :

- Une maladie cardiaque (prolapsus de la valve mitrale).
- Une maladie de la paroi vasculaire : vascularite (Behçet ++).
- Une maladie du sang (par hyperviscosité sanguine).

Le traitement : la photocoagulation au laser est impérative dans les formes ischémiques pour prévenir la néovascularisation rétinienne et irienne, principalement dans l'OVCR. L'injection intravitréenne d'anti VEGF (bevacizumab, ranibizumab, aflibercept) ou d'implant de corticoïdes représente actuellement le traitement de référence de l'œdème maculaire des occlusions veineuses.

L'évolution est variable :

- Stabilisation de l'AV.
- Amélioration grâce à l'installation des circulations de suppléance.
- Aggravation avec survenue de complications : œdème maculaire chronique, néovascularisation, hémorragie intravitréenne et glaucome néovasculaire.

c. Les neuropathies optiques ischémiques : (Cf neuropathies optiques).

d. L'occlusion de l'artère ophtalmique : est un tableau rare mais grave associant : douleur oculaire, exophtalmie discrète, cécité, ophtalmoplégie et anesthésie cornéenne.

e. La cécité monoculaire transitoire : c'est une perte de la vision d'un œil, à début brutal, durant de quelques secondes à quelques minutes. La récupération de la vision est plus longue que l'installation du trouble. Elle témoigne le plus souvent de la migration d'embolus dans la circulation rétinienne dont le point de départ est le plus souvent un athérome de la carotide interne. Elle impose une exploration soignée (cardiovasculaire +++).

3.2.2. LES DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE :

(Cf décollement de rétine).

3.2.3. LES MACULOPATHIES AIGÜES

a. La chorioretinopathie séreuse centrale idiopathique :

Il s'agit d'un soulèvement séreux de la rétine maculaire survenant chez l'adulte jeune le plus souvent de sexe masculin ayant une personnalité de type A. D'étiologie inconnue, elle se manifeste par une BAV avec métamorphopsies et scotome positif très caractéristique. L'évolution est le plus souvent favorable spontanément.

b. La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) compliquée de néovaisseaux : (Cf DMLA)

3.2.4. LES TROUBLES DU VITRÉ :

En cas de trouble du vitré, l'examen du fond d'œil est difficile

a. L'hémorragie dans le vitré (HV) : : c'est un saignement dans la cavité vitréenne pouvant provenir :

- De vaisseaux rétinien normaux, rompus au cours de la formation d'une déchirure, ou lors d'un décollement postérieur du vitré.

- De néovaisseaux compliquant : une rétinopathie diabétique proliférante, des occlusions veineuses rétinien ou bien d'autres rétinopathies ischémiques.

- D'anomalies vasculaires (anévrisme artériel rétinien).

- Plus rarement d'un saignement en dehors de la cavité vitréenne (hématome choroïdien, néovaisseaux choroïdiens, hémorragie méningée).

Les symptômes sont d'apparition brutale :

- Opacités noires décrites comme des mouches volantes ou une pluie noire dans les HV modérées.

- Dans les HV massives, il y a une BAV rapide et parfois perception d'un voile rouge.

A l'examen du FO : le vitré apparaît rouge hématisé dans les HV récentes, organisé dans les HV anciennes.

L'écho B : montre des échos intravitréens mobiles.

L'évolution : peut se faire soit vers la résorption de l'hémorragie, ou vers les **complications** à type d'organisation vitréenne, de décollement rétinien par traction ou mixte, de glaucome ou de sidérose à plus long terme. L'AV et l'écho B sont les principaux éléments de surveillance.

Les principales étiologies des HV :

- Déchirure rétinienne ++
- Décollement postérieur du vitré.
- Rétinopathie diabétique proliférante.
- Occlusions veineuses rétinien.
- Rétinopathies ischémiques : Behçet, vascularites rétinien, hémoglobinopathies.
- Macroanévrismes et anomalies vasculaires rétinien.
- Néovaisseaux choroïdiens.
- Tumeurs.
- Hémorragie méningée (syndrome de Terson).

Le traitement de l'HV est chirurgical si elle n'a pas de tendance à la résorption, et repose sur la vitrectomie et le traitement de la cause.

À retenir :

- Une HV est un accident oculaire témoignant d'une maladie vitréo-rétinienne sous-jacente qu'il faut rechercher.
- Devant une HV sans cause évidente, il faut systématiquement rechercher une déchirure rétinienne.
- Une HV associée à un DR est une urgence chirurgicale.

b. Les inflammations de vitré : les uvéites intermédiaires et les panuvéites. Elle doit faire rechercher une atteinte associée :

- Un foyer de chorioretinite.
- Une vascularite rétinienne.
- Une choroïdite diffuse.

La BAV dépend de l'importance du trouble vitréen et de l'existence d'une éventuelle atteinte de la papille ou de la macula (papillite, foyer de chorioretinite maculaire...). Le traitement est médical, il dépend de l'étiologie.

3.2.5. LES NEUROPATHIES OPTIQUES (NO) :

Les NO aiguës répondent à plusieurs étiologies :

- Inflammatoires et infectieuses.
- Demyélinisantes (SEP).
- Métaboliques : Le diabète et la maladie de Basedow.
- Toxiques : Quinine, Ethambutol, chloramphénicol, isoniazide, sulfamides, disulfirame.

Les neuropathies optiques sont des urgences ophtalmologiques. Non traitées, elles peuvent évoluer vers la cécité et l'atrophie optique.

Important :

L'examen du CV est l'élément clé du diagnostic. L'AV centrale peut dans certains cas être conservée et le champ visuel périphérique altéré.

• Dans les neuropathies rétrobulbaires, le FO est normal. Le champ visuel et les PEV sont altérés.

• Il faut différencier :

- Les neuropathies optiques œdémateuses : Papillites, neuropathies optiques antérieures où il y a une altération de la fonction visuelle (AV, CV, PEV).

- Des œdèmes papillaires dits « de stase » où l'œdème est bilatéral, et la fonction visuelle non altérée (ex.: dans l'hypertension intracrânienne et l'hypertension artérielle maligne).

3.2.6. LES SYNDROMES NEUROLOGIQUES :

a. Les syndromes centraux : les tumeurs cérébrales, les pathologies vasculaires (anévrismes) et inflammatoires (arachnoïdite) peuvent retentir sur les voies visuelles soit directement ou indirectement par une hypertension intracrânienne. Le trouble visuel peut être progressif ou brutal. Il s'associe à d'autres signes liés soit à l'HTIC (éclipse visuelle, vertiges, nausées, diplopie), soit à un syndrome déficitaire. Le diagnostic repose sur l'examen du FO, le champ visuel, les PEV et les explorations neurologiques.

Certains déficits systématisés du champ visuel sont caractéristiques :

- Dans les atteintes chiasmatiques : on retrouve une hémianopsie bitemporale (amputation des deux hémichamps temporaux).

- Dans les atteintes rétrochiasmatiques : une hémianopsie latérale homonyme (amputation du champ nasal d'un œil et du champ temporal de l'autre).

b. La cécité corticale : elle témoigne de l'atteinte des deux aires striées. Elle se manifeste brutalement, de façon bilatérale et totale. Souvent, associée à une désorientation spatiale et des hallucinations visuelles. Le diagnostic repose sur la disparition des réflexes de poursuite et de fixation, du clignement à la me-

nace. Les réflexes photo- moteurs sont présents et les papilles sont normales. Les PEV sont éteints et l'électroencéphalogramme est altéré. Les étiologies les plus fréquentes sont les lésions vasculaires et les traumatismes. L'évolution est imprévisible, la récupération dépend de l'étiologie.

c. La migraine ophtalmique : elle est due à un spasme vasculaire transitoire de l'artère cérébrale postérieure qui vascularise le cortex visuel. La crise passe par une phase visuelle où le sujet aperçoit un scotome négatif gênant la lecture qui s'étend à l'hémichamp jusqu'à constituer une véritable hémianopsie, puis le développement des sensations lumineuses éblouissantes en zig-zag : c'est le scotome scintillant qui va du centre vers la périphérie puis disparaît. Cette phase dure 15 minutes. La phase céphalalgique dure 24 à

48 heures, marquée par des céphalées violentes et des nausées. On peut également avoir une parésie des muscles oculomoteurs (migraine ophtalmoplégique) ou parfois une amaurose totale. Ces signes s'interrompent brusquement à la fin de la crise.

CONCLUSION

Les baisses brutales de l'AV sont des urgences qui peuvent mettre en jeu le pronostic visuel et/ou vital.

La démarche diagnostique repose avant tout sur les données cliniques.

Un examen clinique minutieux permet dans la majorité des cas, de retrouver l'étiologie.

Leur pronostic dépend de la précocité de la prise en charge.

TESTS D'ÉVALUATION

Question N° 1 :

Parmi les urgences ophtalmologiques suivantes, quelle(s) est/sont celle(s) qui se manifeste (ent) par une amputation du CV

- | | |
|--|------------------------------------|
| a. Crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle | b. Occlusion artérielle rétinienne |
| c. Décollement de rétine idiopathique | d. Neuropathie optique |
| e. Hémorragie intra vitréenne | |

Question N° 2 :

Quelles sont les étiologies des BAV brutales qui nécessitent un traitement très urgent ?

Question N° 3 :

Parmi les pathologies suivantes quelles sont qui peuvent se compliquer d'occlusion de l'artère centrale de la rétine ?

- | | |
|----------------------------------|------------------------------|
| a. La sclérose en plaques | b. Le rétrécissement mitral |
| c. L'hypertension intracrânienne | d. La maladie de Horton |
| e. L'adénome hypophysaire | f. L'athérome de la carotide |

Question N° 4 :

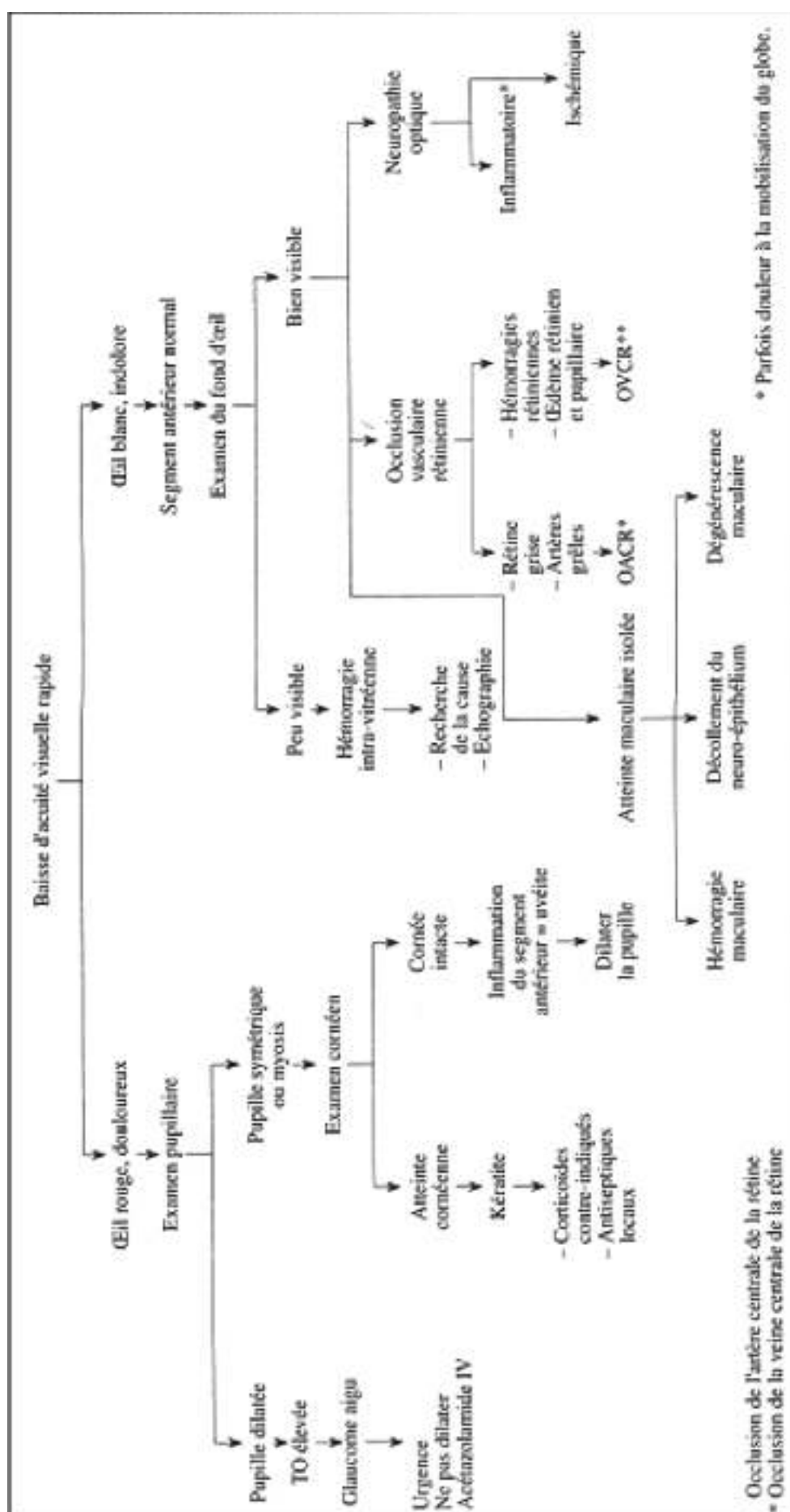
Parmi les complications suivantes, quelles sont celles qui peuvent survenir au décours d'une occlusion veineuse rétinienne ?

- | | |
|--|---|
| a. Le glaucome néo-vasculaire ? | b. Le glaucome par fermeture de l'angle ? |
| c. L'hémorragie intravitréenne ? | d. La néo-vascularisation de l'iris ? |
| e. La néo-vascularisation rétinienne ? | |

Question N° 1 : Réponses : b, c, d
Question N° 2 : Hypertensions oculaires et OACR
Question N° 3 : b, d, f
Question N° 4 : a, c, d

RÉPONSES

ANNEXES



DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

Prérequis

Anatomie de la rétine et de la choroïde

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Identifier par l'interrogatoire, les signes précurseurs du décollement de rétine.
2. Énumérer les principaux signes fonctionnels évoquant un décollement de rétine.
3. Suspecter un décollement de rétine devant une amputation du champ visuel unilatérale d'installation brutale.
4. Énumérer les affections prédisposant au décollement de rétine (myopie, aphaquie, traumatisme).
5. Reconnaître les signes ophtalmoscopiques du décollement de rétine.
6. Diriger en urgence le patient atteint de décollement de rétine vers le spécialiste.
7. Convaincre le patient suspect de décollement de rétine, de la gravité de son affection et de la nécessité d'un traitement chirurgical en urgence.
8. Informer le patient du pronostic visuel de son affection non traitée et après traitement.
9. Persuader les sujets prédisposés au décollement de rétine de l'intérêt du traitement préventif.
10. Évoquer un décollement de rétine devant une patiente enceinte qui présente une cécité brutale bilatérale.
11. Suspecter un décollement de rétine chez un sujet présentant dans ses antécédents un traumatisme du globe.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

- EMC d'ophtalmologie.
- Ophtalmologie (Sarau).
- Caputo G. « Décollements de rétine » Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson Edit. 2011.

INTRODUCTION

Le décollement de rétine (DR) se définit par la perte de contact entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire de la rétine. Le DR est une affection grave qui constitue une **urgence ophtalmologique**. Il existe deux types de décollement de rétine :

- Le décollement de rétine idiopathique ou rhegmatogène secondaire à une déchirure rétinienne (déchirure, trous).
- Le décollement de rétine secondaire qui accompagne ou complique une affection locale ou générale (traumatisme, tumeur, inflammation, rétinopathie proliférante...).

