

Les référentiels des collèges

adapté aux
ECN
2016 | 2014
2015
avec tableau
de correspondance
entre programmes

Collège des
ophtalmologistes
universitaires de France

COUF

Ophthalmologie

Publié par Azerty666 et optimisé par Benjarvis
pour FUMED

2^e édition

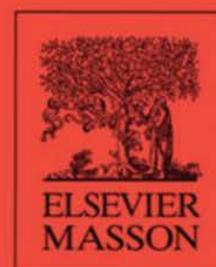


Réussir les
Epreuves Classantes Nationales

Tous les items de la discipline

Dossiers cliniques avec grilles de correction

QCM corrigés



Ophthalmologie

Chez le même éditeur

Dans la même collection

Anatomie pathologique, par le Collège français des pathologistes (CoPath), 2013, 456 pages.

Cardiologie, par le Collège National des enseignants de cardiologie – Société Française de Cardiologie (CNEC-SFC), 2^e édition, à paraître.

Handicap - Incapacité – Dépendance – Module 4, par le Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de réadaptation. 2012, 4^e édition, 188 pages.

Hépatogastro-entérologie, par la Collégiale des universitaires en hépatogastro-entérologie (CDU-HGE). 2012, 496 pages.

Neurologie, par le Collège français des enseignants en neurologie (CEN). 2012, 3^e édition, 464 pages.

Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, par l'Association française des enseignants de parasitologie et mycologie (ANOFEL). 3^e édition, 2013, 480 pages.

Réanimation et urgences, par le Collège national des enseignants de réanimation (CNER). 2012, 4^e édition, 676 pages.

Santé publique, par le Collège universitaire des enseignants de santé publique (CUESP). 2013, 336 pages.

Urologie, par le Collège universitaire de France (CFU). 2013, 2013, 440 pages.

Viellissement, par le Collège national des enseignants de gériatrie (CNEG), 3^e édition, à paraître.

Dans la collection Abrégés Connaissances et pratique

Bactériologie médicale, par C Nauciel, J.-L. Vildé. 2009, 2^e édition, 272 pages.

Cancérologie clinique, par N. Daly-Schweitzer. 2008, 3^e édition, 456 pages.

Dermatologie, par le CEDEF (Collège des enseignants en dermatologie de France). 2011, 5^e édition, 504 pages.

Économie de la santé, par A. Beresniak, G. Duru. 2008, 6^e édition, 224 pages.

Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, par le CEEDMM (Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques). 2011, 2^e édition, 544 pages.

Gynécologie – Obstétrique, par le CNGOF (Collège national des gynécologues et obstétriciens français). 2010, 2^e édition, 536 pages.

Hématologie, par la Société française d'hématologie. 2011, 360 pages.

Immunologie générale, par P. Letonturier. 2007, 8^e édition, 208 pages.

Médecine du travail, par P. Dyevre, D. Léger. 2003, 3^e édition, 356 pages.

Médecine générale, par le CNGE (Collège national des généralistes enseignants). 2009, 488 pages.

Médecine interne, par B. Devulder, P.Y. Hatron, É. Hachulla. 2002, 480 pages.

Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques, par A. Kanfer, O. Kourilsky, M.-N. Peraldi. 2001, 2^e édition, 400 pages.

Nutrition, par le Collège des enseignants de nutrition. 2011, 304 pages.

ORL, par le Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. 2011, 2^e édition, 324 pages.

Pédiatrie, par A. Bourrillon, G. Benoist. 2011, 5^e édition, 880 pages.

Pharmacologie, par M. Moulin, A. Coquerel. 2002, 2^e édition, 856 pages.

Pneumologie, par B. Housset. 2003, 2^e édition, 504 pages.

Psychiatrie, par I. Gasman, J.-F. Allilaire, L. Karila, A. Pelissolo, N. Giraut. 2009, 2^e édition, 464 pages.

Radiologie, par le CERF (Collège des enseignants de radiologie de France). 2010, 424 pages.

Rhumatologie, par le COFER (Collège français des enseignants en rhumatologie). 2011, 4^e édition, 508 pages.

Sécurité sociale, par L. Daligand et coll. 2012, 6^e édition, 208 pages.

Virologie humaine, par H.J.A. Fleury. 2009, 5^e édition, 288 pages.

Ophthalmologie

Collège des ophtalmologistes universitaires de France

2^e édition



ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

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

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

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

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

ISBN : 978-2-294-72432-9

e-ISBN : 978-2-294-72440-4

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Comité de rédaction

Coordination

Alain Gaudric

professeur des universités – praticien hospitalier,
service d'ophtalmologie, hôpital Lariboisière,
Paris.

Pierre-Yves Robert

professeur des universités – praticien hospitalier,
service d'ophtalmologie, hôpital Dupuytren,
Limoges.

Auteurs

ADENIS Jean-Paul (CHU Limoges)

ANGIOI-DUPREZ Karine (CHU Nancy)

APTEL Florent (CHU Grenoble)

ARNDT Carl (CHU Reims)

ARNE Jean-Louis (CHU Toulouse)

BACIN Franck (CHU Clermont Ferrand)

BAUDOUIN Christophe (CHNO XV-XX, Paris)

BEHAR COHEN Francine (Hôtel-Dieu, Paris)

BERROD Jean-Paul (CHU Nancy)

BODAGHI Bahram (Hôpital La Pitié-Salpêtrière,
Paris)

BORDERIE Vincent (CHNO XV-XX, Paris)

BOURCIER Tristan (CHU Strasbourg)

BOURGES Jean-Louis (Hôtel-Dieu, Paris)

BREMOND Dominique (CHU Amiens)

BREZIN Antoine (Hôpital Cochin, Paris)

BRON Alain (CHU Dijon)

BURILLON Carole (CHU Lyon)

CHAINE Gilles (Hôpital Avicenne, Paris)

CHARLIN Jean-François (CHU Rennes)

CHIAMBARETTA Frédéric (CHU
Clermont-Ferrand)

CHIQUET Christophe (CHU Grenoble)

COCHENER Béatrice (CHU Brest)

COCHEREAU Isabelle (CHU Bichat, Paris)

CONRATH John (CHU Marseille)

CREUZOT GARCHER Catherine (CHU Dijon)

DAVID Thierry (CHU Guadeloupe)

DELBOSC Bernard (CHU Besançon)

DELYFER Marie-Noëlle (CHU Bordeaux)

DENIS Danièle (CHU Marseille)

DENIS Philippe (CHU Lyon)

DOT Corinne (Hôpital Desgenettes, Lyon)

DUCASSE Alain (CHU Reims)

DUFIER Jean-Louis (Hôpital Necker, Paris)

FOURNIE Pierre (CHU Toulouse)

FROUSSART-MAILLE Françoise (Hôpital Percy
Clamart)

GABISON Éric (Hôpital Bichat, Paris)

GAIN Philippe (CHU Saint-Étienne)

GASTAUD Pierre (CHU Nice)

GAUCHER David (CHU Strasbourg)

GAUDRIC Alain (Hôpital Lariboisière, Paris)

GEORGE Jean-Luc (CHU Nancy)

GICQUEL Jean-Jacques (CH de Saintonge,
Saintes)

GIRAUD Jean-Marie (Hôpital Val-de-Grâce, Paris)

GRANGE Jean-Daniel (CHU Lyon)

HAMEL Christian (CHU Montpellier)

HOFFART Louis (Hôpital de la Timone, Marseille)

KODGIKIAN Laurent (CHU Lyon)

KOROBELNIK Jean-François (CHU Bordeaux)

LABALETTE Pierre (CHU Lille)

LABBE Antoine (CHNO XV-XX, Paris)

LABETOULLE Marc (Hôpital Kremlin-Bicêtre, Paris)

LAROCHE Laurent (CHNO XV-XX, Paris)

LE HOANG Phuc (Hôpital La Pitié-Salpêtrière,
Paris)

LEGEAIS Jean-Marc (Hôtel-Dieu Paris)

LEVEZIEL Nicolas (CHU Poitiers)

MALECAZE François (CHU Toulouse)

MASSIN Pascale (Hôpital Lariboisière, Paris)

MATONTI Frédéric (Hôpital de la Timone,
Marseille)

MAY Franck (Hôpital Val-de-Grâce, Paris)

MILAZZO Solange (CHU Amiens)

MILEA Dan (CHU Angers)

MOHAND-SAID Saddek (CHNO XV-XX Paris)

MONNET Dominique (CHU Cochin)

MONTARD Michel (CHU Besançon)

MORTEMOSQUE Bruno (CHU Rennes)	ROBERT Pierre-Yves (CHU Limoges)
MOURIAUX Frédéric (CHU Caen)	ROMANET Jean-Paul (CHU Grenoble)
MURAINÉ Marc (CHU Rouen)	ROULAND Jean-François (CHU Lille)
NORDMANN Jean-Philippe (CHNO XV-XX Paris)	SAHEL José (CHNO XV-XX, Paris)
PAQUES Michel (CHNO XV-XX Paris)	SOUIED Eric (Hôpital Henri-Mondor, Paris)
PECHEREAU Alain (CHU Nantes)	SPEEG-SCHATZ Claude (CHU Strasbourg)
PISELLA Pierre-Jean (CHU Tours)	TADAYONI Ramin (Hôpital Lariboisière, Paris)
RENARD Gilles (Hôtel-Dieu, Paris)	TOUITOU Valérie (Hôpital La Pitié-Salpêtrière, Paris)
RENARD Jean-Paul (Hôpital Val-de-Grâce, Paris)	THURET Gilles (CHU Saint-Étienne)
RIDINGS Bernard (CHU Marseille)	VILLAIN Max (CHU Montpellier)
RIGAL-SASTOURNE Jean-Claude (Hôpital Percy Clamart)	WEBER Michel (CHU Nantes)

Remerciements

Le COUF remercie les Dr Nelly Campolmy et Marie-Caroline Trone pour l'élaboration des QCM ainsi que le Dr Loïc Bourmault pour l'élaboration des cas cliniques.

Avant-propos

Ce Polycopié National est basé sur le nouveau programme des études médicales; il a été conçu à l'usage des étudiants en médecine ainsi que des enseignants d'ophtalmologie. Il constitue l'ouvrage de référence pour les études du deuxième cycle ainsi que pour la préparation de l'examen classant national (ECN).

Il a été réalisé par le Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France dans le but de pouvoir assurer un enseignement uniforme et cohérent au sein de toutes les facultés de médecine.

La rédaction de chaque chapitre a été confiée à un ou plusieurs spécialistes de la question traitée (spécialistes du glaucome, chirurgiens de la cataracte, rétinologues, etc.), afin d'assurer à tous les étudiants un enseignement de la meilleure qualité possible.

Le polycopié fait l'objet d'une révision et d'une mise à jour annuelle. Il est téléchargeable gratuitement sur le site de l'Université Médicale Virtuelle Francophone (<http://www.umvf.org>) et sur le site du collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (<http://www.sfo.asso.fr>)

Hommage

L'ensemble des enseignants d'ophtalmologie français rend hommage au travail du Pr André MATHIS, chef de service d'ophtalmologie à Toulouse, qui a consacré une grande partie de son temps et de son énergie à la conception de cet ouvrage avant de nous quitter prématurément le 2 janvier 2009 à l'âge de 56 ans.



Note aux lecteurs

Dans cet ouvrage, l'éditeur et les auteurs ont tenu compte de la réforme des études de médecine et nous avons indiqué, pour chaque chapitre, la numérotation des items du nouveau programme (items du programme de DFASM, BO du 16 mai 2013) et celle de l'ancien programme (items du programme de DCEM2-DECEM4, BO du 7 juin 2007).

Afin que le lecteur puisse se situer dans les deux versions du programme, une table récapitulative permet d'établir, pour les items traités dans cet ouvrage, une correspondance détaillée entre les items du nouveau programme et ceux de l'ancien programme avec pour chacun, son intitulé et ses objectifs.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à cet ouvrage. Ils sont indiqués dans la marge par le picto  ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos.

Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/472432 et suivez les instructions pour activer votre accès.

Table des vidéos

Vidéo 1 - Chirurgie de la cataracte.

Vidéo 2 - Kératoplastie lamellaire donneur.

Vidéo 3 - Kératoplastie lamellaire receveur.

Vidéo 4 - Greffe endothéliale.

Vidéo 5 - Sclérectomie profonde.

Vidéo 6 - Chalazion.

Vidéo 7 - Test à l'écran et quantification d'un strabisme convergent à la barre de prismes

Vidéo 8 - Test à l'écran pour strabisme accommodatif avant et après correction optique

Vidéo 9 - Test à l'écran pour strabisme convergent

Vidéo 10 - Test à l'écran pour strabisme divergent

Table des matières

Comité de rédaction.....	V
Avant-propos.....	VII
Note aux lecteurs.....	VIII
Tableau de correspondance des numéros d'items traités dans cet ouvrage.....	XV
Abréviations.....	XVIII

Connaissances

Ophthalmologie

1	Sémiologie oculaire	3
	I. Rappel anatomique.....	3
	A. Globe oculaire.....	3
	B. Voies optiques.....	5
	C. Annexes.....	7
	II. L'examen du malade en ophtalmologie.....	8
	A. Interrogatoire.....	8
	B. Mesure de l'acuité visuelle.....	11
	C. Examen du segment antérieur.....	13
	D. Mesure de la pression intraoculaire.....	16
	E. Gonioscopie.....	18
	F. Examen du fond d'œil.....	18
	G. Examen de l'oculomotricité.....	24
	III. Examens complémentaires.....	24
	A. Étude des fonctions visuelles.....	24
	B. Angiographie du fond d'œil.....	29
	C. Exploration électrophysiologique.....	30
	D. Échographie.....	31
	E. Tomographie en cohérence optique (<i>optical coherence tomography</i> [OCT]).....	31
2	Prélèvement de cornée à but thérapeutique	35
	I. Aspects législatifs.....	35
	A. Établissements autorisés.....	35
	B. Le médecin préleveur.....	36
	C. Dispositions légales particulières à la greffe de cornée.....	36
	II. Sélection des donneurs.....	36
	A. Sélection des donneurs selon l'Association européenne des banques d'yeux.....	37
	B. Remarques.....	38
	III. Prélèvement thérapeutique des cornées par excision <i>in situ</i>	39
3	Suivi d'un nourrisson	41
	I. Introduction.....	41
	II. Rappel sur le développement de la vision de l'enfant.....	42
	III. Les différents examens médicaux obligatoires.....	43
	IV. Dépistage des signes évocateurs de malvoyance.....	43
4	Cataracte	45
	I. Diagnostic.....	46
	A. Circonstances de découverte et signes fonctionnels.....	46
	B. Examen clinique.....	46
	C. Examens complémentaires.....	48
	D. Diagnostic étiologique.....	48

II. Traitement	50
A. Type d'anesthésie	50
B. Dilatation pupillaire	50
C. Chirurgie	50
D. Correction optique de l'aphakie (absence de cristallin)	50
E. Indications	51
F. Complications	52
5 Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)	55
I. Introduction	55
II. Prévalence	56
III. Facteurs de risque	56
IV. Diagnostic	56
A. Circonstances de découverte	56
B. Examen clinique	57
C. Angiographie du fond d'œil	57
D. Tomographie en cohérence optique (<i>optical coherence tomography</i> [OCT])	58
V. Formes cliniques	58
A. Forme précoce, drusen (40 %)	58
B. Forme atrophique (40 %)	59
C. Forme exsudative (20 %)	59
VI. Traitement	60
A. Forme précoce	60
B. Forme atrophique	61
C. Forme exsudative (néovasculaire)	61
D. Rééducation orthoptique et aides visuelles	62
6 Œil et sclérose en plaques	63
I. Généralités	63
II. Signes oculaires	64
A. Neuropathie optique	64
B. Autres atteintes	66
7 Greffe de cornée	69
I. Introduction	69
II. Particularités de la greffe de cornée	69
III. Principales indications de la greffe de cornée	70
IV. Pronostic	71
A. Résultats anatomiques et fonctionnels à long terme	71
B. Complications	71
8 Rétinopathie hypertensive – choroïdopathie hypertensive	73
I. Introduction	73
II. Physiopathogénie	74
III. Rétinopathie hypertensive	74
IV. Choroïdopathie hypertensive	76
V. Artériosclérose	76
VI. Classifications de la rétinopathie hypertensive et de l'artériosclérose	77
9 Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA)	79
I. Vascolarisation – Physiopathogénie	79
II. Étiologie	80
III. Diagnostic	80
A. Signes d'appel	80
B. Examen clinique	80
C. Examens complémentaires	80

IV. Diagnostic étiologique	82
A. Maladie de Horton	82
B. Artériosclérose	83
V. Évolution	83
VI. Diagnostic différentiel	83
VII. Traitement	84
10 Occlusions artérielles réiniennes	85
I. Physiopathogénie	85
II. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)	86
A. Diagnostic	86
B. Étiologie	87
C. Évolution spontanée	88
D. Conduite à tenir	88
E. Indications thérapeutiques	89
III. Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR)	89
A. Diagnostic	89
B. Évolution	90
C. Étiologie	90
D. Traitement	91
IV. Nodules cotonneux	91
11 Occlusions veineuses réiniennes	93
I. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)	93
A. Signes cliniques	94
B. Examen du fond d'œil	94
C. Examens complémentaires ophtalmologiques	95
D. Bilan étiologique	95
E. Évolution	96
F. Traitement	97
II. Occlusion de branche veineuse réinienne (OBVR)	98
A. Physiopathogénie	99
B. Aspects cliniques	99
C. Évolution	100
D. Traitement	101
12 Anomalies de la vision d'apparition brutale	103
I. Diagnostic	103
A. Interrogatoire	104
B. Examen ophtalmologique	104
C. Examens complémentaires	104
II. Étiologie	104
A. Baisse d'acuité visuelle avec œil rouge et douloureux	105
B. Baisse d'acuité visuelle avec œil blanc et indolore	108
C. Anomalies transitoires de la vision	113
13 Traumatismes oculaires	115
I. Contusions du globe oculaire	116
A. Interrogatoire	116
B. Examen	116
II. Traumatismes perforants	120
III. Corps étrangers	121
A. Diagnostic évident	121
B. Diagnostic délicat	122
C. Examens complémentaires	123
D. Complications précoces des corps étrangers intraoculaires	123
E. Complications tardives	123

14	Brûlures oculaires	125
	I. Circonstances de survenue	126
	II. Brûlures thermiques, acides et basiques	126
	A. Brûlures thermiques	126
	B. Brûlures acides	126
	C. Brûlures basiques	126
	III. Classification pronostique	127
	IV. Traitement d'urgence	128
	V. Formes particulières	128
	A. Brûlures dues aux ultraviolets (ski, lampes à UV)	128
	B. « Coup d'arc »	128
	C. Phototraumatisme	128
15	Œil rouge et/ou douloureux	129
	I. Introduction	129
	II. Examen	130
	A. Interrogatoire	130
	B. Examen clinique, à la lampe à fente	130
	III. Étiologie	133
	A. Œil rouge, non douloureux, sans baisse d'acuité visuelle	133
	B. Œil rouge unilatéral, douloureux, sans baisse de l'acuité visuelle	133
	C. Yeux rouges bilatéraux, douloureux, sans baisse de l'acuité visuelle	134
	D. Œil rouge douloureux pouvant entraîner une baisse d'acuité visuelle	136
16	Rétinopathie diabétique	147
	I. Épidémiologie	147
	II. Physiopathogénie	148
	III. Diagnostic	149
	A. Circonstances de découverte	149
	B. Diagnostic de la rétinopathie diabétique	149
	C. Examens complémentaires	152
	D. Modalités de dépistage et de surveillance	153
	E. Classification de la rétinopathie diabétique	154
	IV. Évolution	156
	V. Traitement	156
	A. Traitement médical	156
	B. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante	156
	C. Traitement de l'œdème maculaire	157
17	Glaucome chronique	161
	I. Définition et épidémiologie	161
	II. Physiopathologie	162
	III. Formes cliniques	163
	IV. Diagnostic et surveillance clinique	164
	A. Dépistage	164
	B. Circonstances de diagnostic	164
	C. Diagnostic	164
	V. Principes thérapeutiques	168
	A. Traitement médical	168
18	Ophthalmopathie dysthyroïdienne	173
	I. Généralités et épidémiologie	173
	II. Classification	174
	III. Signes cliniques	174
	A. Signes palpébraux	174
	B. Atteinte des tissus mous	174
	C. Exophtalmie	174

	D. Troubles oculomoteurs	175
	E. Atteintes cornéennes	175
	F. Neuropathie optique	175
	IV. Examens complémentaires	175
	V. Diagnostic différentiel	176
	VI. Traitement	177
	A. Traitement de la dysthyroïdie	177
	B. Traitement de l'ophtalmopathie	177
19	Pathologie des paupières	179
	I. Anatomie	179
	II. Pathologies	181
	A. Orgelet	181
	B. Chalazion	181
	III. Autres pathologies palpébrales	182
	A. Malformations palpébrales	182
	B. Tumeurs palpébrales	183
	C. Traumatismes des paupières	185
20	Réfraction et anomalies de la réfraction	187
	I. Principales définitions	187
	II. Accommodation	189
	A. Physiologie	189
	B. Pathologie	191
	III. Anomalies de la réfraction	191
	A. Étude de la réfraction	191
	B. Myopie	192
	C. Hypermétropie	193
	D. Astigmatisme	193
21	Altération de la fonction visuelle	195
	I. Examen	196
	A. Interrogatoire	196
	B. Examen ophtalmologique	196
	C. Examens complémentaires	196
	II. Baisse d'acuité visuelle brutale	197
	III. Baisse d'acuité visuelle progressive	197
	A. Cataracte	197
	B. Glaucome chronique à angle ouvert	198
	C. Affections rétiniennes	198
	IV. Altérations du champ visuel	202
	A. Anomalies du champ visuel au cours d'affections rétiniennes	202
	B. Atteinte du champ visuel par atteinte des voies optiques	203
22	Diplopie	209
	I. Définition	209
	II. Anatomie	210
	A. Muscles oculomoteurs	210
	B. Nerfs oculomoteurs	211
	III. Physiologie – Physiopathologie	211
	A. Champ d'action d'un muscle oculomoteur	211
	B. Mouvements oculaires bilatéraux	212
	C. Vision binoculaire	213
	IV. Diagnostic positif	213
	A. Signes fonctionnels	213
	B. Interrogatoire	214
	C. Inspection	214
	D. Examen oculomoteur	214

V. Diagnostic sémiologique	216
A. Paralysie du III	216
B. Paralysie du IV	219
C. Paralysie du VI	219
D. Formes particulières	219
VI. Diagnostic différentiel	221
VII. Étiologie	221
A. Causes traumatiques	221
B. Tumeurs	222
C. Causes vasculaires	222
D. Diplopies avec exophtalmie	223
E. Diplopies douloureuses	223
F. Sclérose en plaques	223
G. Pathologie de la jonction neuromusculaire : myasthénie	223
VIII. Conduite à tenir	224
A. Bilan étiologique	225
B. Traitement	225
23 Strabisme de l'enfant	227
I. Généralités	227
II. Classification des strabismes	228
A. Qui va développer un strabisme ?	228
B. Que se passe-t-il dans un strabisme ?	229
III. Dépistage du strabisme et de l'amblyopie	230
A. Inspection	230
B. Examens et tests	230
C. Dépistage de l'amblyopie	231
IV. Bases du traitement	231
A. Correction optique totale	231
B. Traitement ou prévention de l'amblyopie	231
C. Traitement de la déviation	232

Pratique

Cas cliniques

Questions	237
Réponses	245

QCM

Questions	266
Réponses	274

Index	279
-----------------	-----

Tableau de correspondance des numéros d'items traités dans cet ouvrage

Note : Les encadrés grisés correspondent aux items de l'ancien programme.

Ancien programme (BO 2007) → Nouveau programme (BO 2013)

N° item AP	8	33	58	60	125	127	130	187	201	212	233	240	246	271	287	293	304	333
N° item NP	9	44	127	127	102	197	221	80	330	81	245	82	240	84	83	79	100	50

Nouveau programme (BO 2013) → ancien programme (BO 2007)

ITEM n° 9 / INTITULE : Certificats médicaux. Décès et législation. Prélèvements d'organes et législation / OBJECTIFS : Préciser les règles générales d'établissement des certificats médicaux et leurs conséquences médico-légales, y compris les certificats de coups et blessures et notions d'ITT. Décrire l'examen d'un cadavre, connaître les différents types d'autopsie. Préciser les principes de la législation concernant le décès et l'inhumation. Préciser les principes de la législation concernant les prélèvements d'organes.

ITEM n° 8 / INTITULE : Certificats médicaux. Décès et législation. Prélèvements d'organes et législation / OBJECTIFS : Préciser les règles générales d'établissement des certificats médicaux et leurs conséquences médico-légales. L'examen d'un cadavre. Préciser les principes de la législation concernant le décès et l'inhumation. Préciser les principes de la législation concernant les prélèvements d'organes.

ITEM n° 44 / INTITULE : Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles / OBJECTIFS : Assurer le suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normaux. Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des troubles de la vue et de l'ouïe. Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des principales anomalies orthopédiques. Connaître les modalités du dépistage de la luxation congénitale de la hanche au cours des six premiers mois. Connaître la morphologie des membres inférieurs de l'enfant et son évolution au cours de la croissance. Connaître les déformations du rachis de l'enfant et de l'adolescent, les modalités de leur dépistage, et leurs conséquences.

ITEM n° 33 / INTITULE : Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles / OBJECTIFS : Assurer le suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normaux. Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des troubles de la vue et de l'ouïe. Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des principales anomalies orthopédiques.

ITEM n° 127 / INTITULE : Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé (voir item 79 et item 87) / OBJECTIFS : Diagnostiquer les maladies de la vision liées au vieillissement et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative. Diagnostiquer une cataracte, connaître les conséquences, les principes de traitement. Diagnostiquer les troubles de l'audition liés au vieillissement, et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.

ITEM n° 58 / INTITULE : Cataracte / OBJECTIFS : Diagnostiquer la cataracte et ses conséquences. Argumenter les principes de traitement et de prévention.

ITEM n° 60 / INTITULE : Déficit neuro-sensoriel chez le sujet âgé / OBJECTIFS : Diagnostiquer les maladies de la vision liées au vieillissement et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative. Diagnostiquer les troubles de l'audition liés au vieillissement, et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.

ITEM n° 102 / INTITULE : Sclérose en plaques / OBJECTIFS : Diagnostiquer une sclérose en plaques. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

ITEM n° 125 / INTITULE : Sclérose en plaques / OBJECTIFS : Diagnostiquer une sclérose en plaque. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade présentant un déficit moteur progressif.

ITEM n° 197 / INTITULE : Transplantation d'organes : Aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement et surveillance ; complications et pronostic ; aspects éthiques et légaux / OBJECTIFS : Expliquer les aspects épidémiologiques et les résultats des transplantations d'organe et l'organisation administrative. Argumenter les aspects médico-légaux et éthiques liés aux transplantations d'organes. L'exemple de la transplantation rénale : expliquer les principes de choix dans la sélection du couple donneur-receveur et les modalités de don d'organe. Argumenter les principes thérapeutiques, et les modalités de surveillance d'un sujet transplanté rénal.

ITEM n° 127 / INTITULE : Transplantation d'organes : Aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement et surveillance ; complications et pronostic ; aspects éthiques et légaux / OBJECTIFS : Expliquer les aspects épidémiologiques et les résultats des transplantations d'organe et l'organisation administrative. Expliquer les principes de choix dans la sélection du couple donneur receveur et les modalités de don d'organe. Argumenter les principes thérapeutiques, et les modalités de surveillance d'un sujet transplanté. Argumenter les aspects médico-légaux et éthiques liés aux transplantations d'organes.

ITEM n° 221 / INTITULE : Hypertension artérielle de l'adulte / OBJECTIFS : Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte. Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient (voir item 326). Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

ITEM n° 130 / INTITULE : Hypertension artérielle de l'adulte / OBJECTIFS : Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte. Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

ITEM n° 80 / INTITULE : Anomalie de la vision d'apparition brutale / OBJECTIFS : Diagnostiquer une anomalie de la vision d'apparition brutale. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

ITEM n° 187 / INTITULE : Anomalie de la vision d'apparition brutale / OBJECTIFS : Diagnostiquer une anomalie de la vision d'apparition brutale. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

ITEM n° 330 / INTITULE : Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme cranio-facial. PAS D'OBJECTIFS.

ITEM n° 201 / INTITULE : Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces : chez un brûlé, chez un polytraumatisé, chez un traumatisé abdominal, chez un traumatisé cranio-facial, chez un traumatisé des membres, chez un traumatisé du rachis, chez un traumatisé thoracique, devant une plaie des parties molles. PAS D'OBJECTIFS

ITEM n° 81 / INTITULE : Œil rouge et/ou douloureux / OBJECTIFS : Diagnostiquer un œil rouge et/ou douloureux. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

ITEM n° 212 / INTITULE : Œil rouge et/ou douloureux / OBJECTIFS : Diagnostiquer un œil rouge et/ou douloureux. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

ITEM n° 245 / INTITULE : Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications / OBJECTIFS : Diagnostiquer un diabète chez l'enfant et l'adulte. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. Argumenter l'attitude thérapeutique nutritionnelle et médicamenteuse et planifier le suivi du patient (voir item 326). Décrire les principes de la prise en charge au long cours. Reconnaître les signes d'une rétinopathie diabétique à l'examen du fond d'œil.

ITEM n° 233 / INTITULE : Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications / OBJECTIFS : Diagnostiquer un diabète chez l'enfant et chez l'adulte. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

ITEM n° 82 / INTITULE : Glaucome chronique / OBJECTIFS : Diagnostiquer un glaucome chronique. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

ITEM n° 240 / INTITULE : Glaucome chronique / OBJECTIFS : Diagnostiquer un glaucome chronique. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 240 / INTITULE : Hyperthyroïdie / OBJECTIFS : Diagnostiquer une hyperthyroïdie. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 246 / INTITULE : Hyperthyroïdie / OBJECTIFS : Diagnostiquer une hyperthyroïdie. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 84 / INTITULE : Pathologie des paupières / OBJECTIFS : Diagnostiquer et traiter un orgelet, un chalazion. Repérer une tumeur maligne de la paupière.

ITEM n° 271 / INTITULE : Pathologie des paupières / OBJECTIFS : Diagnostiquer et traiter un orgelet, un chalazion.

ITEM n° 83 / INTITULE : Troubles de la réfraction / OBJECTIFS : Diagnostiquer un trouble de la réfraction.

ITEM n° 287 / INTITULE : Troubles de la réfraction / OBJECTIFS : Diagnostiquer un trouble de la réfraction.

ITEM n° 79 / INTITULE : Altération de la fonction visuelle / OBJECTIFS : Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents et principes de traitement. Citer sur les particularités chez le sujet âgé.

ITEM n° 293 / INTITULE : Altération de la fonction visuelle / OBJECTIFS : Devant une altération de la fonction visuelle, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 100 / INTITULE : Diplopie / OBJECTIFS : Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 304 / INTITULE : Diplopie / OBJECTIFS : Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 50 / INTITULE : Strabisme de l'enfant / OBJECTIFS : Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 333 / INTITULE : Strabisme de l'enfant / OBJECTIFS : Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Abréviations

ACP	artère ciliaire postérieure
Alfediam	Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques
AMIR	anomalie microvasculaire intrarétinienne
AMM	autorisation de mise sur le marché
Anaes	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
APS	antipaludéen de synthèse
AREDS	<i>Age Related Eye Disease Study</i>
AV	acuité visuelle
AVC	accident vasculaire cérébral
BAV	baisse de l'acuité visuelle
BHR	barrière hématorétinienne
BUT	<i>Break-Up Time</i>
CEIO	corps étranger intraoculaire
CMT	cécité monoculaire transitoire
CRP	protéine C réactive
CV	champ visuel
DCCT	<i>Diabetic Control and Complications Trial Research Group</i>
DIRECT	<i>Diabetic Retinopathy Candesartan Trial</i>
DMLA	dégénérescence maculaire liée à l'âge
DR	décollement de la rétine
EEBA	<i>European Eye Bank Association</i>
EEG	électroencéphalogramme
ELISA	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>
EOG	électro-oculogramme
ERG	électrorétinogramme
FO	fond d'œil
GNV	glaucome néovasculaire
HTA	hypertension artérielle
HTLV	<i>Human T-cell Leukaemia Virus</i>
IRM	imagerie par résonance magnétique
KPS	kératite ponctuée superficielle
LED	lupus érythémateux disséminé
LP	libération prolongée
LSR	liquide sous-rétinien
MALT	<i>mucosa-associated lymphoid tissue</i> (prolifération de cellules lymphomateuses issues du tissu lymphoïde associé aux muqueuses)
MCJ	maladie de Creutzfeldt-Jakob
MLA	maculopathie liée à l'âge
NOIA	neuropathie optique ischémique antérieure
NORB	névrite optique rétrobulbaire
OACR	occlusion de l'artère centrale de la rétine
OBACR	occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine
OBV	occlusion de branche veineuse

OBVR	occlusion de branche veineuse rétinienne
OCT	<i>optical coherence tomography</i>
OIN	ophtalmoplégie internucléaire
OMC	œdème maculaire cystoïde
ONTT	<i>Optic Neuritis Treatment Trial</i>
OP	œdème papillaire
OVCR	occlusion de la veine centrale de la rétine
PA	pression artérielle
PDT	<i>photodynamic therapy</i>
PEV	potentiels évoqués visuels
PIO	pression intraoculaire
pit-hGH	<i>pituitary-derived growth hormone</i>
POM	paralyse oculomotrice
PPR	photocoagulation panrétinienne
RCP	réunion de concertation pluridisciplinaire
RD	rétinopathie diabétique
RDNP	rétinopathie diabétique non proliférante
RDP	rétinopathie diabétique proliférante
RDPP	rétinopathie diabétique préproliférante
RPM	réflexe photomoteur
SEP	sclérose en plaques
SFD	Société francophone du diabète
TDM	tomodensitométrie
TO	tonus oculaire
UKPDS	<i>United Kingdom Prospective Diabetes Study</i>
UV	ultraviolets
VEGF	<i>vascular endothelial growth factor</i>
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VS	vitesse de sédimentation

Connaissances

Ophthalmologie

Sémiologie oculaire

- I. Rappel anatomique 3
- II. L'examen du malade en ophtalmologie 8
- III. Examens complémentaires 24