PARTIE 1 : LE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE RHEGMATOGENE OU IDIOPATHIQUE

1. INTRODUCTION

Le DR rhegmatogène constitue **une urgence ophtalmologique dont le traitement est toujours chirurgical**. Non traité, il aboutit à la cécité définitive. C'est une **affection grave** de survenue relativement rare. Il existe une population à risque chez qui le dépistage, la surveillance et le traitement prophylactique peuvent faire diminuer le risque de décollement de rétine.

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

Deux conditions sont nécessaires pour la survenue d'un DR rhegmatogène :

- Une liquéfaction et/ou décollement postérieur du vitré.
- Une déchirure rétinienne.

Lorsqu'une déchirure rétinienne survient, l'adhérence entre neuro-épithélium et épithélium pigmenté de la ré-

tine devient faible. Le vitré liquéfié se glisse dans l'espace virtuel sous rétinien et de proche en proche soulevant la rétine neuro-sensorielle de l'épithélium pigmenté.

3. DIAGNOSTIC POSITIF :

3.1. INTERROGATOIRE :

- Âge : pic de fréquence entre 50 et 60 ans.
- Antécédents : personnels (myopie, chirurgie de la cataracte, traumatisme oculaire...) et familiaux de DR.
- Signes fonctionnels : le décollement de rétine se manifeste par un trouble visuel plus ou moins soudain, sans aucune sensation douloureuse.

C'est l'interrogatoire soigneux du patient qui révèle l'existence de prodromes ayant précédé le décollement de rétine.

3.1.1. Signes du décollement postérieur du vitré : survenant quelques heures à quelques semaines avant le DR, sont à rechercher systématiquement :

- a. Myodesopsies** (mouches volantes), mobiles dans le champ visuel. Elles correspondent à la perception des opacités du vitré collabé.
- b. Photopsies** : perception d'une lumière de couleur bleutée, peu intense et de localisation variable.

3.1.2. Signes de la déchirure rétinienne :

- Phosphènes : éclairs brillants, intenses, de topographie fixe. Ils traduisent une traction sur la rétine.

3.1.3. Signes du décollement de rétine constitué :

- Amputation du champ visuel : perception dans un secteur du champ visuel d'un voile ou rideau sombre gris ou noir.
- La vision centrale va s'effondrer quand le décollement rétinien touche la macula.

3.2. EXAMEN CLINIQUE :

- L'œil est calme, blanc et non douloureux.
- L'évaluation du Champ visuel par confrontation (examen peu utile, grossier), pratiqué en cachant l'œil sain et en promenant les doigts de la main en périphérie, montre un déficit correspondant à la zone de rétine décollée.
- L'acuité visuelle peut être conservée ou abaissée si la macula est décollée.
- La lueur pupillaire : mise en évidence après dilatation pupillaire par un collyre mydriatique, à travers la lumière d'un ophtalmoscope dirigé sur l'œil est gris-jaunâtre dans la zone de rétine décollée et rose en regard de la rétine à plat.
- L'examen du fond d'œil :
 - le décollement de rétine se manifeste par un soulèvement rétinien plus ou moins saillant de teinte grisâtre dont il faut préciser les limites. A ce niveau, les vaisseaux rétiens font un coude brusque et paraissent plus sombres que dans les parties saines.
 - l'état de la macula : décollée ou non
 - la ou les déchiscences rétinienne
 - l'existence d'une prolifération vitréo-rétinienne est un signe de mauvais pronostic
- L'examen de l'œil adelphe à la recherche de lésions dégénératives de la périphérie rétinienne

3.3. EXAMENS PARACLINIQUES :

Les examens paracliniques sont en général inutiles pour le diagnostic, mais dans certains cas l'échographie en mode B est indiquée quand le fond d'œil est inaccessible à cause d'une hémorragie dans le vitré ou une cataracte dense.

4. CONDUITE A TENIR :

Le patient sera immédiatement dirigé vers un service d'ophtalmologie. Le traitement, uniquement chirurgical sera entrepris en urgence. Le dépistage de lésions dégénératives rétinienne périphériques et de déchiscences à plat sur l'œil controlatéral et leur traitement par photocoagulation au laser pourrait prévenir la survenue du décollement de rétine.

5. ÉVOLUTION :

5.1. DÉCOLLEMENT DE RÉTINE NON TRAITE :

L'évolution est toujours défavorable. Elle se fait vers l'extension du décollement de rétine qui devient total entraînant la cécité.

5.2. DÉCOLLEMENT DE RÉTINE TRAITE :

Le pronostic anatomique est généralement bon après traitement chirurgical avec réapplication de la rétine. Le pronostic fonctionnel dépend de l'état de la macula.

PARTIE 2 : LES DÉCOLLEMENTS SECONDAIRES DE LA RÉTINE

1. DÉCOLLEMENTS POST-TRAUMATIQUES :

- Par contusion après traumatisme violent.
- Par plaie perforante grave.

Ils nécessitent un traitement chirurgical urgent et leur pronostic est réservé du fait des lésions associées.

2. DÉCOLLEMENTS EXUDATIFS :

- Au cours de l'éclampsie : Ils sont responsables d'une baisse de l'acuité visuelle ou de cécité brutale chez une femme enceinte. Ils doivent imposer la mesure de la tension artérielle et faire adresser la patiente en urgence dans un service d'obstétrique. Ils régressent après l'accouchement et la normalisation de la TA.
- Les décollements inflammatoires : Ils font partie des uvéo-méningites type Vogt Koyanagi Harada. Ils régressent sous traitement anti-inflammatoire.

3. DÉCOLLEMENTS TRACTIONNELS :

Ces décollements se voient au cours des rétinopathies ischémiques proliférantes.

Le plus souvent rencontrés dans les formes graves de rétinopathie diabétique.

Leur pronostic est en général mauvais et leur traitement difficile.

4. DÉCOLLEMENTS TUMORAUX :

Ils sont en rapport avec une tumeur de la rétine (angiome, rétinoblastome) ou de la choroïde (mélanome malin ou métastase). Le diagnostic est suspecté sur l'allure clinique du décollement (suspendu, peu mobile) et confirmé par l'échographie et le scanner.

DEGENERECENCE MACULAIRE LIEE A L'AGE

Prérequis

- Anatomie de la macula : cours d'anatomie.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Connaître l'épidémiologie de la DMLA
2. Connaître les facteurs de risque de la DMLA
3. Rechercher par l'interrogatoire les signes fonctionnels évoquant un syndrome maculaire
3. Connaître les principales formes cliniques de la DMLA
4. Reconnaître les situations d'urgence en cas de DMLA
5. Citer les différents moyens thérapeutiques

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

1. SARAUX H., LEMASSON C., OFFRET H., RENARD G., « Anatomie et histologie de l'œil » MASSON EDITION, 1982.
2. POULIQUEN Y. Précis d'ophtalmologie, MASSON édit. 1984.
3. SOUBRANE G. « Les DMLAs ». Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson Edit. 2007.

INTRODUCTION

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est une maladie rétinienne chronique, évolutive et invalidante, qui débute après l'âge de 50 ans. Elle atteint de manière sélective la macula en provoquant une dégénérescence des cellules visuelles rétinienne avec un risque de bilatéralisation.

1. DÉFINITION - PRÉVALENCE

La DMLA est la première cause de malvoyance après 50 ans dans les pays industrialisés. La prévalence globale de la maladie est de 8 % après 50 ans. Cette prévalence globale augmente avec l'âge : de 1 % avant 55 ans, elle passe progressivement à 25 % après 75 ans.

2. FACTEURS DE RISQUE

- L'âge
- L'hérédité : les facteurs héréditaires jouent un rôle important dans la DMLA :
 - les antécédents familiaux multiplient le risque de DMLA par 3
 - plusieurs gènes « protecteurs » ont été identifiés
- Le tabagisme : augmente le risque de DMLA d'un facteur 3 et même d'un facteur supérieur à cinq chez les très grands fumeurs. Ce risque persiste plusieurs années après l'arrêt du tabagisme.
- Autres facteurs : la coloration de l'iris, l'exposition aux UV (ultraviolets)...

3. DIAGNOSTIC

3.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

La DMLA doit être suspectée devant tout **syndrome maculaire** :

- Une baisse progressive ou brutale de l'acuité visuelle de loin et surtout de près
- Des métamorphopsies : sensation de déformation des objets, le patient décrit souvent la vision ondulée des lignes droites
- Un scotome central absolu ou relatif
- Micropsie ou macropsie

3.2. EXAMEN CLINIQUE :

3.2.1. MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE :

Il existe souvent de façon précoce une baisse de l'acuité visuelle de près associée à la baisse de vision de loin, ce qui oriente vers une affection maculaire.

3.2.2. RECHERCHE D'UN SCOTOME CENTRAL ET DE MÉTAMORPHOPSIES :

Ils peuvent être objectivés en présentant au patient une grille d'Amsler, constituée d'un quadrillage régulier.

3.2.3. EXAMEN DU FOND D'ŒIL :

L'examen biomicroscopique du fond d'œil peut montrer :

- des drusen et/ou des altérations de l'épithélium pigmentaire [MLA]
- des zones d'atrophie de l'épithélium pigmentaire (forme atrophique)
- des hémorragies, des exsudats profonds (« exsudats secs »), un œdème maculaire et/ou un décollement exsudatif de la macula, témoin d'une forme exsudative.

3.2.4. TOMOGRAPHIE EN COHÉRENCE OPTIQUE (OCT) :

L'OCT permet de visualiser les néovaisseaux choroïdiens mais surtout les signes associés, notamment oedème maculaire ou décollement séreux rétinien et d'en apprécier l'évolution après traitement.

3.2.5. ANGIOGRAPHIE PAR COHÉRENCE OPTIQUE (OCT-A) :

C'est une nouvelle technique d'imagerie rétinienne non invasive qui permet de réaliser des images de haute résolution et de visualiser la micro circulation rétinienne et choroïdienne sans nécessiter d'injection de produit de contraste; Elle permet d'identifier clairement un néovaisseau choroïdien.

3.2.6. ANGIOGRAPHIE RÉTINIENNE :

a. L'angiographie fluorescéinique: explore la vascularisation rétinienne, mais ne visualise pas correctement la choroïde ; elle permet de mettre en évidence et de localiser par rapport à la fovéola des néovaisseaux choroïdiens peu profonds, qui apparaissent bien définis. Elle est de moins en moins indiquée dans la DMLA avec l'avènement de l'OCT-A.

b. L'angiographie en infrarouge au vert d'indocyanine : permet par sa pénétration plus profonde une exploration de la choroïde : elle visualise mieux les néovaisseaux profonds moins bien définis sur l'angiographie fluorescéinique

4. FORMES CLINIQUES

4.1. FORME PRÉCOCE OU MACULOPATHIE LIÉE À L'ÂGE (MLA) (40 %) :

La forme précoce est caractérisée par l'apparition de précurseurs qui sont les altérations de l'épithélium pigmentaire (sous forme d'hypopigmentation et d'hyperpigmentation) et les drusen. Les drusen sont dus à l'accumulation de résidus de la phagocytose des photorécepteurs par les cellules de l'épithélium pigmentaire. Ces lésions sont souvent asymptomatiques ou entraînent peu de retentissement sur la vision

4.2. FORME ATROPHIQUE (40 %) :

La forme atrophique (forme sèche) est caractérisée histologiquement par la disparition progressive des cellules de l'épithélium pigmentaire. Cette perte s'accompagne d'une disparition progressive des photorécepteurs sous-jacents et de la choriocapillaire sous-jacente. Elle se traduit au fond d'œil par des plages d'atrophie de l'épithélium pigmentaire au sein desquelles les gros vaisseaux choroïdiens deviennent anormalement visibles. Elle évolue inexorablement, mais de façon très progressive, vers une extension des lésions qui vont englober la fovéola et entraîner une baisse d'acuité visuelle sévère avec scotome central.

4.3. FORME EXSUDATIVE (20 %) :

La forme exsudative (forme humide) est liée à l'apparition de néovaisseaux choroïdiens. Il s'agit de néovaisseaux issus de la choroïde qui se développent sous l'épithélium pigmentaire et/ou franchissent l'épithélium pigmentaire et se développent directement sous la rétine maculaire. Cette néovascularisation choroïdienne entraîne un œdème intrarétinien, des hémorragies et un décollement maculaire exsudatif, responsable de la baisse d'acuité visuelle et de métamorphopsies d'apparition brutale. La forme exsudative de la DMLA est nettement moins fréquente que la forme atrophique mais entraîne les complications fonctionnelles les plus sévères en l'absence de traitement. En effet, l'exsudation à travers les néovaisseaux choroïdiens entraîne rapidement une destruction des photorécepteurs, responsable d'une baisse d'acuité visuelle sévère et d'un scotome central définitif.

5. TRAITEMENT :

5.1 FORME PRÉCOCE :

Conseils hygiéno-diététiques: : arrêt du tabac, régime alimentaire riche en poissons gras, légumes verts et fruits, protection solaire
Prescription de compléments alimentaires (lutéine, vitamine E, vitamine C, zinc, oméga 3)
Autosurveillance par la grille d'Amsler

5.2 FORME ATROPHIQUE :

La rééducation orthoptique en basse vision et les aides visuelles.

5.3 FORME EXSUDATIVE :

Le but du traitement est d'assécher ou de détruire la membrane néovasculaire choroïdienne

5.3.1 INJECTIONS INTRAVITRÉENNES D'ANTI VEGF :

Elles représentent le traitement actuel.

5.3.2 AUTRES :

Photocoagulation au laser, photothérapie dynamique (de moins en moins indiquées)

Prérequis

Anatomie de l'œil.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir la rétinopathie diabétique
2. Connaître les principaux facteurs de risque de la rétinopathie diabétique.
3. Reconnaître les signes du FO qui évoquent une rétinopathie diabétique.
4. Connaître l'intérêt de l'angiographie rétinienne en fluorescence et de la tomographie en cohérence optique angiographie dans l'analyse des lésions de rétinopathie diabétique.
5. Connaître l'intérêt de la tomographie en cohérence optique dans le diagnostic et le suivi des œdèmes maculaires diabétiques.
6. Citer les complications les plus graves de la rétinopathie diabétique.
7. Planifier le traitement de la rétinopathie diabétique
8. Mener la surveillance et le dépistage de la rétinopathie diabétique.
9. Citer les autres manifestations ophtalmologiques du diabète.

Activités d'apprentissage

EMC ophtalmologie.

Plusieurs structures de l'œil peuvent être atteintes au cours du diabète, en particulier, la rétine, le cristallin, les nerfs oculomoteurs et le nerf optique. La rétinopathie diabétique (RD) est la localisation rétinienne de la micro-angiopathie diabétique. C'est une affection grave qui pose un véritable problème de santé publique. C'est la première cause de cécité chez les patients âgés de moins de 50 ans. Elle est de plus en plus fréquente du fait de la fréquence croissante du diabète et de l'allongement de l'espérance de vie des patients. Sa gravité est liée au fait qu'elle reste longtemps asymptomatique et souvent découverte au stade de complications. Le dépistage précoce par un examen ophtalmologique systématique et la bonne équilibre métabolique en collaboration avec les diabétologues constituent le meilleur garant pour prévenir sinon retarder l'apparition de la RD.

1. LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE :

1.1. INTRODUCTION :

La rétinopathie diabétique (RD) est la principale complication oculaire du diabète. Elle correspond à la localisation rétinienne de la micro angiopathie diabétique dont la pathogénie est multifactorielle. C'est une affection grave qui pose un véritable problème de santé. C'est la principale cause de cécité chez les patients âgés de moins de 50 ans.

Elle est de plus en plus fréquente du fait de la fréquence

croissante du diabète et de l'allongement de l'espérance de vie des diabétiques. Sa gravité est liée au fait qu'elle reste longtemps asymptomatique et souvent découverte au stade de complications.

La RD est un marqueur du risque cardio-vasculaire chez le diabétique de type I et II. La prise en charge de la RD doit s'inscrire obligatoirement dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire.

1.2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'atteinte rétinienne liée au diabète est due à la microangiopathie du réseau vasculaire interne de la rétine, mais, également à une atteinte neuronale rétinienne survenant avant l'apparition de tout signe de microangiopathie rétinienne.

La RD associe deux processus pathogéniques conduisant chacun à leurs propres complications :

-Occlusion des capillaires rétiens à l'origine de l'ischémie rétinienne et des complications néovasculaires.

-Perméabilité anormale des capillaires rétiens à l'origine de l'œdème maculaire.

Ces deux processus évoluent de façon concomitante.

1.3. ÉPIDÉMIOLOGIE :

1.3.1 PRÉVALENCE :

- Diabète : 15,1 % en Tunisie

- RD : 30 à 60 % des diabétiques (37,5 % en Tunisie)

- Œdème maculaire diabétique : la première cause de baisse de l'acuité visuelle chez les patients diabétiques

(10 à 30 %). Sa prévalence augmente avec la durée du diabète et la sévérité de la RD.

- Cécité : 11 à 20 % des diabétiques
- Mortalité : augmente avec le degré de sévérité de RD

1.3.2 FACTEURS DE RISQUE :

a- Systémiques :

- Diabète (type 1, ancienneté, mauvais équilibre).
- Âge jeune.
- HTA, néphropathie, dyslipidémie.
- Autres : grossesse, puberté, facteurs génétiques.

b- Oculaires :

Chirurgie de cataracte, occlusion veineuse rétinienne, ischémie rétinienne chronique.

1.4. CONDUITE DE L'EXAMEN :

1.4.1 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

- Le plus souvent lors du bilan systématique d'un patient diabétique.
- A l'occasion de signes fonctionnels à type de baisse de l'acuité visuelle, syndrome maculaire, mouches volantes témoignant d'une complication
- Découverte fortuite chez un patient non connu diabétique.

1.4.2 INTERROGATOIRE :

Il doit faire préciser :

- L'âge du patient
- Le type, l'ancienneté, l'équilibre du diabète.
- Les tares associées en particulier : HTA, obésité, dyslipidémie, néphropathie, état cardiovasculaire
- Grossesse
- Les antécédents ophtalmologiques : pathologie oculaire connue, chirurgie, traitement au laser, surveillance oculaire
- Les antécédents familiaux de diabète.

1.4.3. EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE :

Il doit être complet, bilatéral et comparatif. Il comporte :

- L'examen de l'oculomotricité
- La mesure de l'acuité visuelle de loin et de près.
- L'examen du segment antérieur au biomicroscope plan par plan en particulier un examen minutieux au fort grossissement avant dilatation pupillaire à la recherche d'une rubéose irienne.
- L'examen du fond d'œil (FO) : c'est une étape capitale de l'examen, car il permet de confirmer la RD. Il se fait après dilatation pupillaire par des collyres mydriatiques (Tropicamide, Phenylephrine), à la lampe à fente grâce à des lentilles contact ou non-contact. Il permettra une analyse qualitative, quantitative et topographique des lésions.

1.5. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1.5.1. PHOTOGRAPHIES DU FO :

La photographie du fond d'œil est l'examen de référence à la fois pour le dépistage de la RD et sa surveillance

1.5.2. TOMOGRAPHIE PAR COHÉRENCE OPTIQUE (OCT)

C'est une technique d'imagerie non invasive, reproductible et de haute résolution qui permet d'avoir des images en coupe de la rétine. Elle est indispensable pour le diagnostic et le bilan de la maculopathie diabétique, ainsi que pour son suivi.

1.5.3. ANGIOGRAPHIE PAR COHÉRENCE OPTIQUE (OCT-A) :

C'est un nouveau moyen d'imagerie rétinienne non invasif qui permet de réaliser des images de haute résolution et de visualiser in vivo la micro circulation rétinienne sans nécessiter d'injection de produit de contraste. Il permet de détecter à un stade infraclinique les signes de RD débutante.

1.5.4. ANGIOGRAPHIE RÉTINIENNE EN FLUORESCENCE :

Ce n'est pas un examen de routine de surveillance oculaire d'un patient diabétique.

Elle n'est pas indiquée pour le dépistage de la RD ou le suivi des stades initiaux de RD ni pour le suivi d'une RD traitée par le laser.

Elle est indiquée:

- dans le cadre du bilan initial d'un OMD, notamment lorsqu'il atteint la région centrale, pour identifier les sources des diffusions et évaluer le degré d'occlusion des capillaires maculaires associée à l'OMD
- au stade de RDNP sévère où elle peut être utile pour identifier une néovascularisation débutante
- pour identifier la cause d'une baisse visuelle inexpliquée (ischémie maculaire, complication du laser telle qu'une néovascularisation sous-rétinienne,...).

L'angiographie à grand champ permet d'étudier toute la périphérie rétinienne mais est de plus en plus remplacée par l'angiographie en cohérence optique.

1.5.5. ANGIOGRAPHIE IRIENNE :

Permet de détecter une rubéose irienne infraclinique.

1.5.6. ÉCHOGRAPHIE OCULAIRE :

Elle est utile lorsque le FO n'est pas accessible à cause d'une cataracte dense par exemple à la recherche de complications à type d'hémorragie intravitréenne ou un décollement de rétine.

1.6. ÉTUDE ANALYTIQUE :

C'est l'étude des aspects ophtalmoscopiques et angiographiques de la RD qui permet de rechercher et d'analyser les signes de RD suivants :

1.6.1 SIGNES DE DISTENSION PARIÉTALE :

a- **Micro anévrysmes** : c'est le premier signe ophtalmoscopique de la rétinopathie diabétique.

- Au FO : lésion punctiforme rouge à contours nets (taille entre 10 et 100 µm).

- A l'angiographie rétinienne en fluorescence : lésion punctiforme hyperfluorescente à bords nets

b- **Dilatation capillaire** : c'est le premier signe angiographique.

- A l'angiographie rétinienne en fluorescence : trop bonne visibilité de la maille capillaire périfovéolaire avec une dilatation qui intéresse tout l'arbre vasculaire.

1.6.2 SIGNES D'HYPERPERMÉABILITÉ CAPILLAIRE :

a- **Hémorragies intrarétiniennes** :

- Au FO : Elles peuvent être punctiformes superficielles, en flammèches superficielles et en taches plus profondes à bords irréguliers qui témoignent d'une ischémie rétinienne étendue.

- A l'angiographie rétinienne en fluorescence : Elles se traduisent par un effet masque (zones noires).

b- Exsudats : c'est une accumulation de dépôts lipidiques au sein de la rétine.

- Au FO : ce sont des dépôts blanc-jaunâtre intrarétiniens ou parfois sous-rétinien. Ils prennent fréquemment une disposition « en couronne ». Ils peuvent être stellaires et lorsque l'exsudation est massive et chronique, les exsudats s'organisent et réalisent une plaque d'exsudat.

- A l'angiographie rétinienne en fluorescence : ils ne sont pas habituellement visibles sauf lorsqu'ils sont épais et réalisent une zone de masquage.

c- Œdème rétinien : c'est un épaississement rétinien asymptomatique tant qu'il ne concerne pas l'aire maculaire.

- Au FO : difficilement visible, soupçonné devant une rétine pâle succulente.

- A l'angiographie rétinienne en fluorescence : discret masquage précoce puis diffusion et accumulation intrarétinienne progressive du colorant à partir des capillaires.

d- Œdème maculaire : l'œdème maculaire diabétique (OMD) défini comme un épaississement rétinien atteignant ou s'approchant du centre de la macula, est la cause de baisse de vision la plus fréquente.

- Au FO : il y a une perte du reflet fovéolaire avec un bombement de la ligne de profil antérieure et la présence de logettes

- A l'angiographie rétinienne en fluorescence : Dilatation capillaire avec diffusion tardive, lorsqu'il est sévère il prend l'aspect d'un œdème maculaire cystoïde avec des microkystes intrarétiniens avec ou sans logette centrale.

- A l'OCT : il y a une augmentation de l'épaisseur maculaire avec disparition de la dépression fovéolaire et présence de logettes hyporéfléctives.

1.6.3 SIGNES D'OCCLUSION CAPILLAIRE :

Ce sont les indicateurs de l'ischémie qui sont au nombre de 4

a- Nodules cotonneux ou dysoriques : ils sont dus à une interruption du flux axoplasmique secondaire à une occlusion artériolaire précapillaire.

- Au FO, ils apparaissent sous forme de nodules superficiels, blancs, duveteux dans la couche des fibres optiques

- A l'angiographie rétinienne en fluorescence : ils sont hypofluorescents.

b- Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) c'est l'ensemble d'anomalies capillaires correspond à des bourgeonnements de la paroi vasculaire des veinules.

- Au FO : lésions vasculaires rouges de petit calibre de forme irrégulière

- A l'angiographie rétinienne en fluorescence : hyperfluorescence avec diffusion au temps tardif moins importante que les néovaisseaux rétinien.

c- Anomalies veineuses :

- Dilatation veineuse moniliforme ou boucle veineuse qui sont des indicateurs de l'ischémie rétinienne.

d- Zones de non-perfusion : elles ne peuvent être mises en évidence que par l'angiographie sous forme de zones noires où le réseau capillaire a complètement disparu sous forme de plages hypofluorescentes au niveau de la moyenne périphérie et au pôle postérieur.

1.6.4 NÉOVASCULARISATION:

Elle correspond à l'apparition de néovaisseaux qui sont des vaisseaux néoformés à paroi fragile sous forme de fins lacis de vaisseaux tortueux traversant la limitante interne.

- A l'angiographie rétinienne en fluorescence : hyperfluorescence précoce avec diffusion tardive intense dont la taille est mesurée en diamètre papillaire.

a- Néovaisseaux rétinien : ils sont difficiles à voir à l'examen du FO. Ils sont situés aux bords postérieurs des territoires d'ischémie.

b- Néovaisseaux papillaires : ils sont de siège épipapillaire ou péricapillaire à moins d'un diamètre papillaire de la papille.

c- Rubéose rétinienne : à rechercher par l'examen de l'iris au biomicroscope au fort grossissement avant toute dilatation pupillaire. A un stade avancé, les néovaisseaux entraînent une fermeture synchiante de l'angle iridocornéen responsable d'un glaucome néovasculaire.

1.6.5 COMPLICATIONS :

a- Hémorragie intravitréenne : la traction du vitré sur les voiles néovasculaires entraîne une rupture d'un néovaisseau responsable de l'hémorragie intravitréenne.

b- Décollement de rétine par traction : survient lors de la contraction du tissu fibreux

c- Glaucome néovasculaire : est due à la contraction de la membrane néovasculaire au niveau de l'angle iridocornéen entraînant une fermeture de l'angle avec douleurs atroces et hypertension oculaire rebelle au traitement.

1.7. ÉTUDE SYNTHÉTIQUE : CLASSIFICATION

Toute évaluation de la sévérité de la RD doit comporter :

- Une évaluation de la sévérité de l'ischémie rétinienne périphérique et du risque néovasculaire.

- Une évaluation de la sévérité de la maculopathie diabétique.

Plusieurs classifications ont été validées afin de faciliter la communication entre les professionnels de santé. Des classifications simplifiées ont été proposées afin d'être adaptées par les différentes spécialités.

Le stade de RD détermine la fréquence de surveillance et les indications thérapeutiques. La réalisation d'une angiographie à la fluorescéine n'est, le plus souvent, pas nécessaire ; elle ne sera réalisée qu'en cas de doute sur une lésion néovasculaire. La réalisation d'une OCT ou d'une OCT-A est plutôt réservée à la caractérisation de la maculopathie diabétique.

1.7.1 CLASSIFICATION DE LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE :

Nous avons opté pour la classification internationale de la RD proposée par l'American Academy of Ophthalmology (AAO) en 2003. Cette classification est principalement basée sur l'analyse des lésions rétinien observées sur les photographies du fond d'œil. La sévérité de la RD est appréciée par une évaluation semi quantitative des signes de RD observés dans les quatre quadrants de la périphérie du fond d'œil.

a- Absence de rétinopathie diabétique :

Examen du FO est normal.

b- Rétinopathie diabétique non proliférante :

b.1. Rétinopathie diabétique non proliférante minime :

- Microanévrismes et/ou quelques hémorragies punctiformes peu nombreuses.

b.2. Rétinopathie diabétique non proliférante modérée

- Microanévrismes, hémorragies ponctuées ou en flammèches nombreuses, nodules cotonneux, anomalies veineuses dans moins de deux quadrants, hémorragies rétinienues en tâches dans moins de quatre quadrants de la périphérie rétinienne.

b.3. Rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou préproliférante :

- elle correspond à un stade à haut risque d'évolution vers la néovascularisation

- elle correspond à 1 ou plus des 3 critères suivants :

1- Hémorragies rétinienues sévères dans les quatre quadrants de la périphérie rétinienne.

2- Anomalies veineuses en chapelet dans au moins deux quadrants de la périphérie rétinienne.

3- AMIR nombreux dans au moins un quadrant de la périphérie rétinienne.

Ce stade marque un tournant évolutif dans l'histoire naturelle de la RD : il correspond à un stade pour lequel l'ischémie rétinienne est suffisamment sévère pour exposer à un risque de néovascularisation. L'angiographie rétinienne à la fluoresceïne est indiquée à ce stade afin d'éliminer une néovascularisation débutante.

c. Rétinopathie diabétique proliférante :

Elle est caractérisée par la présence de néovaisseaux pré-rétiniens ou prépapillaires.

Elle impose un traitement urgent par photo coagulation au Laser, sinon elle évolue vers la cécité par le biais des La RDP compliquée est caractérisée par la présence d'une hémorragie intravitréenne étendue, d'un décollement de rétine, d'une rubéose irienne et/ou d'un glaucome néovasculaire.

1.7.2. CLASSIFICATION DE LA MACULOPATHIE DIABÉTIQUE :

À chaque stade de la RD, peut être associé une maculopathie diabétique qui fait l'objet d'une classification séparée.

Nous avons opté pour la Classification Internationale de l'AAO de 2002, basée sur la localisation de l'œdème par rapport au centre de la macula.

a. Œdème maculaire :

Tout épaissement rétinien situé de moins d'un diamètre papillaire du centre de la macula.

- œdème maculaire minime : épaissement rétinien ou exsudats secs au pôle postérieur mais distants du centre de la fovéa.

- œdème maculaire modéré : diabétique MODERE épaissement rétinien ou exsudats secs s'approchant du centre de la macula mais n'atteignant pas le centre Œdème.

- œdème maculaire sévère : épaissement rétinien ou exsudats secs atteignant le centre de la macula.

- Œdème maculaire diabétique tractionnel :

Épaissement rétinien maculaire associé à une traction vitréo-maculaire ou à une membrane épimaculaire

b. Maculopathie ischémique

Elle correspond à une occlusion étendue des capillaires maculaires, avec au minimum un doublement du diamètre normal de la zone avasculaire centrale (ZAC).

Elle est responsable d'une baisse de vision irréversible

secondaire à une occlusion étendue des capillaires maculaires.