I. Rappel anatomique

A. Globe oculaire

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

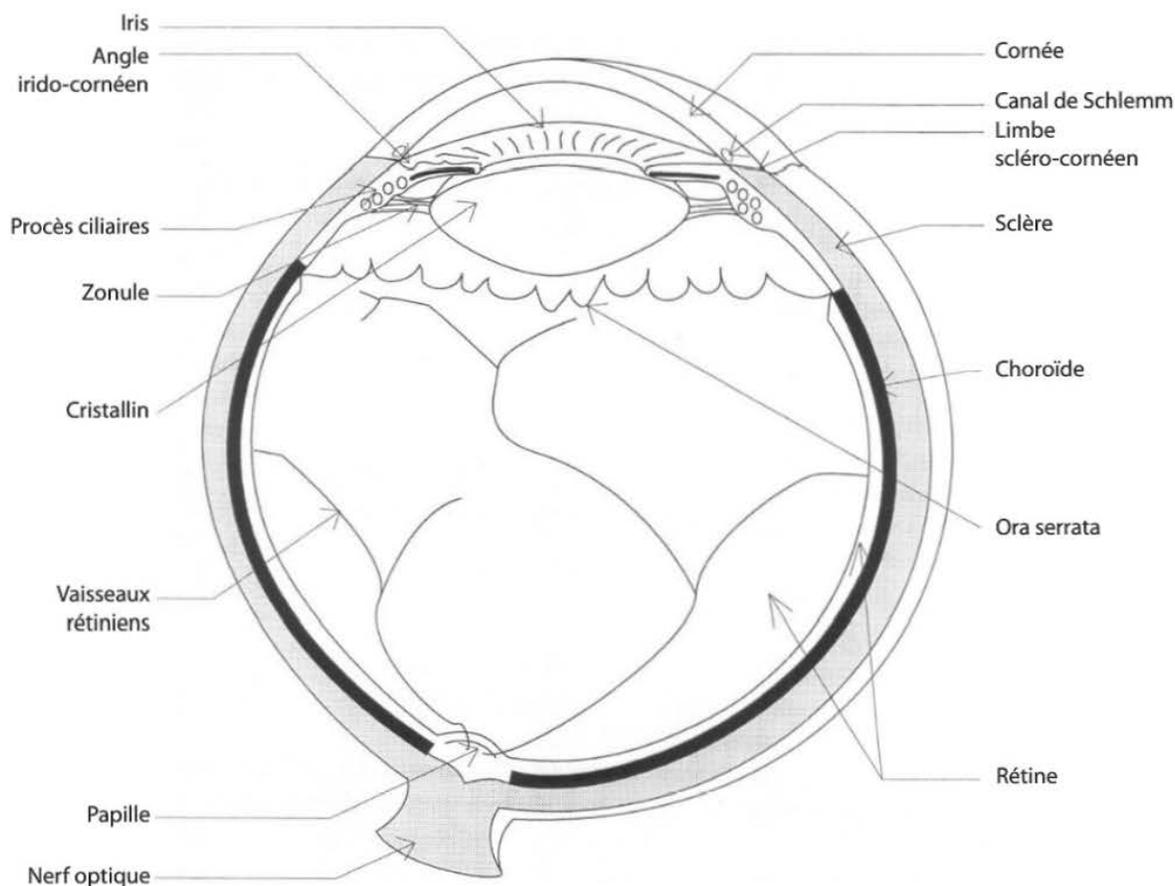


Fig. 1.1. Représentation schématique du globe oculaire.

1. Contenant

a. Membrane externe ou coque cornéosclérale

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

b. Membrane intermédiaire ou uvée

Elle est constituée d'arrière en avant par :

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

c. Membrane interne ou rétine (fig. 1.2)

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

- la *rétine neurosensorielle* est composée des premiers neurones de la voie optique comprenant les *photorécepteurs* (cônes et bâtonnets), les *cellules bipolaires* et les *cellules ganglionnaires* dont les axones constituent les *fibres optiques* qui se réunissent au niveau de la *papille* pour former le *nerf optique*. Avec le nerf optique cheminent les vaisseaux centraux de la rétine (artère centrale de la rétine et veine centrale de la rétine) qui se divisent en plusieurs pédicules juste après leur émergence au niveau de la papille ; les vaisseaux rétinien sont responsables de la nutrition des couches internes de la rétine ;
- l'*épithélium pigmentaire* constitue une couche cellulaire monostratifiée apposée contre la face externe de la rétine neurosensorielle.

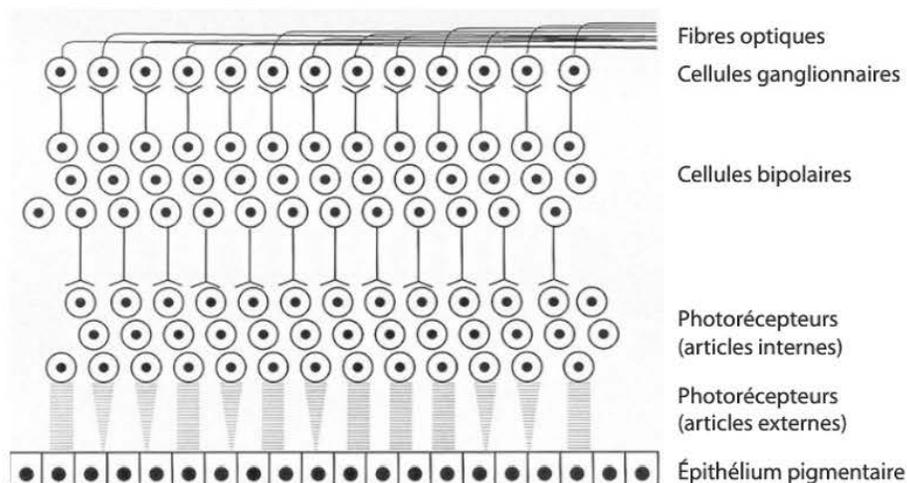


Fig. 1.2. Représentation schématique d'une coupe histologique de rétine.

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

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

Il existe deux types de photorécepteurs :

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

2. Contenu

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

a. Humeur aqueuse

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

b. Cristallin

C'est une lentille biconvexe, convergente, amarrée aux procès ciliaires par son ligament suspenseur, la *zonule*. Elle est capable de se déformer par tension ou relâchement de la zonule sous l'effet de la contraction du muscle ciliaire, et de modifier ainsi son pouvoir de convergence : cela permet le passage de la vision de loin à la vision de près qui constitue l'accommodation; la perte du pouvoir d'accommodation du cristallin avec l'âge est responsable de la presbytie qui nécessite le port de verres correcteurs convergents pour la lecture.

c. Corps vitré

Il s'agit d'un gel transparent, entouré d'une fine membrane, la hyaloïde, qui remplit les 4/5^e de la cavité oculaire et tapisse par sa face postérieure (hyaloïde postérieure) la face interne de la rétine.

Le globe oculaire est classiquement subdivisé en deux régions comprenant les structures précédemment décrites (fig. 1.3) :

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

B. Voies optiques (fig. 1.4)

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

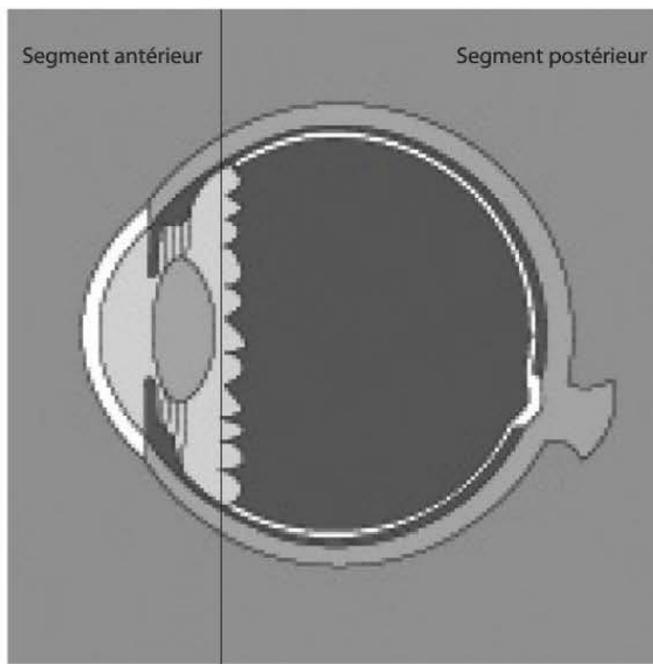


Fig. 1.3. Séparation du globe oculaire en « segment antérieur » et « segment postérieur ».

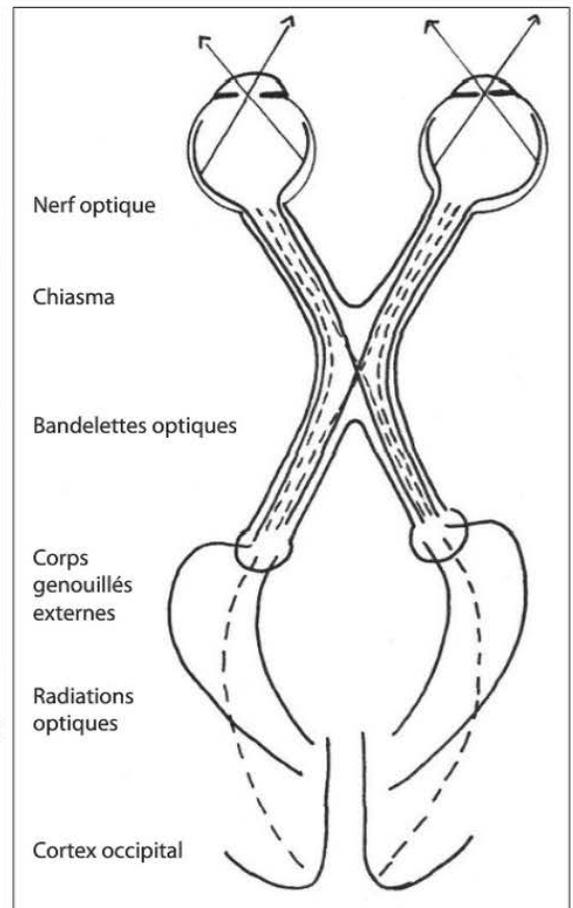


Fig. 1.4. Représentation schématique des voies optiques.

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

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

De là partent les *radiations optiques* : constituées par le troisième neurone des voies optiques, elles forment une lame de substance blanche intracérébrale moulée sur la face externe du ventricule latéral et qui gagne le cortex visuel situé sur la face interne du lobe occipital. Elles se divisent en *deux faisceaux* : *supérieur* (qui gagne la lèvre supérieure de la scissure calcarine), et *inférieur* (qui gagne la lèvre inférieure de la scissure calcarine).

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

- la voie *afférente du RPM* chemine avec les voies optiques : elle débute au niveau des photorécepteurs rétiniens stimulés par la lumière; les fibres pupillomotrices cheminent le long des nerfs optiques jusqu'au chiasma où elles subissent une hémidécussation, puis le long des bandelettes optiques jusqu'aux corps genouillés externes; elles ne suivent pas les radiations optiques mais gagnent les deux noyaux du III;
- la voie *efférente parasympathique* du RPM emprunte le trajet du III et se termine au niveau du sphincter de l'iris;

- chez un *sujet normal*, à l'éclairement d'un œil, on observe un myosis réflexe du même côté : c'est le RPM direct ; mais, du fait de l'hémidécussation des fibres pupillomotrices au niveau du chiasma, on observe également, par la voie du III controlatéral, un myosis de l'œil opposé : c'est le RPM consensuel ;
- lors d'une *mydriase d'origine sensorielle*, secondaire à une baisse de vision sévère (par exemple occlusion de l'artère centrale de la rétine, neuropathie optique) :
 - à l'éclairement de l'œil atteint, la voie afférente du RPM étant « supprimée » du fait de la baisse de vision, le RPM direct est aboli, mais également le RPM consensuel,
 - à l'éclairement de l'autre œil, à l'inverse, la voie afférente étant normale sur cet œil et la voie efférente étant normale sur les deux yeux, le RPM est conservé aux deux yeux ;
- lors d'une *mydriase paralytique* (mydriase par paralysie du III) :
 - à l'éclairement de l'œil atteint, la voie afférente du RPM étant conservée, on observe une abolition du RPM direct (liée à la paralysie du sphincter irien) mais le RPM consensuel est conservé,
 - à l'inverse, à l'éclairement de l'autre œil, le RPM direct est conservé, mais le RPM consensuel (RPM de l'œil atteint) est aboli ;



Ainsi :

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

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



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

C. Annexes

1. Système oculomoteur

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

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

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

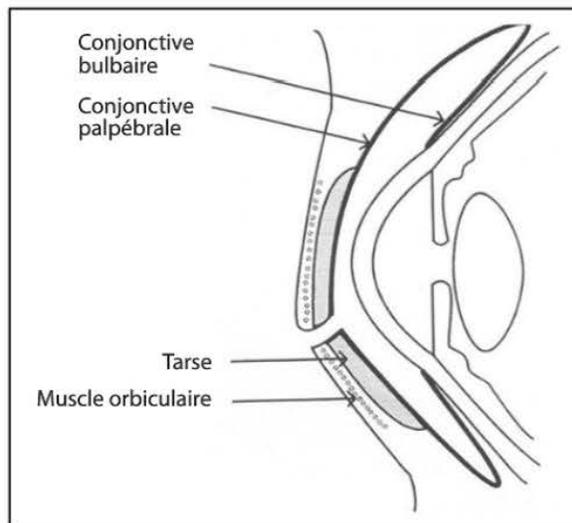


Fig. 1.5. Paupières et conjonctive.

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

2. Appareil de protection du globe oculaire

Il comprend :

- les *paupières* (fig. 1.5), formées par une charpente fibreuse rigide (le tarse) et un muscle (l'orbiculaire), qui permet l'occlusion palpébrale sous la dépendance du nerf facial; le clignement physiologique permet un étalement du film lacrymal à la surface de la cornée;
- la *conjonctive* (fig. 1.5) qui recouvre la face interne des paupières (conjonctive palpébrale ou tarsale) et la portion antérieure du globe oculaire (conjonctive bulbaire) jusqu'au limbe sclérocornéen;
- le *film lacrymal*, qui assure l'humidification permanente de la cornée; il est sécrété par la glande lacrymale principale située de chaque côté à la partie supéroexterne de l'orbite, et par des glandes lacrymales accessoires situées dans les paupières et la conjonctive; il est évacué par les *voies lacrymales* qui communiquent avec les fosses nasales par le canal lacrymonasal (fig. 1.6). Une diminution de sécrétion lacrymale par une atteinte pathologique des glandes lacrymales peut être responsable d'un syndrome sec, mis en évidence par le *test de Schirmer* et le *Break-Up Time* (voir chapitre 15 « Œil rouge et/ou douloureux »); une obstruction des voies lacrymales peut entraîner l'apparition d'un larmoiement. L'exploration des voies lacrymales se fait par sondage à partir des points lacrymaux situés dans l'angle interne des paupières (fig. 1.7). En cas d'obstruction, le sondage des voies lacrymales à l'aide d'un tube de silicone peut être réalisé (fig. 1.8).

II. L'examen du malade en ophtalmologie

A. Interrogatoire

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

- *baisse d'acuité visuelle* : elle peut intéresser la vision de près et/ou la vision de loin :
 - certaines affections entraînent préférentiellement une baisse d'acuité visuelle de loin (par exemple cataracte sénile),

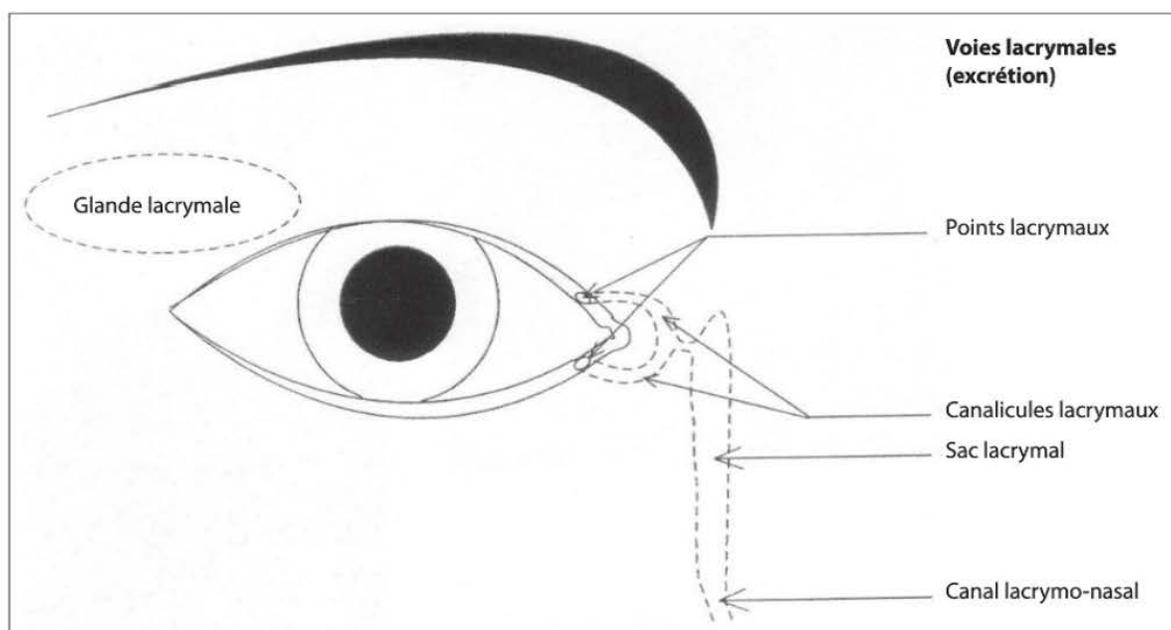


Fig. 1.6. Glande et voies lacrymales.



Fig. 1.7. Matériel pour sondage des voies lacrymales.

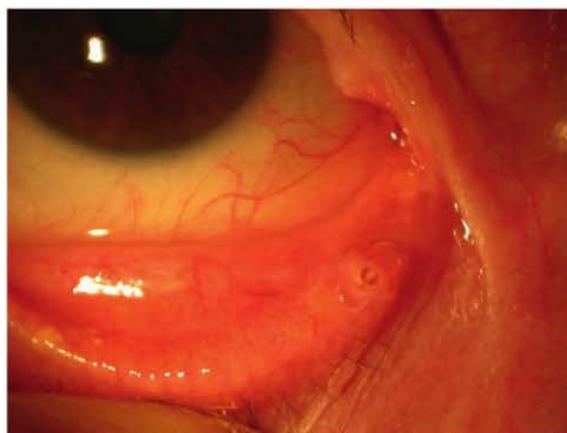


Fig. 1.8. Sonde lacrymale en place

- d'autres génèrent à la fois une baisse d'acuité visuelle de loin et de près (par exemple les principales affections de la macula),
- une baisse de vision de près isolée est due le plus souvent à une presbytie,
- la baisse d'acuité visuelle peut être permanente ou transitoire : on parle alors d'amaurose transitoire (voir [chapitre 12 « Anomalies de la vision d'apparition brutale »](#));
- sensation de *fatigue visuelle* (difficultés à soutenir l'attention, ou céphalées sus-orbitaires en fin de journée) : elle peut traduire une insuffisance de convergence ;
- *myodésopsies* (sensation de « mouches volantes » ou de « corps flottants ») et *phosphènes* (sensation d'éclairs lumineux) sont le plus souvent des signes bénins mais parfois annonciateurs de décollement de la rétine ;
- *métamorphopsies* : il s'agit d'une déformation des lignes droites qui apparaissent ondulées ;
- *héméralopie* : elle correspond à une gêne en vision crépusculaire ou lors du passage d'un milieu bien éclairé à l'obscurité, principal signe de la rétinopathie pigmentaire ;

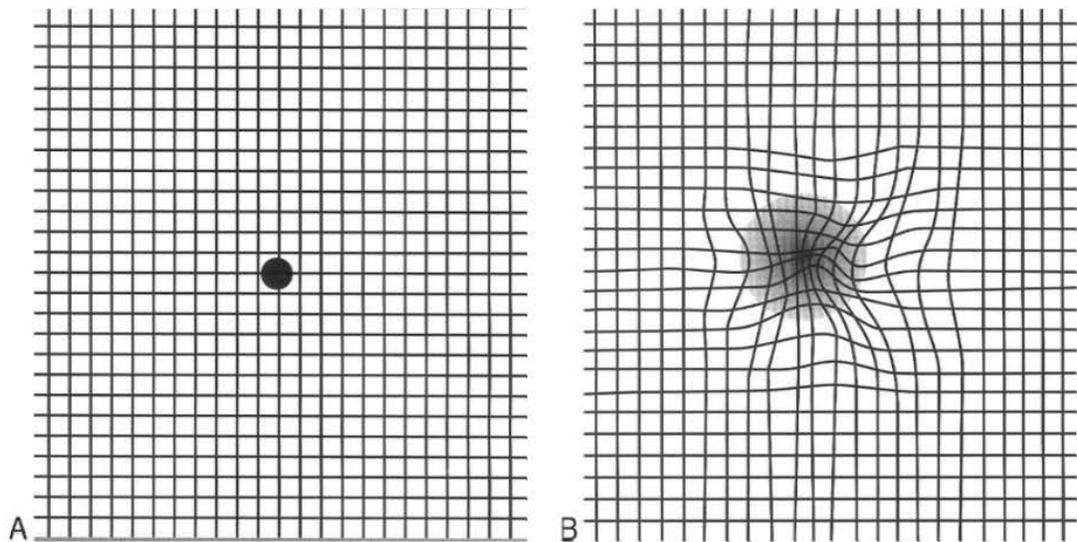


Fig. 1.9. Grille d'Amsler.

A : sujet normal. B : scotome central et métamorphopsies.

- anomalie du champ visuel : il peut s'agir :
 - d'un scotome central ou cæocentral : tache centrale sombre (scotome central relatif) ou complètement noire (scotome central absolu), associée à une baisse d'acuité visuelle; un scotome central et/ou des métamorphopsies sont facilement dépistés par les grilles d'Amsler (fig. 1.9),
 - d'une amputation du champ visuel périphérique qui peut être soit monoculaire, par atteinte rétinienne ou du nerf optique, soit binoculaire, par atteinte neurologique.

Un examen du champ visuel par confrontation permet de dépister un déficit important du champ visuel; il s'agit d'une méthode de débrouillage grossier par confrontation « au doigt » : l'examineur et le patient sont face à face, à 50 cm l'un de l'autre, et se masquent chacun un œil; l'examineur compare, en mobilisant son doigt, les limites périphériques du champ visuel du patient avec les siennes. Il s'agit d'un examen grossier, rapide, qui permet de dépister des déficits importants comme une hémianopsie.

Un relevé précis du champ visuel ne peut cependant être obtenu que par la périmétrie (voir plus loin).

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

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



Attention

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

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

- superficielles :
 - minimales, à sensation de « grains de sable » évoquant une simple conjonctivite,
 - intenses, avec *photophobie* (crainte de la lumière) et *blépharospasme* (fermeture réflexe des paupières) évoquant un ulcère de la cornée;

- profondes :
 - modérées, évoquant une affection inflammatoire intraoculaire,
 - intenses, irradiées dans le territoire du trijumeau (par exemple glaucome aigu).

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

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

L'interrogatoire précise l'évolution des signes :

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

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

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

B. Mesure de l'acuité visuelle

Voir [chapitre 20 « Réfraction et troubles de la réfraction »](#).

La mesure de l'acuité visuelle, qui est couplée à une étude de la réfraction, est réalisée séparément pour chaque œil, et à deux distances d'observation ([fig. 1.10](#)) :

- *de loin*, où l'échelle de lecture est placée à 5 mètres, l'acuité étant chiffrée en 10° : l'échelle la plus utilisée est celle de Monoyer ([fig. 1.11](#)) utilisant des lettres de taille décroissante permettant de chiffrer l'acuité visuelle de 1 à 10/10;



Fig. 1.10. Mesure de l'acuité visuelle de loin (A) et de près avec correction optique (B).

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

Fig. 1.11. Échelle d'acuité visuelle de loin de type Monoyer.

Fig. 1.12. Échelle d'acuité visuelle de près de Parinaud.

- de près où l'échelle de lecture, qui comporte des caractères d'imprimerie de tailles différentes, est placée à 33 cm. L'échelle la plus utilisée est celle de Parinaud (fig. 1.12), qui est constituée d'un texte dont les paragraphes sont écrits avec des caractères de taille décroissante; l'acuité visuelle de près est ainsi chiffrée de Parinaud 14 (P14) à Parinaud 1,5 (P1,5), la vision de près normale correspondant à P2.

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

C. Examen du segment antérieur (fig. 1.13)

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

1. Examen de la conjonctive

Il peut relever :

- une rougeur conjonctivale (« œil rouge ») :
 - diffuse (fig. 1.14),
 - localisée (par exemple hémorragie sous-conjonctivale, fig. 1.15),
 - prédominant dans les culs-de-sac inférieurs (fig. 1.16),
 - associée à des sécrétions, évoquant une conjonctivite bactérienne (fig. 1.17),
 - prédominant autour du limbe sclérocornéen (« cercle périkératique ») (fig. 1.18 et 1.19),
 - nécessitant l'examen de la conjonctive palpébrale supérieure uniquement accessible en retournant la paupière supérieure (par exemple recherche d'un corps étranger superficiel) (fig. 1.20) ;
- un œdème conjonctival = *chémosis* (fig. 1.21).

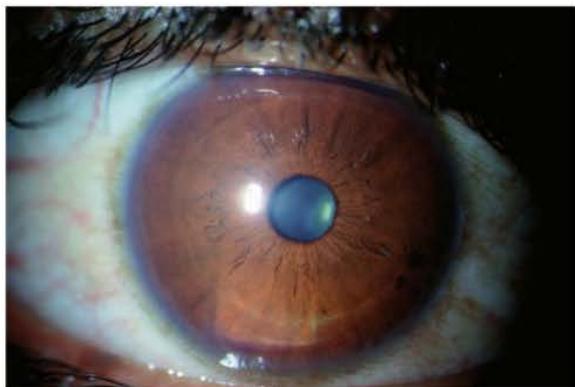


Fig. 1.13. Segment antérieur normal.

Il peut s'agir d'un examen direct ou d'un examen à la lampe à fente (biomicroscope).



Fig. 1.14. Rougeur conjonctivale diffuse.

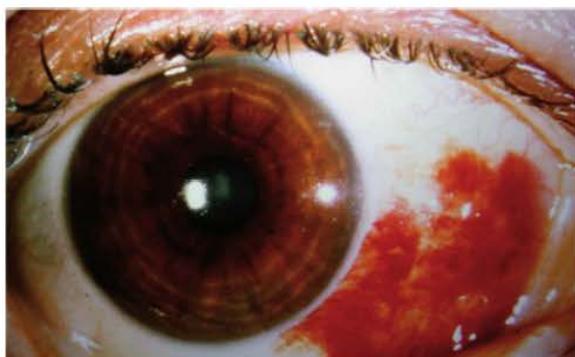


Fig. 1.15. Hémorragie sous-conjonctivale.



Fig. 1.16. Examen du cul-de-sac conjonctival inférieur.



Fig. 1.17. Rougeur conjonctivale diffuse associée à des sécrétions (conjonctivite bactérienne).



Fig. 1.18. Cercle périkeratique.

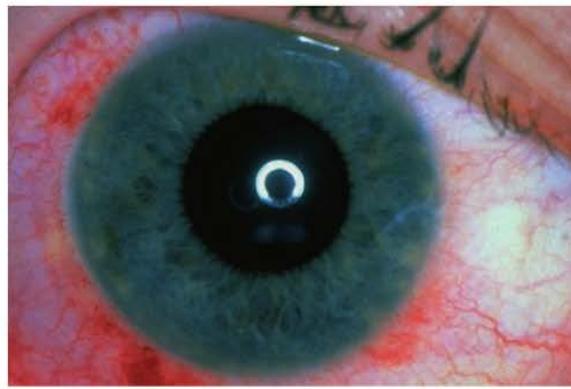


Fig. 1.19. Cercle périkeratique.



Fig. 1.20. Examen de la conjonctive palpébrale supérieure.

2. Examen de la cornée

La *transparence cornéenne* peut être diminuée de façon diffuse par un œdème cornéen (par exemple glaucome aigu, [fig. 1.22](#)) ou de façon localisée par une *ulcération cornéenne* ([fig. 1.23](#) et [1.24](#)).

L'instillation d'une goutte de fluorescéine permet de mieux visualiser une *ulcération cornéenne*, notamment si on l'examine avec une lumière bleue qui fait apparaître l'ulcération en vert ([fig. 1.25](#) et [1.26](#)).



Fig. 1.21. Chémosis.



Fig. 1.22. Diminution de transparence diffuse de la cornée (glaucome aigu).



Fig. 1.23. Diminution de transparence localisée de la cornée (ulcération cornéenne).



Fig. 1.24. Ulcération cornéenne.

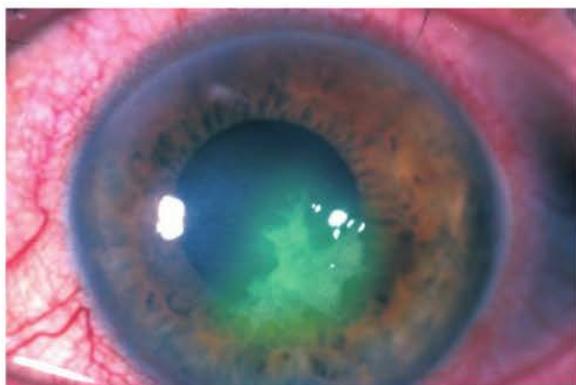


Fig. 1.25. Examen d'une ulcération cornéenne après instillation d'un collyre à la fluorescéine.

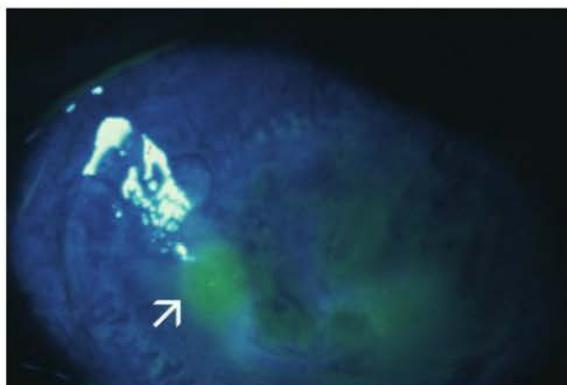


Fig. 1.26. Examen d'une ulcération cornéenne en lumière bleue après instillation d'un collyre à la fluorescéine.

3. Examen de l'iris

On apprécie surtout l'aspect de la pupille :

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

4. Examen de la chambre antérieure

L'examen recherche :

- des signes inflammatoires :
 - présence de cellules inflammatoires et de protéines circulant dans l'humeur aqueuse : « phénomène de Tyndall »,
 - dépôts de cellules inflammatoires à la face postérieure de la cornée : « précipités rétro-cornéens » ([fig. 1.27](#)),
 - adhérences inflammatoires entre face postérieure de l'iris et capsule antérieure du cristallin (« synéchies iridocristalliniennes » ou « synéchies postérieures », [fig. 1.28](#)) responsables d'une déformation pupillaire;
- la présence de pus dans la chambre antérieure : « hypopion » ([fig. 1.29](#));
- la présence de sang dans la chambre antérieure : « hyphéma » ([fig. 1.30](#)).

D. Mesure de la pression intraoculaire

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



Fig. 1.27. Précipités rétrocornéens.

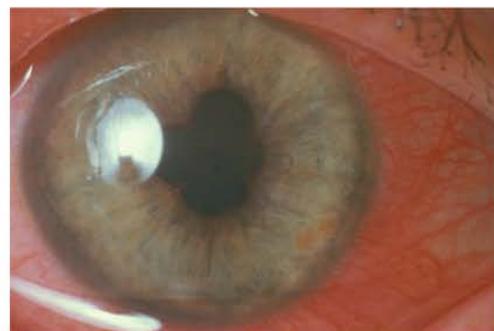


Fig. 1.28. Synéchies iridocristalliniennes.

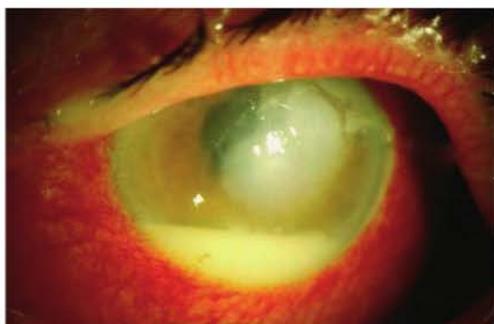


Fig. 1.29. Hypopion.

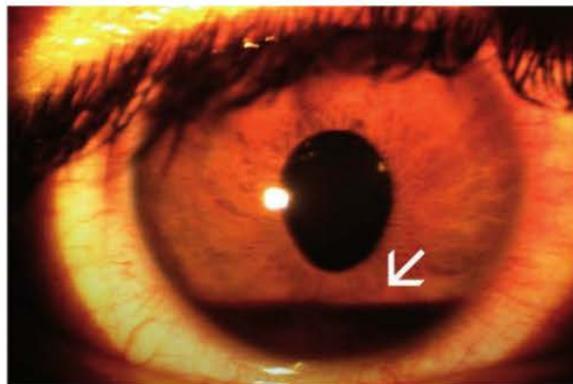


Fig. 1.30. Hyphéma.

- soit à l'aide d'un tonomètre à aplanation installé sur la lampe à fente (fig. 1.31 et 1.32) : son principe est de déterminer le tonus oculaire en appliquant une dépression sur la cornée ;
- soit, de plus en plus couramment, à l'aide d'un tonomètre à air pulsé.

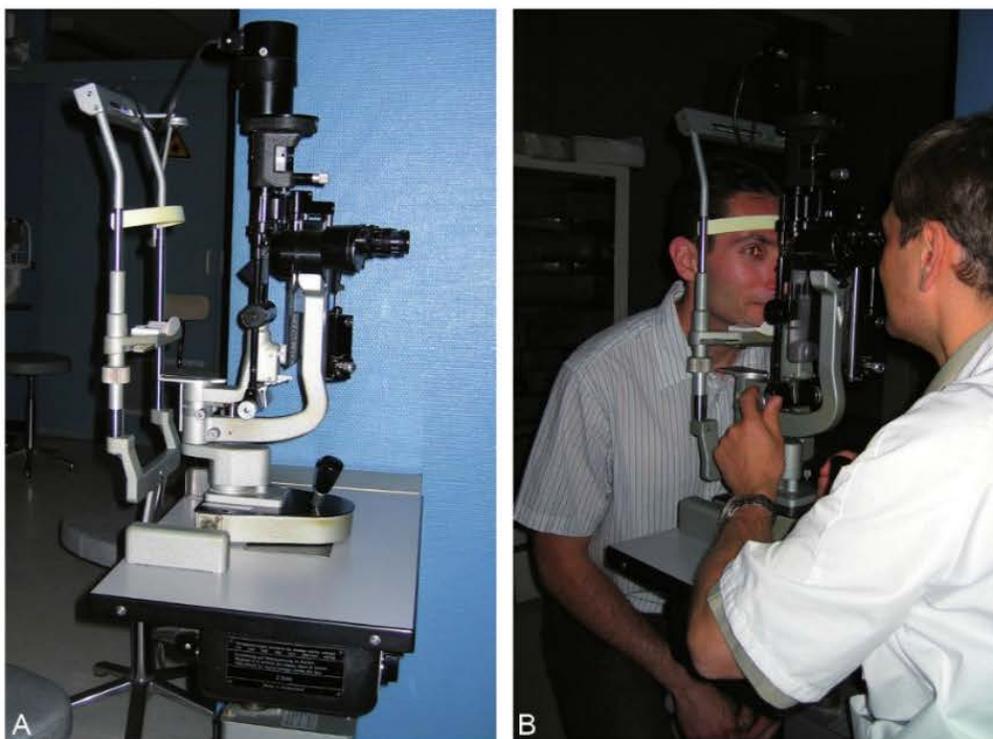


Fig. 1.31. Examen du segment antérieur à la lampe à fente.