1.8.TRAITEMENT :

1.8.1. BUTS :

* en absence de RD : prévenir ou retarder l'apparition de RD

* en présence de RD : arrêter ou du moins ralentir l'évolution de la RD et préserver la fonction visuelle par la prévention des complications œdémateuses et ischémiques.

1.8.2. MOYENS :

a. Traitement médical :

- Équilibration du diabète en évitant les variations brusques de la glycémie

- Traiter les facteurs de risque : HTA, dyslipidémie, néphropathie

b. Traitement physique :

- Traitement par photocoagulation au laser représente le principal traitement de la RD. La photocoagulation panrétinienne au laser (PPR) permet de détruire les zones d'ischémie rétinienne afin de prévenir ou faire régresser les néo- vaisseaux.

- Traitement au laser de l'œdème maculaire focal par grid au niveau des anomalies microvasculaires responsables de l'œdème focal situées à plus de 500µm du centre de la macula.

c. Traitement chirurgical : est indiqué dans les cas de RDP compliquées d'hémorragie intravitréenne persistante ou de décollement de rétine tractionnel.

d. Injections intravitréennes d'anti-VEGF : des injections intravitréennes d'anti-VEGF : bécacizumab (Avastin®), ranibizumab (Lucentis®) ou Aflibercept (Eylea®) comme dans la DMLA, peuvent par leur pouvoir anti-angiogénique avoir un intérêt dans certaines indications de rétinopathie diabétique proliférante, notamment dans le traitement du glaucome néovasculaire. Ils ont aussi prouvé leur efficacité dans le traitement des œdèmes maculaires diffus.

e. Injections intravitréennes de corticoïdes : Ils sont indiqués dans le traitement des œdèmes maculaires diffus et réfractaires.

1.8.3. INDICATIONS :

L'équilibre des facteurs systémiques, notamment de l'HTA, est indispensable pour traiter la RD et l'OMD.

La photocoagulation panrétinienne (PPR) est le traitement de référence de la RDP. En cas de RDNP sévère, la PPR peut être proposée à titre préventif ; elle est toutefois obligatoire dans tous les cas où l'évolution de la RD peut être rapide (grossesse, équilibration de la glycémie par mise en route d'un traitement hypoglycémiant intensif, adolescent ou jeune adulte, avant ou après la chirurgie de la cataracte et chez un patient dont le suivi sera difficile)

Le rythme du traitement dépend de la sévérité de la RD et d'éventuelles circonstances aggravantes.

Les traitements anti-VEGF peuvent être utilisés comme traitement adjuvant en association avec le traitement par laser, dans les RDNP sévères et dans les RDP. Ils sont également indiqués dans le traitement de l'OMD.

1.9. PRONOSTIC VISUEL :

Au cours de la RD, le pronostic visuel peut être mis en jeu par :

- Une maculopathie œdémateuse pouvant régresser sous l'effet d'un meilleur équilibre métabolique du diabète ou après traitement au Laser ou après des injections intravitréennes d'anti-VEGF.
- Une maculopathie ischémique irréversible.
- Des complications de la prolifération néo vasculaire et qui doivent être prévenues par la photo coagulation pan rétinienne au Laser.

1.10. SURVEILLANCE :

- En l'absence de rétinopathie diabétique, ou en cas de rétinopathie diabétique minime, un examen ophtalmologique annuel est suffisant.
- En cas de rétinopathie diabétique plus grave, une surveillance ophtalmologique tous les 4 à 6 mois peut être nécessaire.
- Circonstances particulières justifiant une surveillance ophtalmologique rapprochée : puberté et adolescence, grossesse, normalisation rapide de la glycémie, chirurgie de la cataracte, décompensation tensionnelle ou rénale.

2. OPHTALMOLOGIQUES DU DIABÈTE :

2.1. CORNÉE, CONJONCTIVES :

- Micro anévrysmes conjonctivaux.

- Diminution de la sensibilité cornéenne avec risque élevé d'ulcérations cornéennes.

2.2 CRISTALLIN :

On distingue :

- La cataracte diabétique vraie : bilatérale, d'évolution rapide chez des sujets jeunes dont le diabète s'est décompensé brutalement. Cette cataracte, dépistée au tout début, est susceptible de se stabiliser voire de régresser sous l'influence du traitement hypoglycémiant.
- La cataracte du sujet âgé diabétique est une cataracte sénile survenant plus fréquemment et plus précocement que dans la population générale.

2.3. NERF OPTIQUE :

- Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë.
- Papillopathie diabétique.

2.4. MUSCLES OCULOMOTEURS :

Les paralysies du III, du VI ou du IV sont classiques. Les troubles oculomoteurs se manifestent par une diplopie brutale et régressent en règle en quelques mois.

2.5. AUTRES :

- Altération de la dilatation pupillaire par la neuropathie.
- Oblitérations vasculaires : Artère et veine centrale de la rétine.
- Infections : Orgelets, blépharite

TESTS D'ÉVALUATION

QUESTION 1: La rétinopathie diabétique non proliférante sévère :

- A- correspond à un stade à haut risque d'évolution vers la néovascularisation
- B- Est définie par la présence de microanévrismes et/ou quelques hémorragies punctiformes peu nombreuses.
- C- est caractérisée par la présence de néovaisseaux pré-rétiens
- D- implique une surveillance du fond d'œil tous les 6 mois
- E- peut être associée à un œdème maculaire.

QUESTION 2 : Le traitement physique par photocoagulation au laser :

- A- est indiqué devant une rétinopathie diabétique non proliférante minime
- B- est le principal traitement de l'œdème maculaire diabétique
- C- permet de détruire les zones d'ischémie rétinienne afin de prévenir ou faire régresser les néovaisseaux.
- D- est indiqué dans les cas de RDP compliquée d'hémorragie intravitréenne persistante ou de décollement de rétine tractionnel
- E- Ne peut pas être associé au traitement anti-VEGF

QUESTION 3: Au cours de la rétinopathie diabétique, les microanévrismes :

- A- sont la première manifestation ophtalmoscopique de la rétinopathie diabétique
- B- Représentent un critère de gravité de la RD
- C- se traduisent par une diffusion punctiforme à l'angiographie à la fluorescéine
- D- se traduisent par des territoires noirs en angiographie à la fluorescéine
- E- traduisent une occlusion capillaire

Question n° 1 : Réponse : A,E
Question n° 2 : Réponse : C
Question n° 3 : Réponse : A,C

RÉPONSES

OEIL ET PATHOLOGIE GÉNÉRALE EN DEHORS DU DIABÈTE

Prérequis

Anatomie de l'œil.

Pathologies : HTA, maladies du sang, SIDA, maladies infectieuses, maladies endocriniennes...

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Reconnaître les signes ophtalmoscopiques de l'artériosclérose et de l'HTA.
2. Reconnaître les différents stades d'HTA
3. Mesurer la TA devant toute personne présentant un œdème papillaire bilatéral.
4. Reconnaître les signes évoquant le SIDA à l'examen du FO.
5. Rechercher le SIDA devant un nodule cotonneux isolé au FO.
6. Citer les principales maladies infectieuses responsables de manifestations ophtalmologiques.
7. Citer les principales manifestations oculaires de la maladie de Behçet.
8. Connaître la place de l'examen ophtalmologique dans les maladies rhumatismales de l'adulte et de l'enfant.
9. Connaître les principales maladies endocriniennes et métaboliques ayant des manifestations ophtalmologiques.

Activités d'apprentissage

- EMC ophtalmologie.
- Annexes : Circulation rétinienne, anatomie et physiologie.

INTRODUCTION

L'examen ophtalmologique est un élément précieux dans un très grand nombre de maladies générales car :

- Il aide au diagnostic de la maladie.
- Il a une valeur pronostique.
- Il permet d'adapter la thérapeutique.

Un grand nombre d'affections bénéficie de l'apport de l'examen ophtalmologique. Nous n'étudierons que les plus fréquentes.

1. MALADIES CARDIOVASCULAIRES :

L'examen au fond d'œil permet une visualisation aisée du réseau vasculaire rétinien et du retentissement rétinien des maladies cardiovasculaires.

1.1. ARTÉRIOSCLÉROSE :

Les manifestations de l'artériosclérose sont fréquentes chez les sujets de plus de 60 ans. Au FO, il existe :

1.1.1. RÉTRÉCISSEMENT ARTÉRIEL :

Les diminutions du calibre artériel dans l'artériosclérose sont localisées et segmentaires avec un aspect moniliforme et fusiforme.

1.1.2. MODIFICATION DU REFLET :

La sclérose artériolaire se traduit au FO par une modification de la couleur des vaisseaux. Les artères rétinienues prennent un aspect cuivré. Leur trajet devient rectiligne.

1.1.3. SIGNE DU CROISEMENT :

Le croisement entre les artérols et les veinules rétinienues ne s'accompagne pas à l'état normal de modification de leur calibre. Dans l'artériosclérose, l'artère aux parois épaisses semble écraser la veine. La veine paraît diminuée de calibre avec dilatation en amont et en aval du croisement. La complication de l'artériosclérose est l'occlusion de branche veineuse.

1.2. HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA) :

L'examen du FO fait partie du bilan de retentissement de l'HTA. Il a un but diagnostic et surtout pronostic. Les principaux signes du FO sont :

1.2.1. VASOCONSTRICTION :

C'est le premier signe rencontré dans l'HTA. Il intéresse tout l'arbre vasculaire.

1.2.2. HÉMORRAGIES :

Elles sont souvent multiples, superficielles en flam-

mèche autour de la papille. Leur présence impose un traitement antihypertenseur urgent et une surveillance tensionnelle stricte. Dans l'HTA traitée, ils disparaissent en quelques semaines.

1.2.3. NODULES COTONNEUX OU DYSORIQUES :

Sont rencontrés dans les HTA rapidement évolutives. Leur présence signe une détérioration de la perfusion rétinienne. Dans l'HTA traitée, ils disparaissent en un mois sans laisser de cicatrices.

1.2.4. EXUDATS :

Apparaissent au FO de façon retardée par rapport aux autres signes et ils prennent souvent l'aspect d'une étoile maculaire. Ils mettent plusieurs mois à disparaître et ne permettent pas de juger de l'évolution d'une HTA traitée.

1.2.5. ŒDÈME PAPILLAIRE :

Il est bilatéral avec une acuité visuelle conservée. Les bords de la papille sont flous. La papille est entourée d'hémorragies et de nodules cotonneux. La présence de l'œdème papillaire témoigne de la sévérité de l'HTA et impose un traitement antihypertenseur urgent.

A la fin de l'examen du FO, on peut classer la rétinopathie hypertensive selon son degré de sévérité :

Stade I : Rétrécissement artériel sévère.

Stade II : Hémorragies + nodules cotonneux.

Stade III : Œdème papillaire.

1.3. PATHOLOGIE CARDIAQUE EMBOLIGÈNE :

Toutes les atteintes valvulaires du cœur gauche peuvent avoir des manifestations ophtalmoscopiques, en particulier :

- Le prolapsus valvulaire mitral.
- Le rétrécissement mitral.
- Les endocardites.
- Les dyskinésies myocardiques.
- Les troubles du rythme surtout l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.
- Les traitements antiagrégants ou anticoagulants insuffisamment actifs.

Leurs manifestations ophtalmologiques sont l'amaurose fugace, les embolies rétinien, plaquettaires ou fibrineux, les hémorragies rétinien superficielles ou profondes, les occlusions artériolaires rétinien ou choroïdiennes, la neuropathie optique ischémique et les occlusions veineuses rétinien.

2. MALADIES INFECTIEUSES :

L'examen du FO a une valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique.

2.1. MALADIES VIRALES :

2.1.1. INFECTION PAR LE VIH :

Les signes trouvés au FO sont en rapport soit avec la vascularite due à la maladie, soit le plus souvent avec les surinfections opportunistes. L'atteinte rétinienne peut conduire à la cécité.

a. Nodules cotonneux : lésion la plus fréquente découverte à l'examen systématique. L'angiographie rétinienne permet de faire la différence entre un nodule cotonneux

vrai (petit territoire d'ischémie rétinienne) et un foyer débutant de rétinite à cytomégalovirus.

b. Foyers de chorio-rétinite : la rétinite à cytomégalovirus, la chorio-rétinite toxoplasmique, Candidoses.

2.1.2. INFECTIONS À GERMES PLUS RARES :

a. Cytomégalovirus (CMV) : les infections à CMV sont très fréquentes (80 % des adultes ont des anticorps). Bénignes chez l'adulte sain, ces infections sont très graves chez la femme enceinte et les sujets immunodéprimés. La rétinite à CMV se manifeste par une nécrose rétinienne et la bilatéralisation se voit dans 40 % des cas.

b. Autres virus : Herpès simplex, zona, mononucléose infectieuse, rubéole...

2.2. MALADIES BACTÉRIENNES :

2.2.1. TUBERCULOSE :

Les manifestations ophtalmologiques expriment soit une atteinte directe du tissu oculaire par la mycobactérie, notamment lors de la bactériémie de la miliaire tuberculeuse soit une réaction d'hypersensibilité cellulaire vis-à-vis des anticorps circulants. Les lésions les plus caractéristiques sont les suivantes :

- La conjonctivite et la kérato-conjonctivite phlycténulaire.
- La kératite interstitielle source d'opacités cornéennes définitives.
- L'uvéite granulomateuse.
- La choroïdite tuberculeuse : Tubercule de Bouchut.
- La vascularite rétinienne périphérique.
- L'épisclérite ou la sclérite.

2.2.2. SYPHILIS :

La pénicilline a fait reculer la fréquence de cette maladie due à Tréponème pallidum mais le développement des maladies sexuellement transmissibles et du Sida doit inciter à la chercher chez les patients à risque. Les manifestations ophtalmologiques concernent :

- Les paupières et la conjonctive : Chancre syphilitique.
- La sclère : Sclérite nodulaire.
- Le segment antérieur de l'œil : Kératite et uvéite.
- Le segment postérieur : Vascularite, pseudo rétinite pigmentaire, atrophie optique.

2.2.3. AUTRES :

Brucellose, Botulisme. Diphtérie...

2.3. MALADIES PARASITAIRES :

2.3.1. TOXOPLASMOSE :

La toxoplasmose humaine est acquise soit par consommation d'aliments souillés par les selles des chats soit par absorption de viandes insuffisamment cuites et contenant des kystes. La transmission peut également être transplacentaire si la mère est infestée durant la grossesse. La manifestation ophtalmologique la plus typique est un foyer de rétinio-choroïdite. Le pronostic visuel dépend de la localisation du granulome par rapport à la macula et la papille. L'évolution se fait spontanément vers la cicatrisation mais les récurrences surviennent dans 50 % des cas.

2.3.2. TOXOCAROSE :

La toxocarose humaine affecte surtout l'enfant qui vit en contact avec les chats. Les manifestations ophtalmologiques intéressent le segment postérieur et consistent surtout en un granulome intrarétinien unilatéral.

2.4. AUTRES :

2.4.1. MALADIES FONGIQUES :

Elles atteignent le sujet immunodéprimé.

2.4.2. INFECTIONS À PRIONS :

dans la maladie de Creutzfeldt Jacob, les signes ophtalmologiques sont surtout d'ordre neuro-ophtalmologique.

3. MALADIE DE SYSTÈME :

3.1. MALADIE DE BEHÇET :

C'est une affection d'origine indéterminée pour laquelle un terrain génétique prédisposant (groupage HLAB51) et dont la répartition géographique concerne essentiellement, le bassin méditerranéen et le Japon. Les manifestations ophtalmologiques sont fréquentes et peuvent être inaugurales ou survenir lors d'une poussée évolutive de la maladie. Il s'agit, essentiellement, d'uvéite antérieure, de vascularite rétinienne, de neuropathie optique.