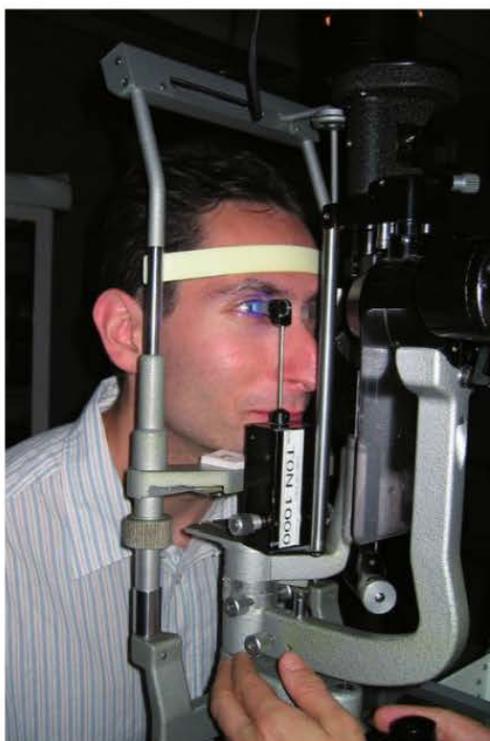


Fig. 1.32. Mesure du tonus oculaire par aplanation.

Le tonus oculaire normal se situe le plus souvent entre 10 et 20 mmHg; on parle d'hypertonie oculaire pour une PIO supérieure à 21 mmHg.

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.

E. Gonioscopie

On pratique parfois un examen de l'angle iridocornéen (fig. 1.33) ou gonioscopie qui est réalisée à la lampe à fente à l'aide d'un verre de contact comportant un miroir permettant d'apprécier les différents éléments de l'angle iridocornéen (voir chapitre 17 « Glaucome chronique »).

F. Examen du fond d'œil (fig. 1.34)

1. Méthodes d'examen (fig. 1.35)

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, mais d'apprentissage aisé, c'est la méthode d'examen utilisée par les internistes.

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, mais est difficile et nécessite un apprentissage long.

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

2. Aspect du fond d'œil normal (fig. 1.36)

a. Examen du pôle postérieur

Il présente à décrire trois éléments principaux :

- *la papille*, qui correspond anatomiquement à la tête du nerf optique et à la tache aveugle à l'examen du champ visuel, et qui est formée par la réunion des fibres optiques; elle se présente comme un disque clair à bords nets, présentant une excavation physiologique au fond de laquelle apparaissent l'artère et la veine centrales de la rétine;

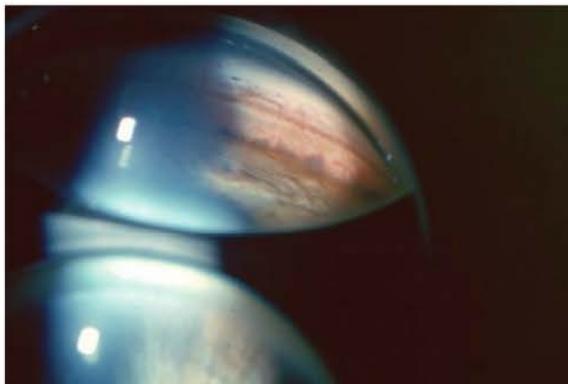


Fig. 1.33. Examen de l'angle iridocornéen.

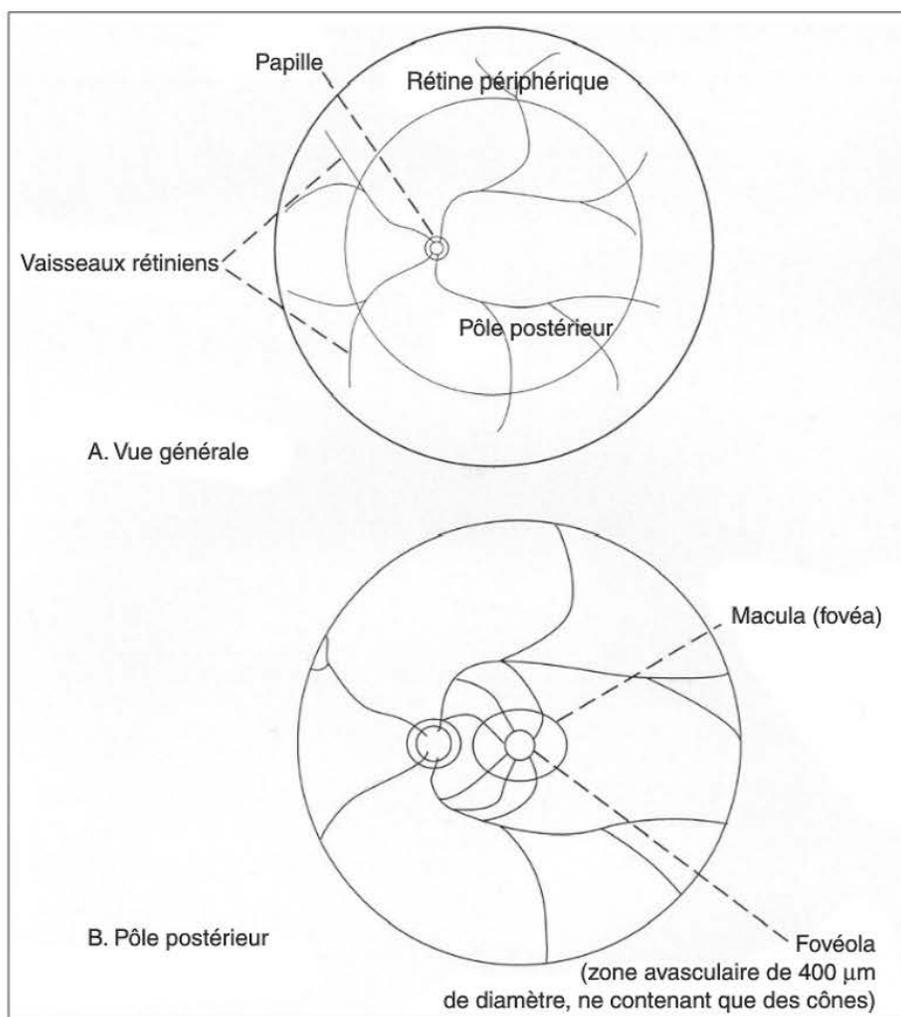


Fig. 1.34. Représentation schématique de l'aspect du fond d'œil.

- les *vaisseaux rétiniens* qui se divisent pour vasculariser la surface rétinienne. Les branches veineuses sont plus sombres, plus larges et plus sinueuses que les branches artérielles dont elles suivent grossièrement le trajet;
- la *macula (= fovéa)*, située à proximité et en dehors de la papille. Région très riche en cônes, elle permet la vision des détails; c'est une zone ovale d'environ 1,5 sur 1 mm (taille sensiblement identique à celle de la papille). Elle est centrée par une zone avasculaire ne contenant que des cônes, zone essentielle permettant la vision des détails, apparaissant plus sombre, de 400 µm de diamètre, la *fovéola*.

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

Il n'est réalisé que dans des circonstances particulières, telles que la suspicion d'un décollement de rétine ou la recherche de lésions favorisant sa survenue; la périphérie rétinienne ne peut être examinée que par l'ophtalmoscopie indirecte ou la biomicroscopie.

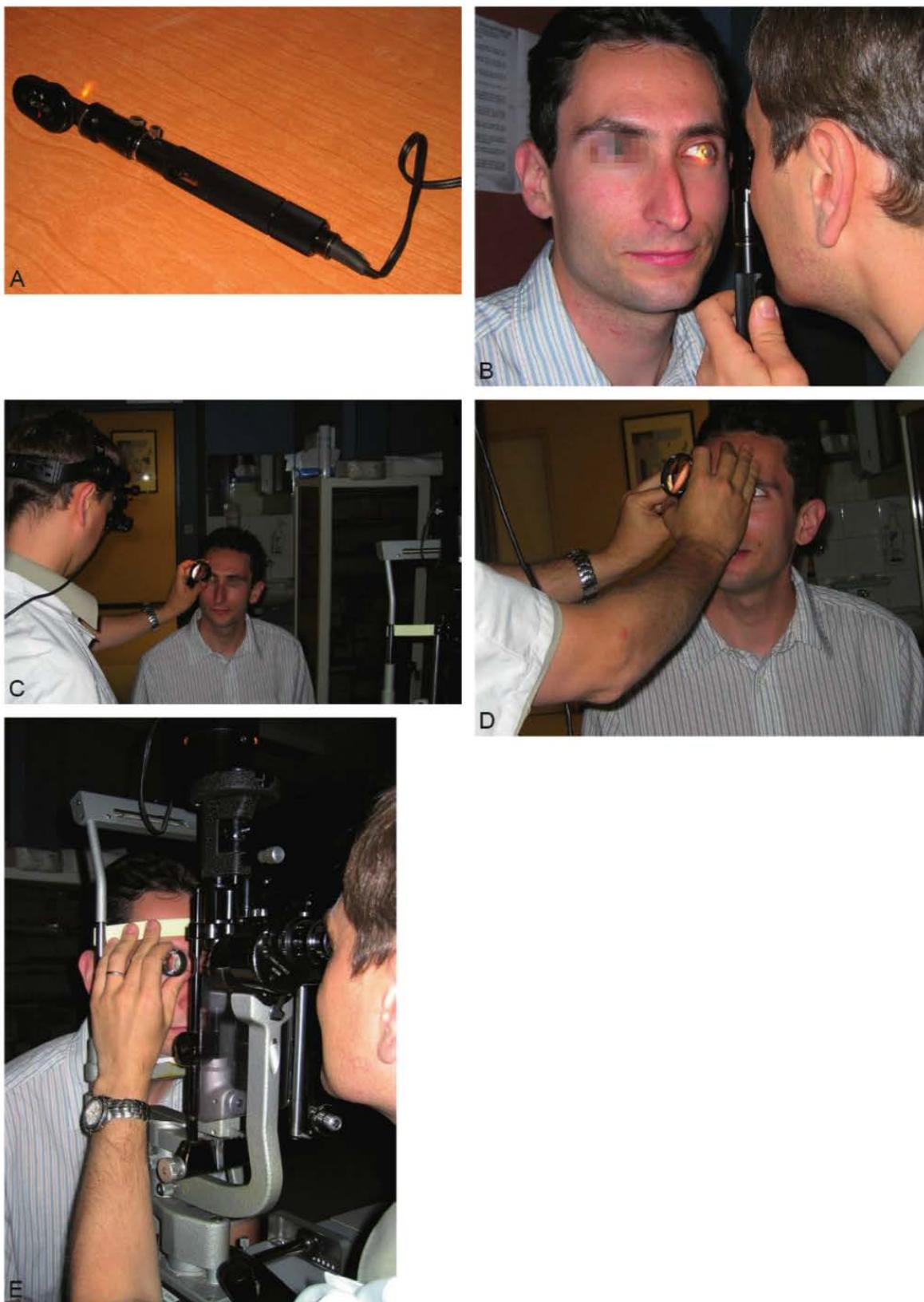


Fig. 1.35. Méthodes d'examen du fond d'œil.

A et B : ophtalmoscopie directe. C et D : ophtalmoscopie binoculaire indirecte. E : biomicroscopie du fond d'œil à la lampe à fente.

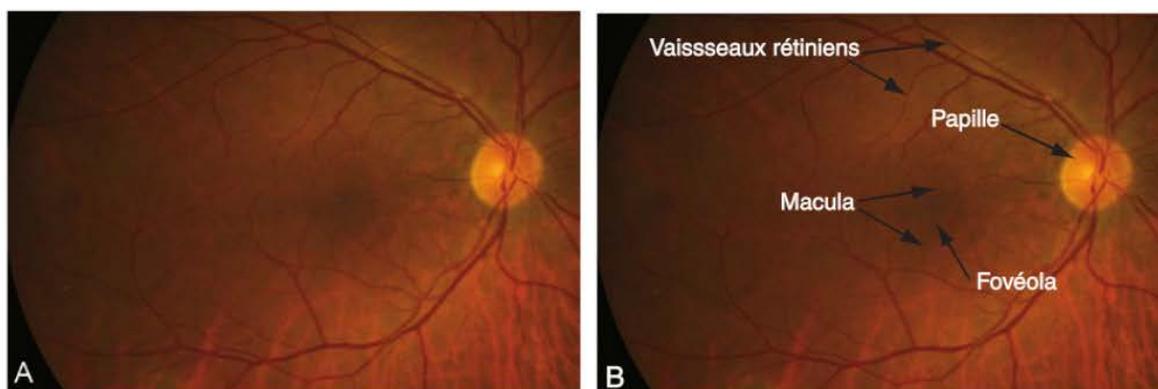


Fig. 1.36. Fond d'œil normal.

3. Lésions élémentaires du fond d'œil

a. Microanévrismes rétiniens (fig. 1.37)

Ils apparaissent sous forme de points rouges de petite taille; ils siègent sur les capillaires rétiniens et se remplissent de fluorescéine sur l'angiographie du fond d'œil (voir plus loin).

b. Hémorragies du fond d'œil

On distingue :

- les hémorragies intravitréennes (fig. 1.38 et 1.39);
- les hémorragies pré-rétiniennes, qui masquent les vaisseaux rétiniens (fig. 1.40);
- les hémorragies sous-rétiniennes (fig. 1.41);

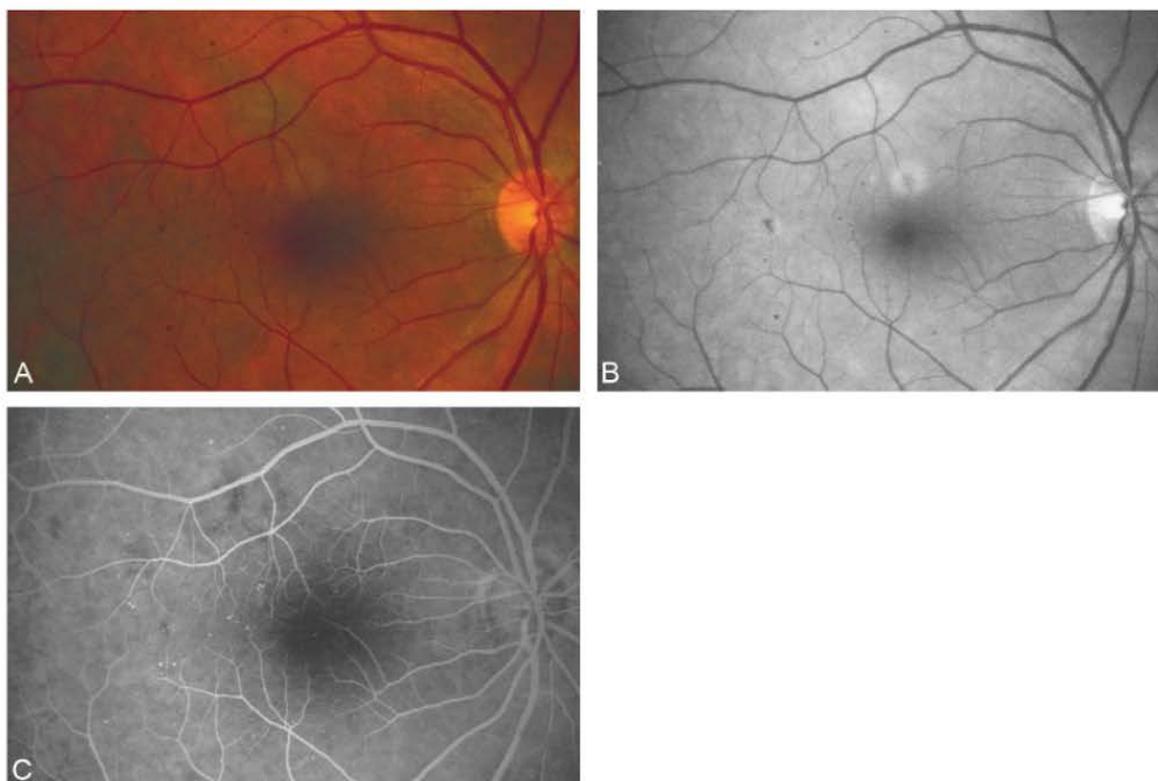


Fig. 1.37. Microanévrismes.

A : rétinographie en couleur. B : angiographie, cliché sans préparation. C : angiographie, cliché après injection – remplissage des microanévrismes par la fluorescéine.

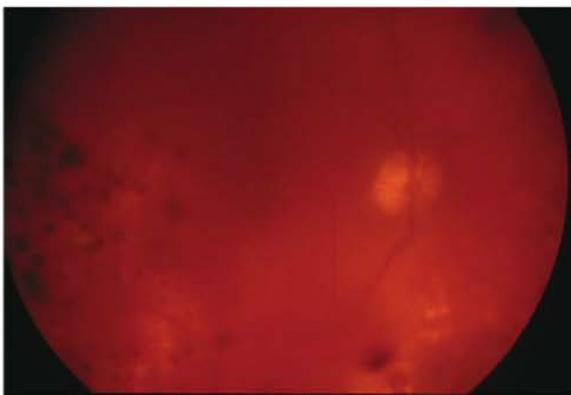


Fig. 1.38. Hémorragie intravitréenne modérée, laissant voir la rétine.