3.2. SARCOÏDOSE :

La sarcoidose est une granulomatose généralisée chronique, d'étiologie inconnue touchant les adultes jeunes. Son diagnostic est porté sur la présence de lésions histologiques de granulomatose épithélioïde non caséuse. Les manifestations ophtalmologiques sont polymorphes et sont parfois la seule expression de la maladie. Elles sont à type d'uvéite granulomatose chronique, de rétinopathie exsudative ou ischémique et d'atteinte des annexes oculaires.

3.3. COLLAGÉNOSES :

L'atteinte rétinienne est due à l'atteinte vasculaire :

- Occlusion des artérioles et des capillaires rétinien et vascularite.
- Nodule cotonneux : Lésion la plus fréquente rencontrée surtout aux stades tardifs de la maladie et peut s'accompagner d'hémorragie, de péri-vascularite et d'œdème rétinien.

4. MALADIES RHUMATISMALES

4.1. CHEZ L'ADULTE :

- Polyarthrite rhumatoïde est responsable de sécheresse lacrymale et de vascularite rétinienne.
- Pelvi-spondylite rhumatismale : considérée actuellement comme une des spondylarthropathies liées à l'HLA B27. L'Uvéite antérieure est typiquement unilatérale et récidivante.

4.2. CHEZ L'ENFANT :

L'arthrite chronique juvénile groupe des pathologies hétérogènes qui débutent avant l'âge de 16 ans. C'est surtout la forme oligoarticulaire de la petite fille qui est responsable d'uvéite antérieure chronique cécitante.

5. HÉMOPATHIES :

Les hémopathies peuvent retentir gravement sur le FO et par conséquent, sur la fonction visuelle. Le dépistage de ces lésions peut parfois conduire le clinicien au diagnostic de l'hémopathie.

5.1. ANÉMIE : la rétinopathie ne survient que quand l'hémoglobine est inférieure à 7 g/l. Son importance est fonction du degré de l'anémie.

Aspect caractéristique du FO :

- Décoloration du champ rétinien.
- Hémorragies rétinien profondes et superficielles ou à centre blanc.
- Nodules dysoriques, exsudats, œdème papillaire dans les formes graves.

5.2. POLYGLOBULIES :

Aspect rouge congestif du FO avec veines dilatées et sombres.

5.3. HÉMOGLOBINOPATHIES :

Rétinopathie unie ou bilatérale.

Stade de début : pâleur, hémorragie.

Stade des complications : obstruction artériolaire périphérique à traduction angiographique, néovaisseaux rétinien, hémorragie dans le vitré et rétinopathie proliférante.

5.4. LEUCÉMIE AIGÜE :

Aspect succulent de la rétine avec vaisseaux pâles et veines dilatées tortueuses.

Hémorragies de toutes sortes et de toutes tailles dont certaines sont typiques en canoë avec centre blanc.

5.5. LEUCÉMIE CHRONIQUE :

Hémorragies rétinien et parfois ischémie compliquée de néovaisseaux.

Dans les formes évoluées : Œdème papillaire.

6. MALADIES ENDOCRINIENNES ET MÉTABOLIQUES EN DEHORS DU DIABÈTE :

6.1. PATHOLOGIE THYROÏDIENNE :

L'exophtalmie thyroïdienne concerne essentiellement la maladie de Basedow. L'atteinte est bilatérale dans 70 % des cas. L'exophtalmie s'accompagne, le plus souvent, de rétraction palpébrale, de troubles oculomoteurs, de neuropathie optique et d'hypertonie oculaire.

6.2. PATHOLOGIE PARATHYROÏDIENNE :

6.2.1. HYPERPARATHYROÏDIES :

Elle se complique de kératopathie en bandelettes, de syndrome sec et de calcifications sclérochoroïdiennes.

6.2.2. HYPOPARATHYROÏDIES :

Elle se complique de cataracte bilatérale essentielle.

6.3. PATHOLOGIE HYPOPHYSAIRE :

Les manifestations ophtalmologiques sont directement liées aux rapports anatomiques de l'hypophyse avec le chiasma optique. Il s'agit donc d'un syndrome visuel particulièrement mis en évidence par l'exploration du champ visuel.

6.4. PATHOLOGIE SURRÉNALIENNE :

Les signes oculaires sont dominés par ceux de la rétinopathie hypertensive due au phéochromocytome. Ils peuvent révéler la maladie chez des sujets jeunes.

6.5. DYSLIPOPROTEINEMIE :

Les manifestations ophtalmologiques font souvent soupçonner l'anomalie métabolique. Il s'agit de xanthomes palpébraux, d'arcs cornéens, d'atteintes rétinienne à type de rétinopathie pigmentaire et d'oblitérations vasculaires rétinienne.

6.6. MALADIE DE WILSON :

C'est une maladie caractérisée par l'accumulation de cuivre dans le foie et le cerveau. Les manifestations ophtalmologiques sont inconstantes mais pathognomoniques : Anneau vert de Kayser-fleischer, cataracte en fleur de tournesol.

6.7. AUTRES :

Hémochromatose, amylose, porphyrie, galactosémie, glycogénoses....

LES TUMEURS MALIGNES INTRAOCULAIRES

Prérequis

Anatomie de l'œil : Rétine - choroïde - chambre antérieure – sclère – nerf optique.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Énumérer les circonstances de découvertes du rétinoblastome.
2. Suspecter un rétinoblastome devant un jeune enfant présentant un strabisme.
3. Reconnaître une leucocorie par l'inspection de la pupille éclairée par une lumière latérale.
4. Diriger rapidement un enfant suspect de rétinoblastome chez le spécialiste.
5. Connaître l'évolution spontanée du rétinoblastome.
6. Énumérer les différentes modalités thérapeutiques du rétinoblastome.
7. Convaincre les parents de la gravité du rétinoblastome et du risque vital encouru par l'enfant atteint de rétinoblastome et les sensibiliser à l'importance des contrôles réguliers réguliers post-thérapeutiques.
8. Informer les parents d'un enfant atteint de rétinoblastome du risque d'atteinte dans la fratrie et de l'importance du conseil génétique pour les futures grossesses et de la possibilité de diagnostic anténatal pour les formes familiales.
9. Énumérer les circonstances de découvertes du mélanome malin de la choroïde.
10. Suspecter un mélanome de la choroïde chez un patient présentant des signes fonctionnels typiques.
11. Citer les principaux diagnostics différentiels d'une masse choroïdienne.
12. Diriger rapidement le patient suspect de mélanome de la choroïde chez le spécialiste.
13. Convaincre le patient de la gravité du mélanome de la choroïde et du risque vital en l'absence de traitement.
14. Sensibiliser les patients atteints de mélanome de la choroïde à l'importance des contrôles réguliers post thérapeutique.

Activités d'apprentissage

- Examiner un enfant présentant une leucocorie.
- Suspecter une tumeur intraoculaire sur des clichés d'échographie oculaire et d'IRM

INTRODUCTION

Les tumeurs malignes intraoculaires les plus fréquentes sont le rétinoblastome chez l'enfant et le mélanome malin de la choroïde chez l'adulte.

-Les signes précoces sont les troubles visuels chez l'adulte et le strabisme chez l'enfant.

-Les signes physiques sont plus tardifs : signes inflammatoires, glaucome néovasculaire et Leucocorie et buphtalmie chez l'enfant.

-L'envahissement extra scléral ou du nerf optique sont des signes de gravité.

1. LE RETINOBLASTOME

1.1. DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE :

Le rétinoblastome est une tumeur maligne développée aux dépens des cellules rétinienne touchant essentiellement le nourrisson et le jeune enfant. C'est la tumeur maligne intraoculaire la plus fréquente chez l'enfant. Elle peut être unie ou bilatérale. Environ 2/3 des rétinoblastomes sont unilatéraux et 1/3 sont bilatéraux. L'âge moyen de découverte des formes bilatérales est de 1 an, celui des formes unilatérales est de 2 à 3 ans. Il existe des formes familiales de rétinoblastomes. Il s'agit d'une tumeur génétiquement transmise, le gène responsable appelé « **gène RB** » se

localise sur le chromosome 13. Il s'agit d'un anti oncogène. Sa découverte a été d'une importance capitale en oncologie et dans la prise en charge du rétinoblastome. Les signes d'appel les plus fréquents sont la leucocorie ou le strabisme. Le pronostic vital des formes intraoculaires est bon, mais en l'absence de diagnostic et de traitement précoce, l'évolution se fait vers l'extension extra oculaire de pronostic très péjoratif.

1.2. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Chez les enfants qui ne présentent aucun antécédent familial de rétinoblastome, les signes d'appel les plus fréquents sont la leucocorie et le strabisme.

1.2.1. LA LEUCOCORIE :

C'est le reflet blanc de la pupille. Il est remarqué par l'entourage et en particulier la mère. Il est retrouvé dans 60 % des cas. La leucocorie traduit déjà une tumeur de taille relativement importante. C'est l'aspect classique d'œil de chat amaurotique.

1.2.2. STRABISME :

Le strabisme est retrouvé dans 20 % des cas. Il peut s'agir d'un strabisme convergent ou divergent. C'est dire que tout enfant strabique doit bénéficier d'un examen du fond d'œil, quel que soit l'âge de l'enfant. Le strabisme peut s'observer même pour une tumeur relativement petite si elle atteint la macula.

1.2.3. AUTRES SIGNES PLUS RARES

- Hétérochromie irienne : il existe une modification de couleur d'un iris par rapport à l'autre. Elle est due à une néo vascularisation irienne.
- Hyphéma : il se définit par la présence de sang dans la chambre antérieure
- Uvéite avec ou sans hypopion (sédimentation des cellules tumorales dans la chambre antérieure)
- Buphtalmie et exophtalmie : dans les formes vues tardivement.

1.2.4. EXAMEN SYSTÉMIQUE

Il peut s'agir d'un examen systématique du fond d'œil chez un enfant présentant des antécédents familiaux de rétinoblastome. Cet examen permet de découvrir les tumeurs à un stade très précoce.

1.3. DIAGNOSTIC POSITIF

1.3.1. INSPECTION : LA LEUCOCORIE :

L'inspection de la pupille par une lampe éclairant les différents secteurs retrouve une lueur blanche anormale dans certaines ou toutes les positions du regard.

1.3.2. EXAMEN DU FOND D'ŒIL :

Fait après dilatation maximale de la pupille, sous anesthésie générale, avec ophtalmoscopie indirecte met en évidence la tumeur. Il montre : des lésions blanches saillantes dont la taille varie d'un à plusieurs diamètres papillaires. La tumeur peut être très volumineuse prenant tout le fond d'œil. Cet examen comprend obligatoirement l'examen de l'œil adelphe, car le rétinoblastome peut être bilatéral. Dans les formes bilatérales, les tumeurs sont multiples.

1.3.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

a. Échographie B : montre une tumeur bien dessinée avec souvent des calcifications.

b. Imagerie par résonance magnétique (IRM) : confirme la masse intraoculaire et permet un bilan d'extension. Le rétinoblastome non traité évolue vers l'extension extra oculaire de très mauvais pronostic avec localisation orbitaire, intracrânienne et métastases : moelle osseuse, ganglions, foie et rarement poumons. Le bilan d'extension comporte une IRM, une ponction lombaire, une ponction médullaire et éventuellement une échographie hépatique ainsi qu'une radiographie du thorax.

1.4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est important d'éliminer certaines affections bénignes responsables de leucocories, car l'attitude thérapeutique est différente. Le rôle de l'échographie est primordial.

1.4.1. CATARACTE CONGÉNITALE :

La leucocorie est due à une opacification du cristallin, l'échographie B est normale.

1.4.2. LES UVÉITES POSTÉRIEURES :

Comme par exemple la toxocarose oculaire, elles peuvent simuler un rétinoblastome ; l'échographie B et la sérologie permettent de poser le diagnostic.

1.4.3. PERSISTANCE DU VITRÉ PRIMITIF :

L'échographie montre le reliquat de l'artère hyaloïde.

1.4.4. RÉTINOPATIE DU PRÉMATURÉ :

Elle survient sur un terrain particulier : prématuré de faible poids de naissance (≤ 1500 g) ayant été soumis à une oxygénothérapie.

1.4.5. MALADIE DE COATS :

Elle est due à une malformation vasculaire rétinienne le plus souvent visible à l'examen du fond d'œil.

1.5. TRAITEMENT

Il existe plusieurs méthodes de traitement pour le rétinoblastome. Les indications thérapeutiques dépendent essentiellement de l'étendue de la tumeur lors du bilan initial et doivent être adaptées à chaque cas. C'est souvent l'association de plusieurs méthodes thérapeutiques qui permet d'obtenir la guérison.

1.5.1. RÉTINOBLASTOME INTRA OCULAIRE VOLUMINEUX :

L'énucléation du globe atteint est le traitement des tumeurs évoluées. L'examen histologique de la pièce conditionne les indications thérapeutiques ultérieures. En cas d'envahissement extra scléral et/ou du nerf optique, il faut associer une radiothérapie et une chimiothérapie.

Radiothérapie externe : le rétinoblastome est une tumeur très radiosensible.

Chimiothérapie : elle est réalisée lors de courtes hospitalisations en milieu pédiatrique.

Les récurrences orbitaires seront traitées par radiothérapie et/ou chimiothérapie. Leur pronostic est péjoratif.

1.5.2. TUMEURS LOCALISÉES :

Un traitement conservateur est institué. Il se base sur l'association de plusieurs méthodes thérapeutiques :

- Radiothérapie de contact par disque radioactif : celui-ci est placé en regard de la tumeur. Il est indiqué dans les petites tumeurs situées à distance de la fovéa et du nerf optique.
- Chimiothérapie qui permet une réduction tumorale.
- Cryo-application pour les petites tumeurs.
- Thermochemiothérapie (association carboplatine – laser diode : plusieurs cycles)

1.5.3. SURVEILLANCE :

L'évolution après traitement radiothérapie doit être surveillée par des fonds d'œil sous anesthésie générale tous les deux mois, voire tous les mois lorsque l'enfant a moins de 2 ans.

1.6. PRONOSTIC :

Il faut distinguer les formes endoculaires qui, bien traitées, ont un bon pronostic vital, et les formes extraoculaires de mauvais pronostic. Les formes métastatiques ne peuvent bénéficier que d'un traitement palliatif et sont toujours mortelles.

1.7. CONSEIL GÉNÉTIQUE :

Dans les cas sporadiques, un sujet atteint unilatéralement peut transmettre son affection dans 15 % des cas. Ses parents sains ont 2 % de risque d'avoir un enfant porteur de rétinoblastome. Dans les cas bilatéraux, le sujet transmet la tumeur dans 50 % des cas et le risque pour des parents indemnes d'avoir un second enfant atteint est de 50 %. Actuellement le gène du rétinoblastome a été localisé. Il est situé sur la bande q14 du chromosome 13. Grâce aux progrès de la génétique moléculaire, nous connaissons en partie la séquence ADN du gène du rétinoblastome et l'anomalie peut être détectée permettant ainsi un diagnostic anténatal dans certaines familles.

2. LE MÉLANOME MALIN DE LA CHOROÏDE

2.1 DÉFINITION ET ÉPIDÉMIOLOGIE :

Le mélanome malin de la choroïde est une tumeur maligne primitive de la choroïde d'origine neuroectodermique, se développe à partir des mélanocytes de l'uvée. C'est la tumeur endoculaire la plus fréquente de l'adulte de la quatrième décennie (âge moyen de 60 ans), rare avant 20 ans. L'incidence est inversement proportionnelle au degré de pigmentation des sujets. Elle est le plus souvent unilatérale, rarement bilatérale. En dehors des cas cliniques évidents, son diagnostic est difficile repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. Le pronostic est sévère du fait de la possibilité d'extension locale, locorégionale et surtout métastatique.

2.2. CIRCONSTANCE DE DÉCOUVERTE :

Les signes fonctionnels sont variés et non spécifiques. Ils sont plus fréquents et précoces si la tumeur siège au pôle postérieur, tardifs si la tumeur est périphérique.

2.2.1. LA BAISSÉ DE L'ACUITÉ VISUELLE :

Le signe fonctionnel le plus fréquent, unilatéral, souvent progressive rarement brutale.

2.2.2. L'AMPUTATION DU CHAMP VISUEL :

Par extension tumorale ou décollement rétinien secondaire.

2.2.3. LE SYNDROME MACULAIRE :

Micropsie, métamorphopsie, scotome central.

2.2.4. SIGNES VITRÉENS :

Phosphène, myodésopsie.

2.2.5. RAREMENT DEVANT UNE COMPLICATION :

Inflammation, hypertonie, décollement rétinien, hémorragie intravitréenne.

2.2.6. EXAMEN SYSTÉMATIQUE : il peut s'agir d'un examen systématique du fond d'œil ou sur l'échographie oculaire ou rarement devant des métastases.

2.3. DIAGNOSTIC POSITIF :

2.3.1. MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE :

De loin et de près, l'acuité visuelle est conservée si la tumeur est périphérique et diminuée en cas de tumeur du pôle postérieur.

2.3.2. EXAMEN DU FOND DE L'ŒIL :

Après dilatation pupillaire, maximale, l'examen du fond de l'œil montre une masse ovale ou arrondie de taille variable, plus au moins saillante à limites nettes et surface lisse parfois irrégulière et bosselée et de pigmentation variable. Cet examen comprend obligatoirement l'examen de l'œil adelphe.

2.3.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

a. Échographie en mode B : aide au diagnostic en cas de trouble des milieux. Elle montre une masse hyperéchogène en continuité avec la choroïde et sur un fond hypoéchogène (excavation choroïdienne).

b. Angiographie rétinienne à la fluorescéine : elle montre une hyperfluorescence précoce qui augmente en intensité et en surface et qui persiste aux temps tardifs.

c. Angiographie rétinienne au vert d'indocyanine (ICG) : elle met en évidence une hypofluorescence précoce avec visualisation du double réseau vasculaire rétinien et tumoral.

d. Imagerie par résonance magnétique orbitaire : Il s'agit d'un examen de grande valeur diagnostique dans le mélanome choroïdien dû au comportement paramagnétique des cellules mélaniques qui donne un hypersignal en T1 et un hyposignal en T2. Elle a un intérêt majeur pour dépister une extension extra sclérale et au nerf optique.

2.3.4. ÉVOLUTION ET BILAN D'EXTENSION :

Il s'agit d'une tumeur hautement maligne à potentiel métastatique important. Le mélanome non traité évolue vers l'extension locale, locorégionale et à distance. Les métastases peuvent survenir dans les trois premières années ou tardivement même 20 ans après trai-

tement. Elles siègent au niveau du : foie, poumon, os, cerveau, ganglion, peau et gastro-intestinal. Le bilan d'extension comporte une IRM ou une échographie abdominale, un bilan hépatique, une Rx du thorax et une scintigraphie osseuse.

2.4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

C'est un problème extrêmement important, étant donné les conséquences thérapeutiques et pronostiques. Il est parfois difficile de trancher d'où l'intérêt des examens complémentaires. Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec :

2.4.1. LES LÉSIONS TUMORALES :

a. Bénignes :

a.1. Nævus choroïdien : tumeurs congénitales bénignes de la choroïde, sa transformation maligne bien que rare reste possible. Elle réalise une lésion grisâtre peu étendue et bien limitée (épaisseur <2 mm, taille <7 mm) et asymptomatique.

a.2. Mélanocytome de la papille : tumeur bénigne du sujet jeune le plus souvent mélanoderme, réalisant une lésion superficielle en « coup de pinceau allongé », de couleur noir charbon, siège à cheval de la papille et la rétine avoisinante.

a.3. Hémangiome choroïdien : diagnostic facile dans le cadre d'angiomatose de STURGE WEBER KRABBE, c'est une tumeur rouge-orangée de surface pommelée le diagnostic se fait sur un faisceau d'examens para cliniques (écho doppler oculaire, angiographie rétinienne et IRM).

b. Malignes : les métastases choroïdiennes : le plus souvent les lésions sont hypopigmentées, multiples et parfois bilatérales. Il faut chercher le cancer primitif (le cancer de poumon chez l'homme et le cancer du sein chez la femme).

2.4.2. LES LÉSIONS NON TUMORALES

a. Hématome choroïdien : survient après traumatisme ou traitement anticoagulant.

b. Décollement rétinien rhéomatogène : rétine mobile, présence de déhiscence.

c. Décollement choroïdien : soulèvement bien limité, plusieurs poches sombres périphériques avec chambre antérieure plate et hypotonie. Il peut être spontané ou post-chirurgical.

d. Granulome inflammatoire choroïdien : choroïdite, tuberculose oculaire.

2.5. TRAITEMENT

Le but du traitement du mélanome de la choroïde est d'améliorer le pronostic vital et de préserver le pronostic fonctionnel si possible. Les indications thérapeutiques dépendent de la taille tumorale, sa localisation et de l'extension locorégionale. Il comporte plusieurs volets.

2.5.1. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

a. Choroïdectomie : est une résection locale de la tumeur, elle est peu pratiquée, réservée pour des tumeurs petites et antérieures.

b. Énucléation : elle est indiquée sur un œil sans potentiel visuel et/ou un œil qui ne pourra pas bénéficier de traitement conservateur. L'énucléation consiste à l'ablation chirurgicale du globe oculaire avec une portion du nerf optique, laissant intact les muscles oculaires et le reste du contenu orbitaire.

c. Exentération : l'exentération de l'orbite consiste à l'ablation du globe oculaire, des parties molles de l'orbite et des paupières, pratiquée en cas de mélanome avec extension orbitaire.

2.5.2. LA RADIOTHÉRAPIE :

a. La protonthérapie : indiquée dans les petites tumeurs postérieures dont la taille est inférieure à 10 mm et l'épaisseur inférieure à 6-7 mm sur un globe fonctionnel

b. La radiothérapie de contact par disque radioactif : indiquée dans les tumeurs périphériques.

c. La protonthérapie : indiquée dans les petites tumeurs postérieures dont la taille est inférieure à 10 mm et l'épaisseur inférieure à 6-7 mm sur un globe fonctionnel.

2.5.3. AUTRES TRAITEMENTS :

De nouveaux traitements conservateurs sont aussi indiqués pour les petites tumeurs :

Thermothérapie transpupillaire (TTP), photothérapie dynamique (PTD).

2.5.4. SURVEILLANCE :

Le patient traité doit être surveillé régulièrement tous les 6 mois les trois premières années puis tous les ans à vie :

- Si traitement conservateur : examen du FO et angiographie rétinienne.

- Si énucléation : IRM et bilan général (échographie abdominale, Rx thorax, bilan hépatique).

2.6. PRONOSTIC :

Le mélanome malin de la choroïde est une affection grave. Le pronostic dépend de la précocité diagnostique et thérapeutique, il est mauvais en cas d'extension locale, locorégionale et surtout métastatique parfois longtemps après le traitement. La prise en charge est multidisciplinaire nécessite une étroite collaboration entre les différents spécialistes.

TESTS D'ÉVALUATION

1-Parmi ces propositions une est juste laquelle ?

- A. La circonstance de découverte du rétinoblastome est la leucocorie
 - B. La circonstance de découverte du rétinoblastome est le strabisme
 - C. Les circonstances de découverte du rétinoblastome sont la leucocorie et le strabisme
 - D. La circonstance de découverte du rétinoblastome est la cataracte
 - E. La circonstance de découverte du rétinoblastome est la baisse de l'acuité visuelle
-

2-Parmi ces propositions une est fausse laquelle ?

- A. L'âge moyen de découverte des formes bilatérales du rétinoblastome est de 4 ans
 - B. Les formes unilatérales du rétinoblastome sont les plus fréquentes
 - C. L'examen du fond d'œil sous anesthésie générale est capital pour le dépistage du rétinoblastome
 - D. Les indications thérapeutiques dépendent essentiellement de l'étendue de la tumeur
-

3-Parmi ces propositions une est fausse laquelle ?

- A. Le mélanome malin de la choroïde est une tumeur maligne d'origine neuro-ectodermique,
 - B. Le mélanome malin de la choroïde est hautement maligne à potentiel métastatique.
 - C. L'IRM dans le mélanome de la choroïde est caractéristique grâce au comportement paramagnétique des cellules mélaniques
 - D. L'énucléation est le seul traitement du mélanome malin de la choroïde
-

Question n° 1 : Réponse : C
Question n° 2 : Réponse : A
Question n° 3 : Réponse : D

RÉPONSES

LES TRAUMATISMES OCULAIRES ET ORBITAIRES

Prérequis

Anatomie de l'œil et de l'orbite, physiologie de l'œil et des muscles oculomoteurs

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Reconnaître les différents types de traumatismes du globe oculaire : contusion oculaire, plaie pénétrante, brûlure, traumatisme physique
2. Rechercher les atteintes traumatiques extraoculaires mettant en jeu le pronostic vital par l'interrogatoire, l'examen clinique et le bilan radiologique.
3. Reconnaître les signes de gravité d'un traumatisme du globe oculaire par l'interrogatoire et l'examen clinique.
4. Suspecter une plaie perforante du globe oculaire par l'interrogatoire et l'inspection.
5. Rechercher un corps étranger intra oculaire devant une plaie du globe oculaire
6. Pratiquer les soins d'urgence en cas de plaie perforante du globe oculaire.
7. Pratiquer les soins d'urgence en cas de brûlure chimique du globe oculaire.
7. Organiser le transfert urgent du malade vers un centre spécialisé.
8. Sensibiliser les populations à risque à la prévention des traumatismes du globe oculaire.

Activités d'apprentissage

1. Ullern M et Roman S. Plaies et corps étrangers du segment postérieur. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Ophtalmologie, 21-700-A-70, 1999, 11 p.
2. Dureau P et De Laage De Meux P. Traumatologie oculaire chez l'enfant. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-700-A-15, 2003, 7 p.
3. Examen d'un traumatisé du globe oculaire au cours du stage hospitalier
4. Technique de rinçage oculaire au sérum physiologique

Les traumatismes oculaires constituent une urgence ophtalmologique. Ils sont fréquents rentrant principalement dans le cadre d'accidents de la voie publique, de travail ou domestiques. Ils touchent essentiellement les enfants et adultes jeunes de sexe masculin. Les lésions engendrées sont très variées pouvant être isolées ou noyées dans un contexte de traumatisme craniofacial. Ils sont graves, pouvant mettre en jeu aussi bien le pronostic vital que fonctionnel. Les premiers soins sont urgents et conditionnent le pronostic de l'œil traumatisé. Dans tous les cas, l'avis d'un spécialiste est indispensable afin d'établir un bilan lésionnel détaillé et d'adapter le traitement.

1. INTRODUCTION :

Rançon de plus en plus fréquente de la vie quotidienne mécanisée, la traumatologie oculaire est un domaine vaste et varié. Les traumatismes oculaires peuvent être isolés et le malade est très vite orienté vers l'ophtalmologiste, comme ils peuvent être noyés dans un contexte de traumatisme craniofacial et risquent dans

ce cas de passer inaperçus. L'examen ophtalmologique est désormais obligatoire ; devant tout traumatisme oculaire ou cranio facial avec baisse de l'acuité visuelle.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

Chez l'enfant, les accidents de jeux et les accidents domestiques sont les plus fréquents (fléchette, jet de pierre, crayon, stylo...).

Chez l'adulte, ce sont les accidents de travail qui prédominent (fil de fer, épine végétale...), mais aussi les accidents de la voie publique parfois graves pouvant entraîner un traumatisme oculaire bilatéral (éclat de pare-brise). Au deuxième plan, on retrouve les agressions, les accidents domestiques, les accidents de chasse et les accidents de guerre qui sont souvent de mauvais pronostic, car entraînent des lésions étendues associées à un effet de blast général.

Le sexe masculin est le plus touché avec deux pics de fréquence aux alentours de 6-7 ans pour les enfants et 20-50 ans chez l'adulte.

3. INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire doit faire préciser :

- Les circonstances du traumatisme et l'heure exacte
 - La nature de l'agent contondant qui est d'autant plus grave qu'il est petit
 - Les signes fonctionnels : douleur oculaire, baisse de l'acuité visuelle (BAV)...
 - Si le traumatisme oculaire est isolé ou associé à un traumatisme craniofacial.
- On distingue plusieurs tableaux cliniques :
- Les contusions oculaires ou « traumatismes fermés ».
 - Les plaies pénétrantes ou « traumatismes ouverts avec ou sans corps étrangers intraoculaires ».
 - Les brûlures thermiques, chimiques et physiques.

4. LES CONTUSIONS OCULAIRES :

Tout traumatisme violent portant sur le globe, l'orbite ou la face est susceptible d'entraîner un syndrome de contusion oculaire plus ou moins important. On oppose classiquement les contusions du segment antérieur et les contusions du segment postérieur. Mais en pratique, les lésions antérieures et postérieures sont souvent associées.

Devant toute contusion oculaire directe ou indirecte, isolée ou noyée dans un contexte crânien ou maxillo-facial, l'examen doit être méthodique, bilatéral et soigneux (plan par plan).

4.1. L'ORBITE :

Le dépistage des fractures de l'orbite nécessite un examen clinique et radiologique. Toutes les structures osseuses de la face peuvent être intéressées. A l'examen clinique, on peut découvrir une ecchymose, un hématome palpébral ou une douleur exquise lors de la palpation du cadre orbitaire, un emphysème sous cutané palpébral ou encore une limitation des mouvements oculaires devant faire suspecter une incarceration d'un muscle oculomoteur dans un trait de fracture orbitaire.

La paroi inférieure ou plancher de l'orbite étant la plus fragile. Elle est la première à céder au cours des contusions oculaires. La paroi interne est également fine et vulnérable. Les fractures du toit de l'orbite sont les moins fréquentes. La confirmation du diagnostic se fait sur la tomodensitométrie (TDM) de l'orbite. Dans les fractures orbitaires complexes et graves, une compression ou une laceration du nerf optique peut survenir engageant fortement le pronostic visuel du patient. Un diagnostic précoce ainsi qu'un bilan précis des lésions orbitaires s'imposent.

4.2. LES PAUPIÈRES :

L'hématome palpébral se traduit par un gonflement œdémateux et violacé, c'est « l'œil en beurre noir ». Il peut faire évoquer :

- Un traumatisme orbitaire : L'examen doit rechercher surtout :
- Une plaie palpébrale ;
- Une atteinte des voies lacrymales ++ ;
- Une lésion du globe oculaire ;

- Une fracture orbitaire devant une diplopie, une douleur à la palpation de l'orbite...

Un traumatisme crânien : la présence d'un hématome en lunettes doit faire suspecter une fracture de la base du crâne, pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

4.3. LA CONJONCTIVE :

La conjonctive peut être le siège :

- D'une hyperhémie.
- De corps étrangers au niveau de la conjonctive bulbaire ou tarsale qui doivent être recherchés systématiquement au niveau des culs de sacs.
- D'une hémorragie sous conjonctivale qui est facile à mettre en évidence. Elle se présente comme une suffusion rouge de la conjonctive, localisée ou diffuse, elle peut être minime ou réalisant dans les cas extrêmes un chémosis hémorragique.
- Le chémosis séreux ou hémorragique doit faire redouter une plaie du globe oculaire, a fortiori s'il est associé à une hypotonie oculaire, une chambre antérieure anormalement profonde, un hyphéma ou une hémorragie dans le vitré. Il impose l'exploration chirurgicale en urgence.
- D'une plaie conjonctivale.