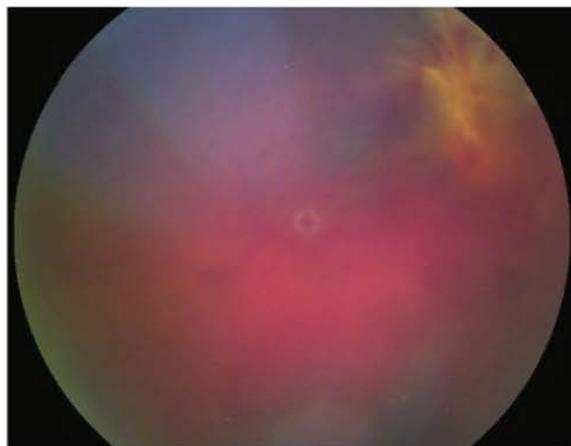


Fig. 1.39. Hémorragie intravitréenne massive.



Fig. 1.40. Hémorragie pré-rétinienne.

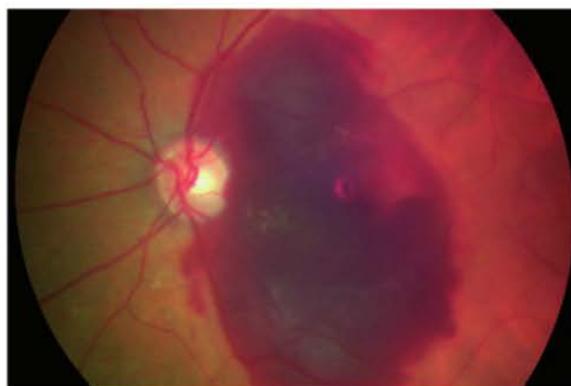


Fig. 1.41. Hémorragie sous-rétinienne.

- les hémorragies intrarétiniennes :
 - hémorragies rétiniennes punctiformes : elles ont un aspect analogue aux microanévrismes, et il est parfois difficile de les distinguer (fig. 1.42),
 - hémorragies en flammèches (elles siègent dans le plan des fibres optiques, fig. 1.43),
 - hémorragies profondes, volumineuses, « en tache » (fig. 1.44).

c. Nodules cotonneux

Autrefois dénommés « nodules dysoriques », les nodules cotonneux sont des lésions blanches, superficielles et de petite taille. Ils correspondent à l'accumulation de matériel axoplasmique dans les fibres optiques. Ils traduisent une occlusion des artéioles précapillaires rétiniennes (fig. 1.45).

d. Exsudats profonds

Autrefois dénommés « exsudats secs », il s'agit d'accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine, qui apparaissent sous forme de dépôts jaunâtres (fig. 1.46 et 1.47).

e. Œdème papillaire

La papille est hyperhémie, à bords flous.

Un œdème papillaire unilatéral, avec baisse d'acuité visuelle, évoque une cause vasculaire, notamment s'il s'associe à des hémorragies en flammèche (fig. 1.48).

Un œdème papillaire bilatéral, sans baisse d'acuité visuelle, évoque une hypertension intracrânienne (fig. 1.49).

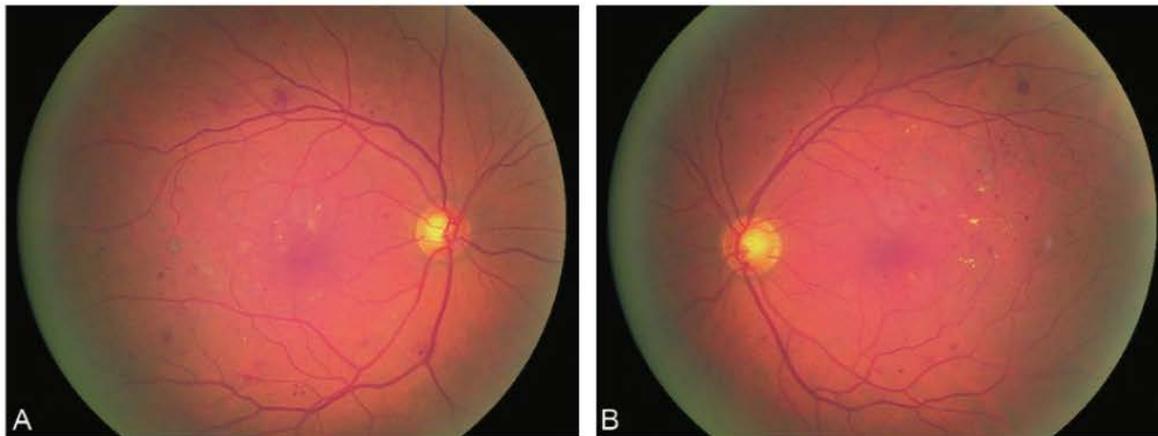


Fig. 1.42. Hémorragies punctiformes (+ quelques exsudats profonds).

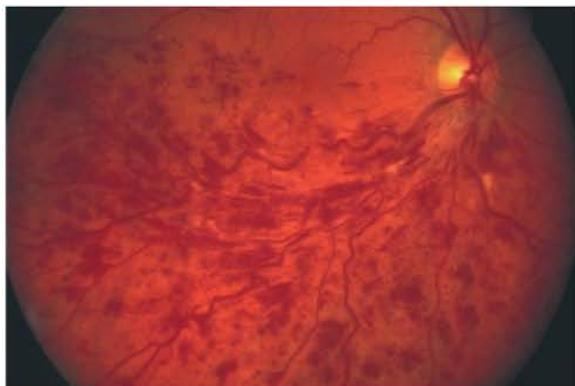


Fig. 1.43. Hémorragies en flammèches.



Fig. 1.44. Volumineuses hémorragies profondes, en tache (+ nodules cotonneux).



Fig. 1.45. Nodules cotonneux.



Fig. 1.46. Exsudats profonds.

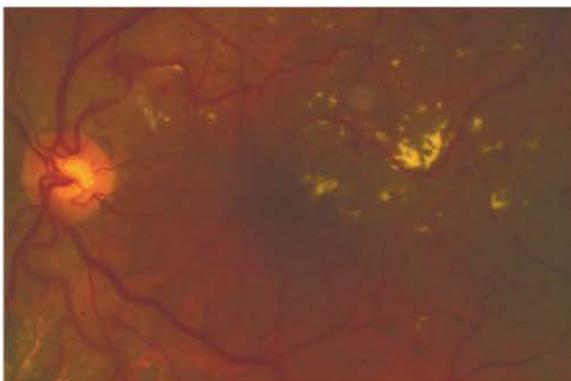


Fig. 1.47. Exsudats profonds.



Fig. 1.48. Œdème papillaire associé à des hémorragies en flammèches (neuropathie optique ischémique).



Fig. 1.49. Œdème papillaire bilatéral (hypertension intracrânienne).

G. Examen de l'oculomotricité

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

III. Examens complémentaires

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

A. Étude des fonctions visuelles

1. Champ visuel

Le champ visuel est la portion de l'espace embrassé par l'œil regardant droit devant lui et immobile.

L'examen du champ visuel (ou *périmétrie*) étudie la sensibilité à la lumière à l'intérieur de cet espace en appréciant la perception par le sujet examiné de tests lumineux d'intensité et de taille variables :

- le nombre de photorécepteurs décroît de la macula vers la périphérie rétinienne : ainsi, la sensibilité lumineuse décroît progressivement du centre vers la périphérie ;
- la papille, formée par la réunion des fibres optiques, ne contient pas de photorécepteurs : c'est donc une zone aveugle (scotome physiologiquement non perçu).

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

a. Périmétrie cinétique

Elle est réalisée à l'aide de l'*appareil de Goldmann* (fig. 1.50 et 1.51); on projette sur une coupole un point lumineux de taille et d'intensité lumineuse données et on déplace ce point de la

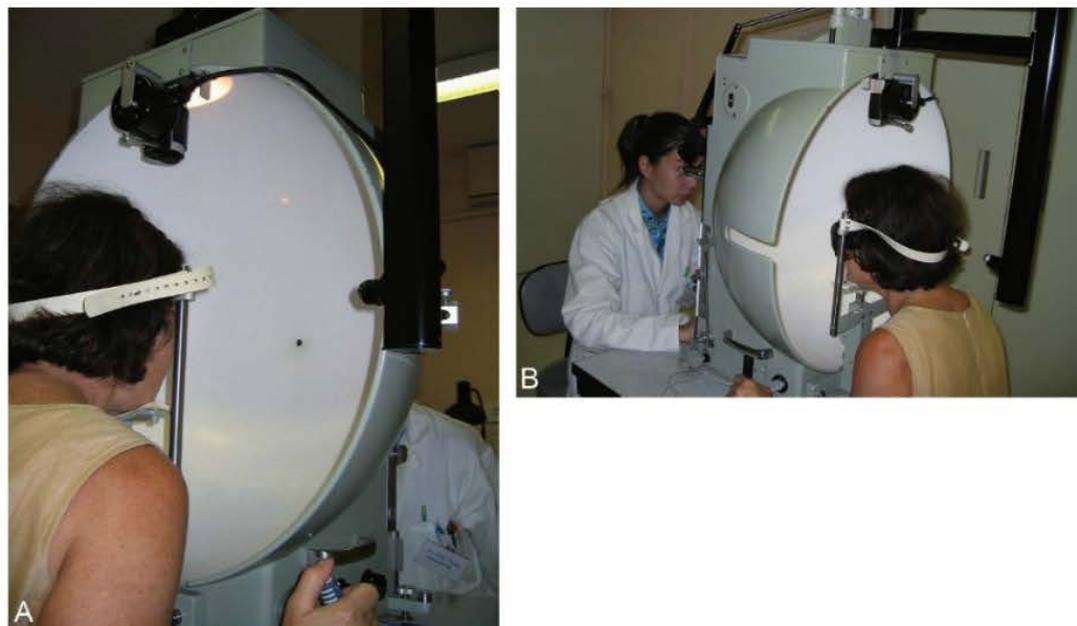


Fig. 1.50. Examen du champ visuel en périmétrie cinétique.

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



Fig. 1.51. Champ visuel cinétique (suite).

L'examineur trace un relevé graphique des réponses du patient.

périphérie vers le centre jusqu'à ce qu'il soit perçu par le patient; cette manœuvre est répétée sur différents méridiens sur 360°.

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

L'examen est réalisé pour chacun des deux yeux séparément, avec correction optique en cas de trouble de la réfraction.

L'examen du champ visuel normal permet ainsi d'obtenir deux tracés symétriques pour l'œil droit et l'œil gauche (fig. 1.52), formés suivant la réalisation de l'examen de trois ou quatre isoptères concentriques; les limites du champ visuel ne sont pas strictement circulaires : elles présentent un aplatissement dans le secteur supérieur, correspondant au relief de l'arcade sourcilière, et une encoche nasale inférieure, correspondant au relief du nez.

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

L'examen du champ visuel cinétique est particulièrement adapté à l'exploration des déficits périphériques.

b. Périmétrie statique (fig. 1.53 et 1.54)

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

C'est une méthode d'examen plus précise, qui explore de façon fine le champ visuel central; elle est ainsi particulièrement indiquée dans la pathologie du nerf optique et au cours du glaucome : c'est la méthode de choix dans le dépistage et la surveillance du glaucome chronique. De plus en plus couramment à l'heure actuelle, l'examen du champ visuel est réalisé à l'aide d'appareils automatisés en périmétrie statique (périmétrie statique automatisée) – voir chapitre 17 « Glaucome chronique ».



L'examen du champ visuel en périmétrie cinétique est particulièrement adapté à l'exploration des déficits périphériques, notamment hémianopsies et quadranopsies : c'est la méthode d'examen de choix en neuro-ophtalmologie (voir chapitre 21 « Altération de la fonction visuelle »).

Une des principales indications de la périmétrie statique est le diagnostic et le suivi du glaucome chronique : en effet, les premières altérations du champ visuel sont des atteintes très localisées de siège central (voir chapitre 17 « Glaucome chronique »).

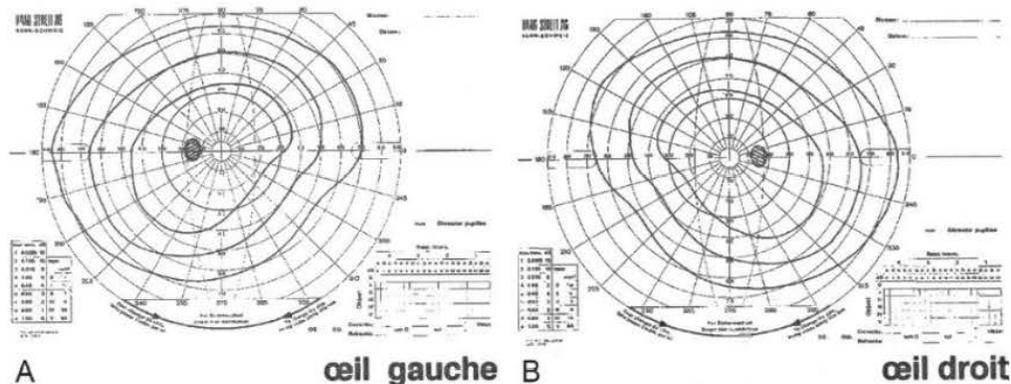


Fig. 1.52. Champ visuel normal en périmétrie cinétique.



Fig. 1.53. Examen du champ visuel en périmétrie statique automatisée.

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

2. Vision des couleurs

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

- pour dépister une *anomalie congénitale*, comme le daltonisme. On utilise alors des *planches colorées* (tables pseudo-isochromatiques dont la plus connue est celle d'Ishihara, fig. 1.55A et 1.56) dont le motif et le fond, constitués de couleurs complémentaires, sont

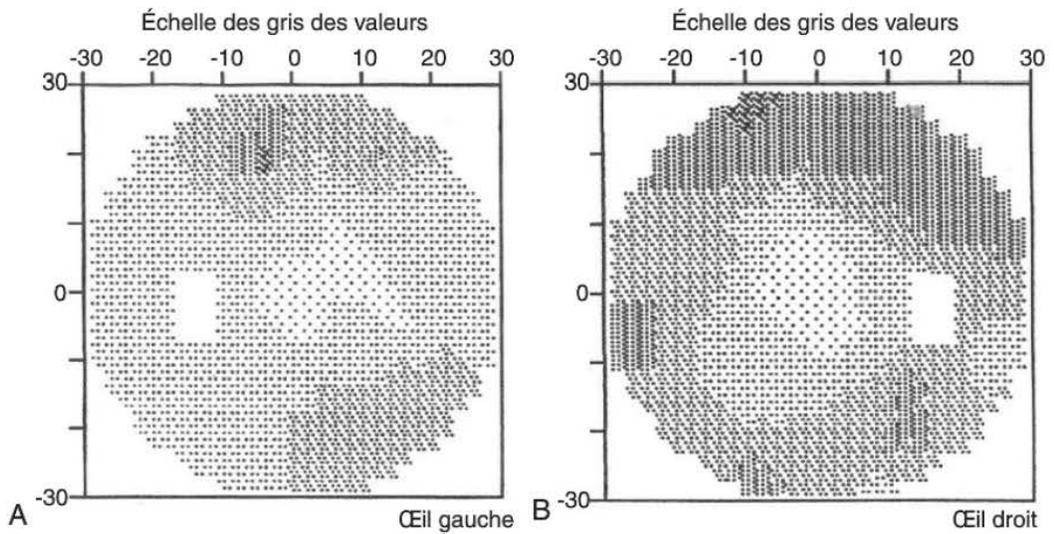


Fig. 1.54. Périmétrie statique automatisée explorant les 30° centraux.



Fig. 1.55. Examen de la vision chromatique.

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

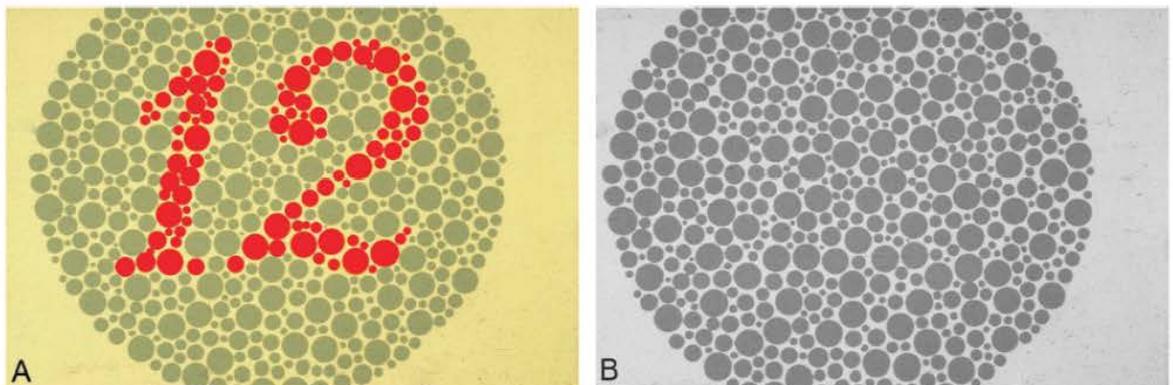


Fig. 1.56. Planche d'Ishihara identique vue en A par un sujet normal, en B par un sujet daltonien.

indiscernables pour un sujet atteint de dyschromatopsie congénitale : ainsi, un sujet daltonien ne verra pas les dessins de planches dont le motif et le fond sont constitués de vert et de rouge ;

- en présence d'une *affection oculaire acquise*, on utilise habituellement le *test de Farnsworth* (fig. 1.55B) où l'on demande au patient de classer des pastilles colorées ; les dyschromatopsies acquises se traduisent habituellement par une vision altérée et une confusion de deux couleurs complémentaires : bleu et jaune (dans certaines affections rétinienne) 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 rétinienne et des neuropathies optiques ; elle est aussi un élément essentiel de la surveillance des traitements susceptibles de provoquer une rétinopathie (antipaludéens de synthèse) ou une neuropathie optique médicamenteuse (principalement antituberculeux : éthambutol et isoniazide).

B. Angiographie du fond d'œil (fig. 1.57)

C'est la prise de clichés du fond d'œil après injection intraveineuse d'un colorant fluorescent qui est suivant les indications soit de la fluorescéine, soit du vert d'indocyanine. Examen de réalisation simple, il ne présente que peu d'effets secondaires et de complications et peut être pratiqué chez la femme enceinte. Il existe cependant un risque très faible mais réel de choc anaphylactique : chez les patients présentant des antécédents allergiques, une préparation antiallergique de 3 jours est nécessaire.

1. Angiographie fluorescéinique

Après injection de fluorescéine, des clichés photographiques en série à l'aide d'un filtre bleu permettront d'en visualiser le passage dans les vaisseaux rétinien artériels puis veineux (fig. 1.58). L'angiographie fluorescéinique réalise ainsi une étude dynamique de la vascularisation rétinienne.

2. Angiographie au vert d'indocyanine

L'injection de vert d'indocyanine permet essentiellement de visualiser des vaisseaux choroïdiens pathologiques (vascularisation d'un angiome de la choroïde, mais surtout néovaisseaux choroïdiens au cours de la dégénérescence maculaire liée à l'âge, fig. 1.59).



Fig. 1.57. Angiographie du fond d'œil.

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

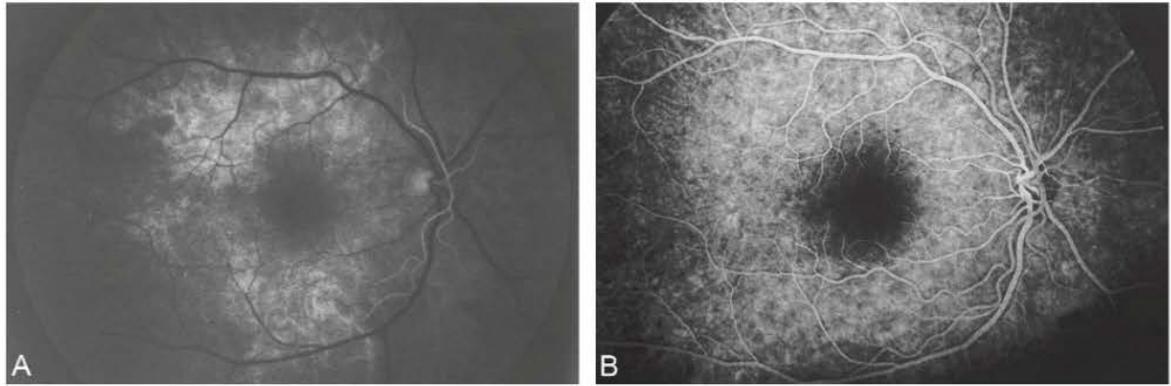


Fig. 1.58. Angiographie fluorescéinique du fond d'œil : remplissage progressif des vaisseaux rétiniens artériels (A) puis veineux (B).

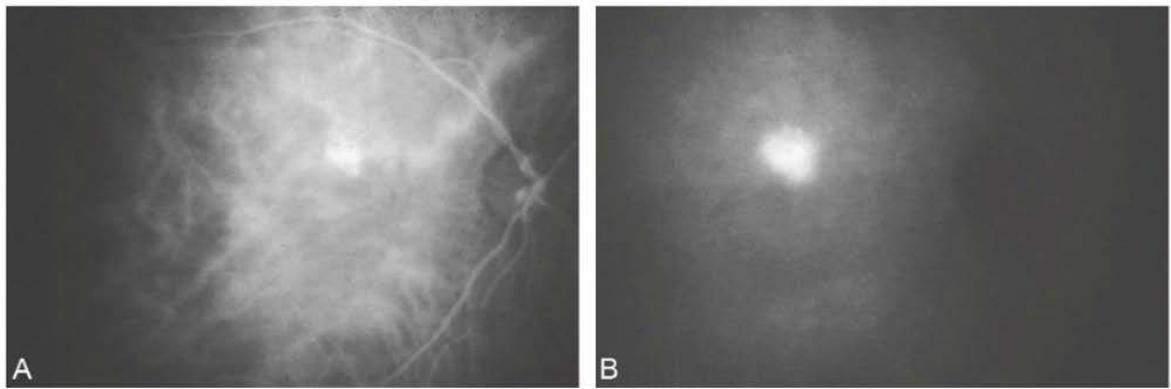


Fig. 1.59. Angiographie du fond d'œil au vert d'indocyanine dans le cadre d'une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) compliquée de néovaisseaux choroïdiens (lésion de couleur blanc intense particulièrement bien visible sur la figure B).

C. Exploration électrophysiologique

1. 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. L'ERG traduit une réponse globale de la rétine et n'est altéré qu'en cas de lésions rétiniennes étendues (fig. 1.60) : ainsi, une atteinte maculaire responsable d'une baisse d'acuité visuelle sévère peut s'accompagner d'un ERG normal. Il s'agit donc d'un examen peu sensible qui a des indications limitées.

2. Potentiels évoqués visuels (PEV) (fig. 1.61)

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 donc les voies optiques dans leur globalité, de la cellule ganglionnaire au cortex occipital. Ils sont un apport au diagnostic des neuropathies optiques et sont particulièrement intéressants dans la sclérose en plaques au cours de laquelle ils peuvent en effet être altérés en dehors de toute neuropathie optique cliniquement décelable.

3. Électro-oculogramme (EOG)

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

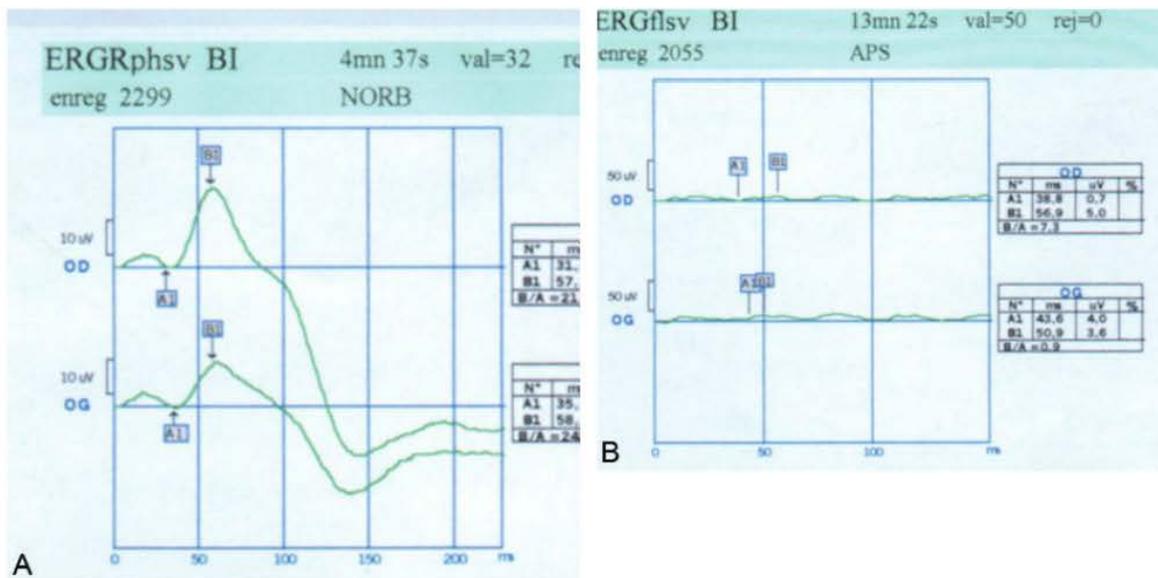


Fig. 1.60. Électrorétinogramme.

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

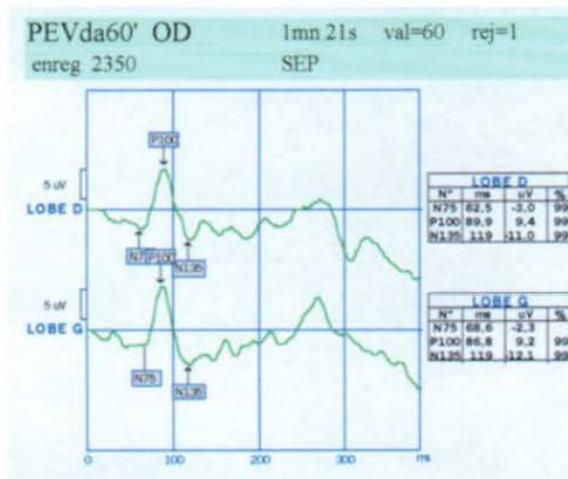


Fig. 1.61. Potentiels évoqués visuels.

D. Échographie

Cet examen peut se faire selon deux modes différents :

- *en mode A* (fig. 1.62), dont le principal intérêt est d'apprécier la longueur du globe oculaire (en particulier pour déterminer la puissance de l'implant lors de chirurgie de la cataracte) ;
- *en mode B* (fig. 1.63), dont l'indication essentielle est de dépister un éventuel décollement de la rétine lors de trouble des milieux oculaires (cataracte ou hémorragie du vitré), ou encore pour localiser un corps étranger intraoculaire ou bien aider au diagnostic d'une tumeur intraoculaire ou intraorbitaire.

E. Tomographie en cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT]) (fig. 1.64)

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

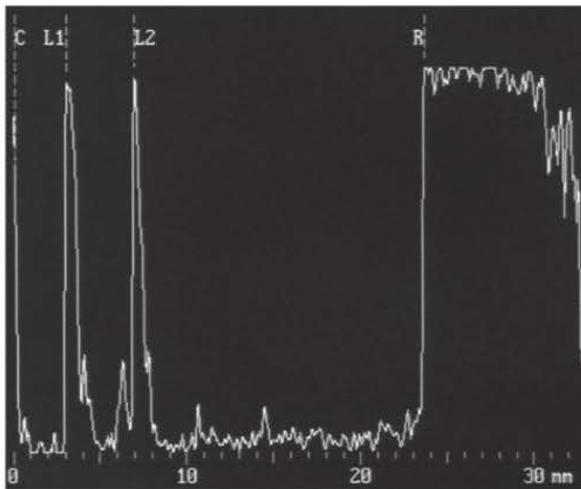


Fig. 1.62. Échographie A (biométrie oculaire).

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

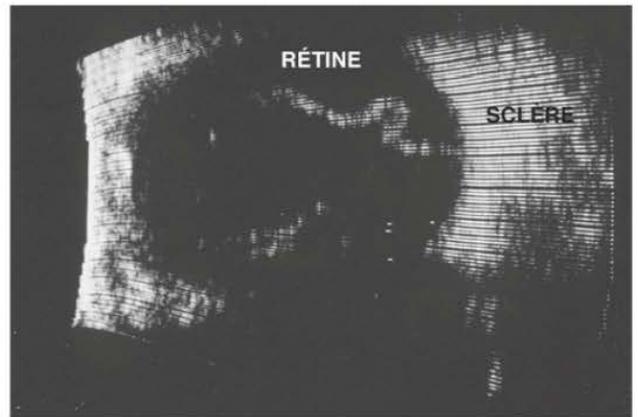


Fig. 1.63. Échographie B d'un œil porteur d'un décollement de rétine.

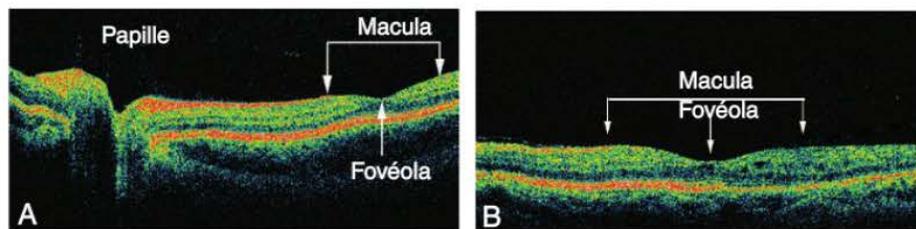


Fig. 1.64. OCT normal.

A : OCT passant par la papille et la macula. B : OCT maculaire.

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

- confirmation du diagnostic d'une membrane prémaculaire ou d'un trou maculaire ;
- quantification d'un œdème rétinien maculaire, et évolution sous traitement par la mesure de l'épaisseur maculaire ;
- visualisation et localisation de néovaisseaux choroïdiens dans la DMLA.

Cette méthode est également utilisée dans le dépistage et le suivi du *glaucome chronique* car elle permet de mettre en évidence la perte de fibres optiques, premier signe du glaucome.

Points clés

- Le globe oculaire est constitué de trois tuniques ou membranes :
 - la membrane externe ou coque cornéosclérale, organe de structure ;
 - la membrane intermédiaire ou uvée, organe vasculaire ;
 - la membrane interne ou rétine, organe sensoriel.
- On distingue au globe oculaire deux parties : le segment antérieur, de la cornée au cristallin inclus, et le segment postérieur, en arrière du cristallin.
- La recherche du réflexe photomoteur renseigne sur une mydriase paralytique ou sur une mydriase sensorielle.

- Les méthodes d'examen à connaître en ophtalmologie sont :
 - la mesure de l'acuité visuelle;
 - l'examen à la lampe à fente;
 - l'examen du champ visuel par périmétrie;
 - les tests de vision des couleurs : Ishihara, Farnsworth;
 - l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine;
 - les examens électrophysiologiques : ERG, PEV, EOG;
 - l'échographie B du globe oculaire;
 - la tomographie en cohérence optique (OCT).



Mots clés

Anatomie

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

Fond d'œil

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

Angiographie

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

Examens complémentaires

- Atlas d'Ishihara : dépistage de troubles de la vision des couleurs
 - Biométrie : mesure de la longueur axiale du globe (calcul de l'implant dans la chirurgie de la cataracte)
 - EOG : électro-oculogramme
 - ERG : électrorétinogramme
- Étudient la fonction rétinienne. Principales indications : rétinite pigmentaire, suivi de traitements rétinotoxiques (antipaludéens de synthèse)
- Exophtalmomètre de Hertel : étude de l'exophtalmie
 - Mesure de la tension oculaire :
 - Indentation
 - Aplanation
 - Air pulsé

- OCT : tomographie en cohérence optique. Imagerie du fond d'œil non invasive. Étudie la macula et la papille (principales indications : glaucome, DMLA)
- Pachymétrie : mesure de l'épaisseur de la cornée (utile pour interpréter la tension intraoculaire)
- PEV : potentiels évoqués visuels. Étude de la conduction nerveuse sur les voies visuelles (principales indications : pathologies du nerf optique – sclérose en plaques)
- Test de Farnsworth : suivi de troubles de la vision des couleurs
- Topographie cornéenne : étude de l'astigmatisme en deux dimensions

Champ visuel

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

Séméiologie

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

Prélèvement de cornée à but thérapeutique

- I. Aspects législatifs 35
- II. Sélection des donneurs 36
- III. Prélèvement thérapeutique des cornées par excision *in situ* 39

Nouveau programme

Item 9. Certificats médicaux. Décès et législation. Prélèvements d'organes et législation

Ancien programme

Item 8. Certificats médicaux. Décès et législation. Prélèvements d'organes et législation

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Préciser les règles générales d'établissement des certificats médicaux et leurs conséquences médico-légales, y compris les certificats de coups et blessures et notions d'ITT.
- Décrire l'examen d'un cadavre, connaître les différents types d'autopsie.
- Préciser les principes de la législation concernant le décès et l'inhumation.
- Préciser les principes de la législation concernant les prélèvements d'organes.

COUF

- Connaître les principes des prélèvements de cornée.

Avec la loi n° 2004-800 du 6 août 2004 relative à la bioéthique et les décrets subséquents, la France s'est dotée d'une législation très précise en matière de greffe de la cornée imposant un cadre très rigoureux ayant pour objectifs majeurs le respect de la personne décédée, la transparence de cette activité et une sécurité sanitaire avec traçabilité des prélèvements.

I. Aspects législatifs

Ce sont ceux de tous les prélèvements d'organes et de tissus avec quelques particularités propres aux prélèvements de cornée.

A. Établissements autorisés

Le décret 97-306 du 1^{er} avril 1997 définit les conditions des établissements de santé effectuant des prélèvements d'organes et de tissus à des fins thérapeutiques. *Pour la cornée*, ce sont les articles R. 672-7 à R. 672-11 qui s'appliquent. Sous réserve de remplir des conditions techniques, sanitaires et médicales, cette autorisation est délivrée pour 5 ans par le directeur de l'Agence régionale de santé, après avis du directeur général de l'Agence de la biomédecine.

L'établissement de santé doit justifier d'une organisation et de conditions de fonctionnement permettant d'exécuter dans de bonnes conditions les modalités du prélèvement. Il faut en outre un médecin coordinateur des activités de prélèvement aidé par un ou des coordinateurs infirmier(e)s. Les locaux mis à disposition doivent permettre d'exécuter ces prélèvements dans de bonnes conditions. L'accueil des familles doit se faire dans un local adapté. Des moyens matériels doivent être alloués pour effectuer une restauration décente du corps.

B. Le médecin préleveur

Le prélèvement est effectué par un *médecin préleveur* qui engage sa responsabilité et qui doit être accessible en service normal et hors service normal.