4.4. LA CORNÉE :

Les lésions cornéennes peuvent être à type de :

- Érosion superficielle : mise en évidence par le test à la fluorescéine, elle cicatrise en quelques jours et son traitement repose sur les collyres antibiotiques et le pansement oculaire.
- Œdème se traduisant par un épaississement de la cornée, une perte de sa transparence, et des plis cornéens.
- Infiltration hématique : hématoconée compliquant un hyphéma, souvent associée à une hypertension, de pronostic réservé.

4.5. LA CHAMBRE ANTÉRIEURE :

L'examen de la chambre antérieure peut mettre en évidence :

- Un hyphéma plus ou moins abondant : masquant les lésions des structures sous-jacentes (iris, cristallin, pôle postérieur). L'hyphéma apparaît immédiatement après le traumatisme, son traitement repose essentiellement sur le repos et les boissons abondantes. L'évolution se fait le plus souvent vers la résorption mais il existe un risque de complications à type de resaignement, ou de persistance de l'hyphéma, d'hypertonie oculaire et d'hématoconée. Toutes ces complications nécessitent un lavage chirurgical urgent de la chambre antérieure.

4.6. L'IRIS ET L'ANGLE IRIDO-CORNEEN :

Les lésions iriennes et de l'angle iridocornéen peuvent être à type de :

- Rupture du sphincter de l'iris se traduisant par une déformation pupillaire.
- Mydriase post-traumatique.
- Iridodialyse : désinsertion de la base de l'iris.
- Iridodonesis : mouvements anormaux de l'iris.
- Récession traumatique de l'angle irido cornéen.

4.7. LA PRESSION INTRAOCULAIRE :

La pression intraoculaire est mesurée par le tonomètre ou à défaut appréciée par la palpation bidigitale. On peut retrouver :

4.7.1 UNE HYPERTONIE OCULAIRE :

Le mécanisme de l'hypertonie peut être :

- un hyphéma par encombrement du trabéculum par les cellules sanguines.
- une luxation ou une subluxation cristallinienne.
- des lésions de l'angle iridocornéen.

Non traitée, l'évolution peut se faire vers la cécité par atrophie optique. Le traitement de l'hypertonie oculaire repose sur les hypotonisants par voie locale et/ou générale et le traitement de l'étiologie.

4.7.2. UNE HYPOTONIE OCULAIRE :

L'hypotonie oculaire post-traumatique doit faire suspecter une plaie du globe oculaire et nécessite une exploration chirurgicale en urgence.

4.8. LE CRISTALLIN :

Le traumatisme cristallinien peut altérer :

- La transparence du cristallin entraînant une cataracte contusive ;
- Et/ou la position du cristallin par rupture zonulaire partielle (subluxation) ou totale (luxation antérieure ou postérieure du cristallin). La luxation antérieure du cristallin réalise un tableau de glaucome aigu par fermeture secondaire de l'angle iridocornéen et constitue une urgence chirurgicale extrême.

4.9. LE VITRE :

L'hémorragie dans le vitré est d'abondance variable. Lorsqu'elle est dense, elle rend l'exploration du fond d'œil impossible d'où l'intérêt de l'échographie pour rechercher un décollement rétinien associé.

4.10. LA CHORIO-RETINE :

Les atteintes chorio-réiniennes ne peuvent être diagnostiquées qu'en milieu spécialisé. Il peut s'agir de :

- Hémorragies chorio-réiniennes profondes
- Rupture de la choroïde (membrane de Bruch),
- Œdème rétinien.
- Déchirure rétinienne nécessitant un traitement urgent au laser, car elle peut se compliquer de décollement rétinien.
- Décollement rétinien qui constitue une urgence chirurgicale.

4.11. LE NERF OPTIQUE :

La neuropathie optique post-traumatique est grave et constitue une urgence. Elle succède généralement à un traumatisme violent, elle peut être secondaire à une rupture directe de la lame criblée, une avulsion du nerf optique à son entrée dans la sclère ou une rupture des vaisseaux alimentant le nerf optique. Elle doit être suspectée devant toute BAV post-traumatique avec examen normal du segment antérieur et du fond d'œil, elle est de mauvais pronostic et son diagnostic est établi dans un but médico-légal (diagnostic différentiel avec les simulations) par les potentiels évoqués visuels et l'examen du champ visuel.

5. LES PLAIES DU GLOBE OCULAIRE

5.1. RÔLE DU MÉDECIN GÉNÉRALISTE :

Les plaies du globe oculaire surviennent dans des circonstances très variées, mais le fait essentiel à retenir c'est qu'elles ne sont pas toujours vues d'emblée par l'ophtalmologiste. C'est alors au médecin généraliste chargé de la relève du blessé qu'incombent les premiers soins, son rôle est :

- De rassurer et de calmer le blessé et son entourage ;
- De préciser :
- L'heure de l'accident
- Les circonstances de l'accident
- La nature de l'agent causal (instrument contondant, tranchant : verre, pare-brise, éclat métallique)
- D'assurer les premiers soins : rechercher une atteinte extraoculaire compromettant le pronostic vital et la prendre en charge, mettre un pansement oculaire stérile, faire une sérothérapie et une vaccination antitétanique si la vaccination du patient n'est pas à jour, donner une antibiothérapie à large spectre par voie générale, garder le malade à jeun et assurer le conditionnement et l'évacuation immédiate du blessé vers un centre spécialisé.

5.2. SIGNES FONCTIONNELS ET PHYSIQUES FAISANT SUSPECTER UNE PLAIE DU GLOBE OCULAIRE :

- Douleur oculaire.
- Photophobie.
- Blépharospasme.
- Larmolement.
- Baisse de l'acuité visuelle.
- Hypotonie oculaire.
- Chémosis hémorragique.
- Hyphéma.
- Plaie cornéosclérale.
- Hernie de l'iris ou du corps ciliaire.

5.3. BILAN RADIOLOGIQUE :

Il faut toujours rechercher un corps étranger intraoculaire métallique ou non, par des radiographies systématiques de l'orbite, une tomodensitométrie orbitaire, une échographie oculaire sur un globe fermé.

5.4. BILAN LÉSIONNEL :

L'examen d'une plaie du globe oculaire aux urgences est souvent difficile, gêné par les douleurs et l'importance des signes fonctionnels. Le bilan lésionnel exact est réalisé au bloc opératoire sous anesthésie générale avec respect des règles d'asepsie.

5.4.1 LES PLAIES PALPÉBRALES :

Avant tout traitement, l'examen doit rechercher avec soin toute atteinte oculaire concomitante.

Si la plaie palpébrale est isolée, il peut s'agir :

- d'une plaie superficielle : traitement local (nettoyage au sérum physiologique ou solution antiseptique).
- d'une plaie profonde avec ou sans perte de substance : suture et prise en charge en milieu spécialisé.

Une plaie palpébrale médiale proche du canthus interne doit faire rechercher une plaie des voies lacrymales.

5.4.2. PLAIE ISOLÉE DE LA CONJONCTIVE :

Elle est de bon pronostic, elle doit faire rechercher une plaie sclérale sous-jacente.

5.4.3. PLAIES DE LA CORNÉE :

Elles entraînent un astigmatisme de degré variable. Le pronostic dépend de plusieurs facteurs : le siège central ou périphérique, l'étendue, l'aspect de la plaie : linéaire, déchiquetée ou avec perte de substance.

5.4.4. PLAIES CORNÉOSCLÉRALES :

Elles sont souvent associées à une hernie de l'iris, du corps ciliaire ou du vitré, leur traitement est plus délicat et sont plus graves que les plaies cornéennes isolées.

5.4.5. ÉCLATEMENT DU GLOBE :

De pronostic réservé.

Les plaies du globe oculaire doivent être opérées dans les 6 heures qui suivent le traumatisme. Leur pronostic est imprévisible, les suites étant gravées de complications postopératoires immédiates ou tardives infectieuses (endophtalmie), inflammatoires, hypertensives, décollement de rétine, neuropathie optique...

6- LES BRÛLURES OCULO-PALPEBRALES :

Les brûlures oculo-palpébrales constituent une urgence thérapeutique et le malade doit être évacué à un centre spécialisé.

Le pronostic est lié :

- aux premiers gestes d'urgence (lavage abondant et répété du globe oculaire au sérum physiologique)
- à la nature de l'agent causal
- à l'étendue de la brûlure.
- à précocité de la prise en charge

6.1. LES BRÛLURES THERMIQUES :

Par flamme ou liquides chauds (eau ou huile bouillante le plus souvent).

Elles peuvent être à l'origine, lésions cornéennes, d'un ectropion par rétraction progressive du tarse.

6.2. LES BRÛLURES PAR AGENTS PHYSIQUES

- Projection de petites particules métalliques (bavures) : lésions superficielles (ulcérations)
- Brûlures électriques ou par fulguration : nécrose tissulaire.
- Coup d'arc (chez les soudeurs) : kératite ponctuée superficielle (K.P.S) avec photophobie, douleur, larmoiement et blépharospasme. On en rapproche les brûlures cornéennes par les rayons UV réalisant l'ophtalmie des neiges
- Brûlures chorio-rétiniennes provoquées par le traitement au laser argon ou une éclipse solaire.

6.3. LES BRÛLURES CHIMIQUES :

Le lavage oculaire abondant et répété doit être réalisé IMMÉDIATEMENT sur les lieux de l'accident.

Ce sont les brûlures les plus dangereuses et les plus graves.

La sévérité dépend de la nature de la molécule, sa

concentration qui détermine le pH et la durée d'exposition.

6.3.1. BRÛLURE PAR UN AGENT ACIDE :

- Les acides organiques (acide acétique, acide formique) sont moins nocifs que les acides minéraux, parmi lesquels : acide fluorhydrique (50 % des brûlures par acides, antirouille ou décapant), acide chromique, acide nitrique et acide sulfurique (vitriol, liquide de batterie).
- ils provoquent une nécrose cornéo-conjonctivale brutale avec coagulation des protéines constituant une barrière qui va limiter la progression du caustique dans l'oeil. Les lésions sont immédiates et instantanées.

6.3.2. BRÛLURE PAR UNE BASE :

- Ammonium et ses composés, hydroxyde de sodium (soude : déboucheurs d'éviers), de potasse (potasse caustique), et de calcium (chaux, ciment, mortier), hypochlorite de sodium (eau de Javel).
- à l'inverse des produits acides, les bases sont plus graves, du fait qu'elles se combinent avec les protéines tissulaires, favorisant leur pénétration et leur diffusion à l'intérieur du globe oculaire. L'effet des brûlures par base est prolongé et profond d'où la nécessité d'un lavage oculaire immédiat abondant et répété.

Conduite à tenir :

Sur les lieux de l'accident

- Lavage oculaire immédiat abondant pendant au moins 15 minutes (voire plus pour les brûlures par base) avec de l'eau du robinet, de l'eau minérale, efficace en lavage dans les premières minutes de la projection, en maintenant fortement les paupières ouvertes (blépharospasme).
- En aucun cas, il ne sera tenté une neutralisation du caustique, ce qui risque d'aggraver les lésions ++.
- Extraire soigneusement tout corps étranger visible dans le cul-de-sac conjonctival.
- Transférer le patient dans un centre spécialisé en ophtalmologie.

Au centre d'ophtalmologie

- Administrer un anesthésique topique pour diminuer la douleur et lever le blépharospasme.
- Poursuivre le lavage pendant une durée de 15 à 30 minutes avec un soluté isotonique (sérum physiologique).
- Vérification et lavage des voies lacrymales.
- Éversion des paupières à la recherche de particules solides incarcérées ++.
- Vérification tétanos ± SAT-VAT.
- Examen minutieux et complet des yeux et annexes

7- PRÉVENTION :

Prend une place primordiale, le meilleur traitement est la prévention :

- port de lunettes de protection : soudeurs, séances de chasse, de tir, manipulations de produits chimiques
- installation de postes de lavage dans les locaux industriels

- séances de sensibilisation
- prohibition des jouets dangereux pour enfants.
- interdire les jeux violents chez les enfants

CONCLUSION

Les traumatismes oculaires sont fréquents et graves pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel. Ils méritent une attention particulière de la part des médecins

généralistes en se rappelant de certains gestes d'urgence qui doivent être conduits correctement et de de- mander, au moindre doute, l'avis d'un spécialiste dans les plus brefs délais.

Le pronostic dépend de l'agent causal, des lésions initiales, des lésions associées, des premiers soins et du délai d'évacuation du blessé.

La prévention des traumatismes oculaires par le respect des règles de sécurité est indispensable.

TESTS D'ÉVALUATION

QUESTION N° 1 :

Au cours d'un traumatisme oculaire, la fracture orbitaire la plus fréquente est :

- A- La fracture du toit de l'orbite
- B- La fracture de la paroi externe
- C- La fracture du plancher de l'orbite
- D- La fracture de la paroi interne

QUESTION N° 2 :

Parmi les signes suivants, lequel est le plus évocateur d'une plaie perforante du globe oculaire :

- A- Hémorragie sous conjonctivale
- B- Hypotonie du globe oculaire
- C- Baisse de l'acuité visuelle
- D- Douleurs oculaires

QUESTION N° 3 :

Un hyphéma est :

- A- La présence de sang sous la conjonctive
- B- L'imprégnation de la cornée par du sang
- C- Une collection hématique dans la chambre antérieure
- D- Une hémorragie au niveau du vitré

QUESTION N° 4 :

Devant une brûlure oculaire, le ou les gestes suivants s'imposent :

- A- Lavage abondant au sérum physiologique ou à l'eau
- B- Prescription d'antibiotique
- C- Utilisation d'un produit neutralisant
- D- Mise en place d'un pansement oculaire et évacuation du patient

QUESTION N° 5 :

La vitalité des tissus oculaires est mise en jeu après un délai de :

- A- 3 heures
- B- 24 heures
- C- 6 heures
- D- 48 heures

Question n° 1 : Réponse : C
Question n° 2 : Réponse : B
Question n° 3 : Réponse : C
Question n° 4 : Réponse : A, B
Question n° 5 : Réponse : C

RÉPONSES

EFFETS INDÉSIRABLES OCULAIRES DE MÉDICAMENTS

Prérequis

Connaître l'anatomie et la physiologie de l'œil.

Connaître l'innervation sympathique et parasympathique de l'œil

Connaître la pharmacologie des médicaments

Connaître les contre-indications et les effets secondaires des médicaments

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant devra être capable de :

1. Identifier les structures oculaires pouvant être atteintes chez un patient prenant un traitement potentiellement oculo-toxique
2. Connaître les contre-indications oculaires des médicaments
3. Evaluer les éléments de pronostic de l'atteinte iatrogène
4. Indiquer un bilan ophtalmologique pré-thérapeutique en cas de prescription de certains médicaments
5. Planifier le rythme, les éléments cliniques et paracliniques de la surveillance ophtalmologique
6. Informer le patient sous traitement susceptible d'entraîner des effets secondaires oculaires de la nécessité d'un suivi ophtalmologique

Activités d'apprentissage

Activités en stage :

- assister à la prise en charge ophtalmologique d'un patient sous traitement anti-tuberculeux ou antipaludéen de synthèse.
- Résumé structuré d'observation d'un patient sous traitement anti-tuberculeux ou antipaludéen de synthèse.

Certains médicaments peuvent être responsables d'effets secondaires oculaires parfois irréversibles. Le rôle du médecin prescripteur est de connaître ces médicaments et de planifier une surveillance afin de prévenir leurs complications oculaires.

I. INTRODUCTION :

Les effets secondaires oculaires des médicaments sont nombreux et peuvent retentir sur toutes les structures du globe oculaire et des annexes et engager le pronostic visuel.

CONJONCTIVE :

Sa situation superficielle explique que les manifestations cliniques soient essentiellement le fait d'une pathologie de contact

A- PIGMENTATIONS ET SURCHARGES

Peuvent survenir après instillation de collyres au bleu de méthylène, à l'adrénaline ou aux sels d'argent et de mercure.

B- MANIFESTATIONS IMMUNO-ALLERGIQUES

1- ALLERGIE DE TYPE IV OU DE CONTACT :

C'est la plus fréquente, elle nécessite une sensibilisation primaire qui dure 6 à 10 jours. Lors de la sensibilisation secondaire, les manifestations cliniques apparaissent 48 heures après le contact et réalisent souvent un tableau de kérato-conjonctivite avec prurit et hyperhémie conjonctivale. Dans les cas chroniques, la conjonctive subit une métaplasie et se kératinise au voisinage du bord libre entraînant une sténose du point lacrymal. Le traitement consiste en la suppression de l'agent chimique responsable, et une corticothérapie locale et brève peut être utile. Parmi les médicaments allergisants : la phényléphrine (ou néosynéphrine), les anesthésiques de contact, la néomycine, la gentamycine, etc.

2- ALLERGIE DE TYPE I OU IMMÉDIATE :

Fréquente en cas de terrain atopique. Les manifestations cliniques commencent dès la 15ème minute après l'administration médicamenteuse et consistent en une conjonctivite anaphylactique avec : un chémosis, une kératite ponctuée superficielle possible et un œdème palpébral. Elle survient après administration d'un médicament par voie générale (pénicilline, aspirine), les manifestations allergiques systémiques pouvant être présentes ou locale (atropine, néosynéphrine, timolol, etc). L'arrêt du médicament et un traitement local par

antihistaminiques et corticoïdes permettent la régression rapide de la symptomatologie

3- PEMPHIGOÏDES OCULAIRES :

En général, ces manifestations sont la traduction oculaire d'effets secondaires généraux à savoir, les syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell. De très nombreux médicaments ont été incriminés tels que les sulfamides retard, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les anticonvulsivants barbituriques. L'atteinte oculaire débute par une conjonctivite type « fausses membranes », rapidement responsable d'un symblépharon et surtout d'un syndrome sec très sévère qui peut se compliquer d'ulcération voire de perforation cornéenne.

Une atteinte strictement oculaire peut se voir suite à l'instillation répétée et prolongée de collyres comme l'épinéphrine, la pilocarpine, le chloramphénicol, etc.

Cornée :

A- PIGMENTATION ET SURCHARGE :

1- Amiodarone :

L'atteinte cornéenne est très fréquente, bilatérale et symétrique. Elle consiste en de fines ponctuations jaune brun disposées en stries épithéliales réalisant un aspect en « moustaches de chat » localisées en inférieur et n'entraînant pas de conséquence sur la vision. Il s'agit d'un signe d'imprégnation et non de toxicité qui régresse à l'arrêt du traitement.

2- Autres médicaments pouvant provoquer des dépôts cornéens :

Antipaludéens de synthèse (chloroquine) : aspect voisin de celui de l'amiodarone

Phénothiazines, sels d'or, sels d'argent

B- TOXICITÉ DE SURFACE :

1- Anesthésiques locaux oculaires :

L'atteinte cornéenne apparaît à la suite d'une instillation inappropriée et prolongée (auto-médication) sous forme d'une ulcération cornéenne centrale.

2- Les corticoïdes locaux :

Ils peuvent être responsables d'un retard de cicatrisation de la cornée en cas d'ulcère et de surinfection et leur prescription nécessite un examen ophtalmologique préalable.

3- Les antiviraux locaux :

Ils peuvent entraîner une kératite ponctuée superficielle.

SYNDROME SEC :

De nombreux médicaments peuvent entraîner un syndrome sec oculaire le plus souvent modéré et réversible, mais qui peut être sévère nécessitant un traitement par substituts lacrymaux. Les mécanismes physiopathologiques sont parfois multiples et intriqués :

- Interaction avec la régulation de la sécrétion lacrymale : médicaments à effet parasympatholytique (atropine et atropiniques, psychotropes, antiparkinsoniens et les antihistaminiques), bêtabloquants, hormonothérapie
- Modification de l'osmolarité lacrymale : lithium
- Dysfonction meibomienne : rétinoïdes, anti-EGFR
- Destruction des glandes lacrymales (médicaments qui induisent des pemphigoïdes oculaires et des syndromes oculo-muco-cutanés) : practolol, D pénicillamine, quinine, méthotrexate.

MODIFICATIONS DE LA RÉFRACTION :

Ce sont les manifestations les plus fréquentes des effets indésirables des médicaments

A- PARÉSIE OU PARALYSIE DE L'ACCOMODATION :

Gênante avant l'âge de la presbytie, elle est causée essentiellement par les médicaments ayant une activité anti-cholinergique tels que : les atropiniques, les psychotropes, la chloroquine, les sulfamides, les antituberculeux, etc.

B- MYOPIE AVEC SPASME D'ACCOMODATION ET MYO-SIS :

Il s'agit d'une myopie réversible induite par les médicaments ayant des propriétés parasympathomimétiques ou anticholinestérasiques qui entraînent une contraction du muscle ciliaire et du sphincter de l'iris. C'est le cas des myotiques.

GLAUCOMES :

A- GLAUCOMES PAR FERMETURE DE L'ANGLE :

Ils sont secondaires à un blocage pupillaire causé par certains médicaments chez des sujets prédisposés (prédisposition biométrique au glaucome par fermeture de l'angle) à savoir :

- Tous les collyres mydriatiques par effet atropinique ou sympathomimétique

- Les médicaments par voie générale ayant un effet parasympatholytique ou sympathomimétique : les psychotropes, les antiparkinsoniens anticholinergiques, les antihistaminiques

La prescription de tous ces médicaments nécessite une évaluation précise du risque de survenue d'une crise aiguë de glaucome par fermeture de l'angle. En effet, en cas d'angle irido-cornéen étroit, il faut réaliser une iridotomie périphérique au laser préventive.

B- GLAUCOMES CORTISONIQUES :

La survenue du glaucome cortisonique dépend de nombreux facteurs :

- Liés à l'individu : hérédité, myopie supérieure à 5 dioptries, âge, diabète

- La voie d'instillation : la voie locale au long cours est plus pourvoyeuse d'hypertonie oculaire que la voie générale ou par inhalation, l'hypertonie apparaît après environ 3-4 semaines de traitement

- La puissance de l'effet anti-inflammatoire : la dexaméthasone et la bétaméthasone sont nettement plus hypertensives que la fluorométholone et la medrysone.

L'hypertonie n'est pas toujours réversible à l'arrêt du traitement et peut devenir un glaucome chronique qui nécessite un traitement spécifique médical voire chirurgical.

Ainsi, tout traitement corticoïde au long cours quel que soit le mode d'administration doit indiquer une surveillance ophtalmologique.

CATARACTES :

A- LES CORTICOÏDES :

Ils provoquent des opacités cristalliniennes chez 20% des patients recevant un traitement prolongé. La dose minimale quotidienne semble être de 10 à 15 mg de prednisone ou son équivalent et le délai d'apparition moyen

de la cataracte est d'un an. Un traitement local a les mêmes effets.

Au début, les opacités sont peu gênantes et leur découverte est souvent le fait d'un examen systématique. L'apparition peut être retardée par rapport au traitement et l'évolution est imprévisible. Après l'arrêt du traitement, la cataracte peut rester stable ou évoluer.

B- AUTRES MÉDICAMENTS :

Anticholinestérasiques, phénothiazines, antipaludéens de synthèse

RÉTINOPATHIES :

Parmi les mécanismes des rétinopathies médicamenteuses, on distingue :

- L'atteinte directe des cellules de la rétine et/ou de l'épithélium pigmentaire: antipaludéens de synthèse, phénothiazine, vigabatrine, déféroxamine, cisplatine, corticoïdes, rétinoïdes
- Les atteintes vasculaires rétinienues, asymptomatiques lorsqu'elles sont limitées aux nodules cotonneux (interférons), mais s'accompagnant de baisse d'acuité visuelle (BAV) en cas d'occlusion de vaisseaux rétinienues
- Les rétinopathies cristallines par dépôts de particules autour de la macula, qui sont souvent asymptomatiques (tamoxifène, canthaxantine, méthoxyflurane)
- Les plis rétinocoroidiens (acétazolamide, antibiotiques de la famille des sulfamides, métronidazole, hydrochlorothiazide)
- L'œdème maculaire (taxanes: paclitaxel, docetaxel ; fin-golimod ; acide nicotinique ; imatinib)
- Les choriorétinopathies séreuses centrales (corticoïdes ; inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5) ou apparentées (inhibiteurs de MEK) (cf. infra).

A- LES ANTIPALUDÉENS DE SYNTHÈSE APS :

La survenue de la maculopathie aux APS (chloroquine, hydroxychloroquine) est une complication grave et cécitante. Elle dépend de la dose cumulée et de nombreux facteurs de risque (tableau).

Facteurs de risque de toxicité rétinienne aux antipaludéens de synthèse

Chloroquine (CQ) > hydroxychloroquine (HCQ) (Plaquénil)	
Dose ingérée cumulée	HCQ > 1000g CQ > 460g
Durée de traitement	> 5ans
Dose journalière	HCQ >6,5mg/kg/j CQ>3mg/kg/j
Insuffisance rénale ou hépatique	
Age	>65 ans

L'atteinte maculaire évolue en 3 stades :

- Stade d'intoxication rétinienne préclinique caractérisé par des altérations des paramètres de surveillance (champ visuel central, vision des couleurs, électrorétinogramme multifocal) avec un fond d'œil normal. Ce stade peut être réversible à l'arrêt du traitement.
- Stade de maculopathie confirmée : il y a une baisse de l'acuité visuelle. Au fond d'œil, la macula est le siège d'altérations atrophopigmentaires réalisant l'aspect en œil de bœuf (fovéola pigmentée entourée d'une zone plus

claire, elle-même entourée par une bande de migrations pigmentaires). Les explorations de la fonction (champ visuel maculaire, vision des couleurs et électrorétinogramme multifocal) et de la structure visuelle (OCT, angiographie, autofluorescence) sont altérées. Ce stade est sévère et irréversible à l'arrêt du traitement et peut même s'aggraver.

- Stade séquellaire : dépigmentation en périphérie avec rétrécissement des vaisseaux. l'acuité visuelle est très basse

La surveillance des patients traités fait l'objet de recommandations. La première évaluation est réalisée idéalement avant la mise en route du traitement, au plus tard au cours de la première année. Cette première visite a surtout pour objectif d'éliminer une contre-indication ophtalmologique à l'usage des APS et de faire prendre conscience au patient de la nécessité d'un suivi ophtalmologique. Elle comprend une information du patient, un examen ophtalmologique complet avec fond d'œil dilaté, un champ visuel central automatisé, et un ou plusieurs examens objectifs (OCT, électrorétinogramme multifocal) selon leur disponibilité. Pendant le traitement, une surveillance comparative est effectuée à un rythme annuel. L'ophtalmologiste peut rapprocher les examens en fonction de l'existence ou non de facteurs de risque

Si la toxicité rétinienne est considérée comme possible ou très probable, l'arrêt du traitement doit être rapidement évalué avec le prescripteur. À l'arrêt du traitement, une nouvelle évaluation est recommandée à trois mois, puis annuellement jusqu'à stabilisation.

B- LE TAMOXIFÈNE :

La rétinopathie liée au tamoxifène est rare et n'apparaît qu'en cas de prise prolongée à des doses élevées. Elle est le plus souvent asymptomatique. Le fond d'œil retrouve de multiples dépôts cristallins jaunes localisés dans la rétine interne péri-maculaire. La BAV est le plus souvent liée à un œdème maculaire réversible à l'arrêt du traitement. Les patients recevant ce traitement doivent être informés de la possibilité d'effets secondaires visuels.

C- LES INTERFÉRONS :

Les traitements par interférons sont pourvoyeurs de rétinopathies généralement asymptomatiques et réversibles à l'arrêt du traitement. Le tableau comprend des nodules cotonneux et des hémorragies rétinienues, et touche 4 à 24 % des patients traités. De rares cas d'œdème maculaire et d'occlusion veineuse rétinienne sont rapportés. Ces complications peuvent se voir avec l'interféron alpha 2a et 2b, l'interféron alpha 2a pégylé dans le traitement de l'hépatite C chronique active et l'interféron bêta chez des patients atteints de sclérose en plaques.

COMPLICATIONS NEURO-OPHTALMOLOGIQUES :

NEUROPATHIES OPTIQUES TOXIQUES :

Les médicaments que l'on peut suspecter comme toxiques pour le nerf optique sont très nombreux. Les mécanismes physiopathologiques qui en sont responsables sont variables :

- Interférence avec le métabolisme mitochondrial, via une phosphorylation oxydative déficitaire (éthambutol, chloramphénicol, streptomycine, certains antiviraux)
- Neuropathie optique ischémique : interféron, sildénafil

- Mécanisme inconnu : isoniazide, amiodorane, infliximab, dapsons, érythromycine, quinine, etc.

Ethambutol

La toxicité de l'éthambutol est dose-dépendante >15mg/kg/j et l'insuffisance rénale est un facteur de risque. La durée d'exposition avant l'apparition des signes fonctionnels est variable, entre quelques jours et un an, avec une moyenne de quatre mois environ. L'atteinte de la vision des couleurs peut être précoce précédant la baisse de l'acuité visuelle.

Le bilan préthérapeutique comporte une mesure de l'acuité visuelle, un test de la vision des couleurs, des potentiels évoqués visuels et un champ visuel automatisé, ainsi qu'une étude péripapillaire par la tomographie par cohérence optique.

La récupération fonctionnelle est habituelle aux stades précoces, et des récupérations fonctionnelles ont été constatées même un an après l'arrêt du traitement.

ATTEINTES NEURO-RÉTINIENNES :

Vigabatrine (Sabril)

La vigabatrine est un antiépileptique puissant, réservé aux spasmes infantiles et aux épilepsies résistantes aux autres traitements. Elle entraîne des déficits du champ visuel nasal bilatéral et/ou en anneau concentrique épargnant le centre, chez 30 % des patients. L'arrêt du traitement stoppe l'évolution, mais les anomalies sont le plus souvent irréversibles. La toxicité n'est pas dose-dépendante. La surveillance ophtalmologique repose sur :

- Avant la mise sous traitement : Examen ophtalmologique, champ visuel si possible, bilan électrophysiologique (PEV, ERG, EOG).

- Tous les 6 mois : refaire les mêmes examens.

HYPERTENSION INTRA-CRÂNIENNE :

Un œdème papillaire bilatéral en rapport avec une HTIC peut se voir avec les rétinoïdes, les cyclines, les corticoïdes, la griséofulvine, la nystatine, l'acide nalidixique, etc.

CONCLUSION :

La toxicité oculaire des traitements systémiques doit être connue par les prescripteurs. Les patients doivent en être informés pour faciliter et accélérer le dépistage. Dans certains cas, une surveillance régulière et adaptée permet de détecter les atteintes précoces et d'agir avant qu'elles ne deviennent sévères et irréversibles.

RÉFÉRENCES :

EMC