Il devra :

- vérifier la réalisation réglementaire du constat de mort; le médecin préleveur ne peut appartenir à l'unité fonctionnelle ayant effectué le constat de mort (art. L. 1232-4);
- vérifier le dossier médical du donneur;
- veiller au respect du cadre légal et réglementaire du prélèvement;
- effectuer un prélèvement de sang pour rechercher les marqueurs biologiques des maladies infectieuses transmissibles suivantes : VIH-1 et 2 (virus de l'immunodéficience humaine), HTLV-1 (*human T-cell leukaemia virus*), virus de l'hépatite B, virus de l'hépatite C et syphilis (décret n° 97-928 du 9 octobre 1997). Il est recommandé de conserver un tube de sang dans une sérothèque;
- effectuer le prélèvement selon les règles d'une asepsie chirurgicale;
- veiller à ce que la restauration tégumentaire soit respectée;
- remplir une fiche médicale du donneur;
- veiller à la conformité du conditionnement du greffon et à sa transmission au centre de conservation autorisé;
- réaliser le prélèvement dans les meilleurs délais avant la 6^e heure. Le délai moyen de prélèvement post-mortem se situe entre la 11^e et la 12^e heure. Cependant, un prélèvement peut être réalisé jusqu'à la 20^e heure si le corps a été placé rapidement après le décès en chambre froide à +4 °C.

C. Dispositions légales particulières à la greffe de cornée

L'équipe de greffe de la cornée n'est pas soumise à autorisation et tout établissement de santé peut, en fonction des compétences matérielles et humaines requises, exercer une activité de greffe de cornée. Elle doit cependant respecter la réglementation en vigueur avec l'inscription des patients sur la liste nationale d'attente, l'application des mesures de sécurité microbiologique et de traçabilité.

Le patient en attente d'une greffe de cornée est directement concerné par les textes législatifs : l'article L. 673-8 du Code de santé publique précise que « seules peuvent bénéficier d'une greffe [...] de cornée [...] les personnes, quel que soit leur lieu de résidence, qui sont inscrites sur une liste nationale en cours d'élaboration ». L'Agence de la biomédecine est chargée de l'enregistrement, de l'inscription des patients sur la liste d'attente.

II. Sélection des donneurs

Le succès de la greffe de cornée humaine a été démontré depuis la première opération réalisée par Zirm en 1906. Les techniques chirurgicales ont largement bénéficié de l'introduction du microscope opératoire; l'utilisation de stéroïdes et plus récemment de collyres à la ciclosporine a permis de réduire le nombre de rejets immunitaires et de traiter les réactions de rejet. La

qualité du greffon cornéen doit être le souci constant et n'a cessé de s'améliorer. La sélection du donneur est faite pour plusieurs raisons :

- la première est celle de protéger le receveur contre une éventuelle transmission d'une maladie infectieuse. Ce sont principalement les infections d'origine virale telles que les hépatites, VIH, herpès, rage ;
- une autre raison est de prévenir une éventuelle transmission par une maladie d'origine inconnue ou par les prions comme le Creutzfeldt-Jakob.

A. Sélection des donneurs selon l'Association européenne des banques d'yeux

La sélection des donneurs est un temps très important dans la collecte de greffons cornéens. Nous suivons les recommandations émises à Leiden en janvier 1990 émanant de l'Association européenne des banques d'yeux (*European Eye Bank Association, EEBA, 9th edition, 2001*).

1. Contre-indications locales

Les affections oculaires contre-indiquent naturellement le prélèvement. Elles sont indispensables à écarter avant d'engager les démarches administratives :

- dystrophies cornéennes, kératocône, etc. ;
- preuves d'une action chirurgicale sur le segment antérieur (intervention de cataracte ou de glaucome, chirurgie réfractive) ;
- signes d'uvéïte ou de conjonctivite ;
- tumeurs du segment antérieur ;
- rétinoblastome.

À cette liste, nous rajoutons le mélanome choroïdien : lorsqu'il est en position antérieure, un envahissement du trabéculum par la chambre antérieure est possible avec accolement à l'endothélium de mélanocytes tumoraux.

En revanche, l'arc sénile ou gérontoxon n'est pas une contre-indication au prélèvement.

2. Pathologies pour lesquelles la manipulation des tissus est dangereuse

Ce sont les pathologies suivantes :

- hépatite virale aiguë ;
- sida ou VIH positif ;
- encéphalite virale aiguë ou encéphalite d'étiologie inconnue ;
- maladie de Creutzfeldt-Jakob ;
- rage ;
- herpès.

3. Pathologies pour lesquelles le risque de transmission du donneur au receveur est connu ou suspecté

Il s'agit des situations suivantes :

- décès d'une pathologie du système nerveux central dont l'étiopathogénie est inconnue ou mal connue (sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, maladie d'Alzheimer) ;
- maladie de Creutzfeldt-Jakob ;
- encéphalite sclérosante subaiguë ;

- rubéole congénitale ;
- syndrome de Reye ;
- patient décédé d'une septicémie, lorsque la cornée est conservée à + 4 °C ;
- hépatite virale aiguë ;
- rage ;
- leucémie aiguë ;
- lymphome disséminé aigu ;
- sida ;
- donneur à haut risque de contamination par le virus VIH : homosexuel, bisexuel, connu ou suspecté, prostituée, hémophile, enfant de mère contaminée, antécédents de contacts sexuels avec un groupe à haut risque, syphilitique, utilisation connue ou suspectée, passée ou présente de drogues intraveineuses.
- sérologie VIH positive ;
- sérologie hépatite B positive ;
- sérologie hépatite C positive (le médecin responsable de l'intervention est tenu de prendre connaissance des résultats de la détection des marqueurs biologiques de l'hépatite C [décret n° 92-174 du 25 février 1992]) ;
- donneurs traités par l'hormone de croissance (pit-hGH : *pituitary-derived growth hormone*) pendant les années 1963 à 1985 ;
- jaunisse d'étiologie inconnue ;
- réanimation respiratoire prolongée.

4. Pathologies pour lesquelles les contre-indications sont relatives

Il s'agit des situations suivantes :

- maladie de Parkinson ;
- immunosuppression chronique ;
- sérologie syphilis positive ;
- cachexie ;
- anorexie ;
- antécédent de chirurgie oculaire ;
- donneurs décédés de septicémie, lorsque les cornées sont conservées à + 31 °C.

B. Remarques

1. Transmission par la greffe de cornée d'un sida

La sérologie VIH-1 et 2 de chaque donneur est obligatoire et pratiquée en France selon deux tests différents : soit deux tests ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*), soit un test ELISA et un test unitaire rapide. La sensibilité de ces tests s'avère très bonne puisqu'ils permettent de détecter des titres très faibles d'anticorps correspondant à un début de séroconversion. Cependant, leur spécificité de l'ordre de 0,1 à 0,3 % impose l'utilisation de tests de confirmation pour affirmer un diagnostic positif.

Aucun cas de transmission d'un sida par greffe de cornée n'a été rapporté à ce jour.

2. Transmission par la greffe de cornée d'une maladie de Creutzfeldt-Jakob

À ce jour, trois cas dont deux hautement probables de transmission de maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) par greffe de cornée ont été rapportés. Une encéphalopathie spongiforme a pu

être détectée dans les lobes frontal et occipital et dans la substance grise de l'insula et du noyau caudé par l'autopsie pratiquée chez un des donneurs.

Selon l'article R. 665-80-2 du décret n° 97-928 du 9 octobre 1997, « aucun prélèvement ne peut être réalisé sur une personne si des critères cliniques ou des antécédents révèlent un risque potentiel de transmission par celle-ci de la maladie de Creutzfeldt-Jakob ou d'autres encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles ».

III. Prélèvement thérapeutique des cornées par excision *in situ*

La technique de prélèvement de cornée *in situ* encore appelé *excision in situ de la cornée* permet d'obtenir, dans des conditions optimales de sécurité sanitaire, une cornée du donneur avec sa collerette sclérale. Elle permet sa mise en conservation immédiate. Le globe oculaire n'étant pas enlevé, elle permet de respecter une restitution anatomique *ad integrum*, ce qui est un gage d'une meilleure acceptation par les familles des donneurs.

Il faut souligner que le prélèvement *in situ* des cornées est la seule méthode autorisée au dépositaire. En revanche, l'énucléation du globe oculaire reste possible dans le cadre d'un prélèvement multiorgane et elle ne peut s'effectuer qu'au bloc des urgences.

Avant de pratiquer le prélèvement, le médecin préleveur doit procéder à un certain nombre de vérifications légales qui ont été rappelées dans le paragraphe « Le médecin préleveur ».

Il doit en outre s'assurer que le corps présenté est celui du donneur. Il doit vérifier à l'aide d'une lampe stylo l'état des cornées du donneur et effectuer une inspection générale de son corps.

Il doit prendre connaissance du dossier médical du donneur.

Il doit effectuer un prélèvement de sang en post-mortem par voie sous-clavière en vue des sérologies virales (geste qui n'est pas toujours de réalisation facile).

Il doit vérifier la conformité des formulaires d'autorisation : local et celui transmis par l'Agence de la biomédecine concernant la non-opposition de ce sujet au prélèvement (registre national informatisé des refus, article L. 1232-1).

Il doit s'assurer que les dates de péremption concernant la stérilité du matériel utilisé ne sont pas dépassées.

La mise en décongélation des milieux de conservation à + 31 °C au bain-marie doit être effectuée environ une demi-heure avant le prélèvement.

Le prélèvement se fait dans un local propre dans des conditions chirurgicales. Il est assuré par le médecin préleveur aidé d'une infirmière de la coordination hospitalière.

La restauration tégumentaire est assurée par le recouvrement de l'œil par une prothèse en plastique hémisphérique creuse et transparente que l'on peut retailer aux dimensions voulues à l'aide d'une paire de ciseaux. Cette prothèse est munie d'aspérités, ce qui permet une bonne adhérence aux paupières. Le galbe de l'œil est ainsi respecté. Elle permet de restituer en cas d'ouverture des paupières l'aspect du segment antérieur avec respect de la couleur de l'iris.

Les avantages de cette technique de prélèvement *in situ* de la cornée sont la fiabilité, la rapidité et la simplicité d'exécution, mais elle requiert de la minutie pour éviter tout contact au niveau de l'endothélium cornéen dont la vitalité est essentielle pour la réussite de la greffe. Elle évite une énucléation porteuse de préjugés psychologiques qui n'ont pas la faveur des familles et elle autorise une meilleure restauration anatomique puisque l'iris reste en place. Elle supprime le délai entre l'énucléation et la mise en conservation évitant toute manipulation supplémentaire avec un risque toujours possible de contamination. Elle permet de faire une économie de temps de travail et elle diminue notablement le coût global. En revanche, la décontamination qui est un temps important et incontournable est mieux assurée dans la technique de l'énucléation.

Au total, la technique d'excision *in situ* de la cornée est la technique de choix, car elle contribue à avoir un accueil favorable non seulement de la part des équipes de prélèvement, mais surtout de la part des familles qui acceptent plus facilement le don de cornée que le don d'yeux.

Points clés

- Certificats nécessaires avant prélèvement de cornée :
 - certificat de décès;
 - procès-verbal du constat de la mort;
 - autorisation de la famille.
- Sérologies à effectuer chez le donneur : VIH, HTLV, hépatite B, hépatite C, syphilis.
- Deux situations de prélèvements de cornée : post-mortem (80 %) ou lors d'un prélèvement multi-organe (20 %).
- Principales contre-indications au prélèvement de cornée :
 - maladie infectieuse (sida, rage, maladie de Creutzfeldt-Jakob, hépatites, entre autres);
 - pathologie cornéenne évolutive;
 - maladie neurologique inexpliquée, démence.



Mots clés

- Excision *in situ*
- Lois bioéthiques
- Maladie de Creutzfeldt-Jakob
- Procès-verbal de constat de la mort
- Sérologies obligatoires : VIH, HBc, VHC, HTLV-1, syphilis

Suivi d'un nourrisson

- I. Introduction 41
- II. Rappel sur le développement de la vision de l'enfant 42
- III. Les différents examens médicaux obligatoires 43
- IV. Dépistage des signes évocateurs de malvoyance 43

Nouveau programme

Item 44. Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles

Ancien programme

Item 33. Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Assurer le suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normaux.
- Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des troubles de la vue et de l'ouïe.
- Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des principales anomalies orthopédiques.
- Connaître les modalités du dépistage de la luxation congénitale de la hanche au cours des six premiers mois.
- Connaître la morphologie des membres inférieurs de l'enfant et son évolution au cours de la croissance.
- Connaître les déformations du rachis de l'enfant et de l'adolescent, les modalités de leur dépistage, et leurs conséquences.

COUF

- Connaître le rythme des examens ophtalmologiques obligatoires (carnet de santé et examen de PMI).
- Dépister les signes évocateurs de malvoyance.

I. Introduction

Les déficits visuels du jeune enfant peuvent être séparés en :

- *déficits mineurs et modérés* qui sont les plus nombreux et comprennent les amétropies ou troubles de la réfraction (myopie, hypermétropie, astigmatisme) et le strabisme ;

- *déficits sévères* beaucoup plus rares comprenant les pathologies des milieux transparents de l'œil (traumatisme grave, cataracte congénitale, glaucome congénital, pathologie vitréenne), les malformations oculaires, les rétinopathies et les atteintes neurologiques centrales.

On estime à 15 à 20 % le nombre des enfants de moins de 6 ans atteints d'une anomalie visuelle (*environ 1 enfant sur 6*), soit 135 000 enfants par tranche d'âge en France, ce qui représente 800 000 enfants qui devraient être suivis par un ophtalmologiste.

S'ils ne sont pas dépistés et traités à temps, certaines amétropies et le strabisme peuvent être à l'origine d'une *amblyopie*, diminution le plus souvent uni- mais parfois bilatérale de l'acuité visuelle. Cette amblyopie ou perte visuelle développée par l'enfant peut être rééduquée dans les premières années de vie, puis elle est définitive classiquement après l'âge de 6 ans (de façon schématique). Cela souligne le fait qu'il est essentiel de dépister les anomalies visuelles le plus précocement.

Quatre pour cent des enfants présentent un strabisme. La moitié d'entre eux risquent de développer une amblyopie s'ils ne sont pas traités rapidement.

Un enfant sur mille (*environ 4 000 enfants*) est amblyope bilatéral et mérite une prise en charge très spécifique.



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

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

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

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

Au cours des premières semaines, les réflexes à la lumière témoignent de la sensibilité visuelle. Les différents réflexes visuels se développent progressivement, et ce en plusieurs étapes. Ces dernières sont données à titre indicatif mais il existe des variations physiologiques de dates. Un retard de maturation est à noter quand l'écart par rapport aux étapes du développement est trop important.

Le réflexe photomoteur est présent dès la naissance mais lent et de faible amplitude.

Entre 2 et 4 semaines, le réflexe de poursuite apparaît et doit être établi à l'âge de 2 mois.

Entre 4 et 12 semaines, s'installe le réflexe de fusion et de coordination binoculaire.

À 3 mois, l'enfant est attiré par une forme structurée se détachant d'un fond uniforme (principe de regard préférentiel), évaluable par des tests de vision bébé non réalisés en pratique quotidienne. Il apparaît le réflexe de convergence et le réflexe de fixation sur un objet fixe.

Entre 4 et 5 mois, l'enfant regarde et coordonne ce qu'il voit et ce qu'il prend. La coordination œil-tête-main apparaît.

Dès l'âge de 2 ans, l'appréciation de l'acuité visuelle est possible grâce à des méthodes d'examen adaptées à cet âge.



Développement de la vision chez l'enfant

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

III. Les différents examens médicaux obligatoires

Actuellement, un premier dépistage anténatal est effectué par échographie en cours de grossesse.

Sont ensuite obligatoires chez l'enfant d'âge préverbal :

- un examen de la *1^{re} semaine de vie* recherchant essentiellement une anomalie organique ;
- un examen au *4^e mois* ;
- un examen au *9^e mois* ;
- puis chez l'enfant d'âge préscolaire au *24^e mois*.

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

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

IV. Dépistage des signes évocateurs de malvoyance

Les signes alarmants sont :

- une errance du regard ;
- une incoordination oculaire ;
- un strabisme convergent ou divergent ;
- un nystagmus ;
- une pupille blanche (leucocorie) ;
- une opacité cornéenne ;
- une anomalie pupillaire ;
- une anomalie de taille de la cornée (microphthalmie, mégalocornée du glaucome congénital) ;
- un signe digito-oculaire ;
- une malformation palpébrale.

Pourront ainsi être dépistés :

- les *leucocories* de diverses étiologies telles que la cataracte congénitale, le rétinoblastome, etc. ;
- le *glaucome congénital* ;
- les malformations oculaires : microphthalmies, anophthalmies, colobome de l'iris et/ou colobome choroïdien, aniridie (absence congénitale de l'iris, qui peut s'associer à une tumeur de type néphroblastome ou gonadoblastome, d'où l'indication d'une échographie abdominale systématique) ;

- les *infections maternelles* transmises au fœtus soit de façon transplacentaire soit lors du passage par la filière génitale ;
- la *maladie des enfants secoués ou battus* (présence d'hémorragies rétiniennes d'âges différents) ;
- la *rétinopathie des prématurés* si l'enfant est prématuré en sachant qu'il y a plus de risques de développer une anisométrie, un strabisme ou une amblyopie.

L'*indifférence visuelle ou désintérêt* peut correspondre à un simple retard de maturation ou à une cécité congénitale organique : hérédodégénérescence rétinienne ou atrophie optique congénitale.



Examens médicaux obligatoires chez l'enfant

Recherche d'un strabisme, d'un nystagmus, d'une anomalie organique ou d'un trouble du comportement visuel :

- examen au 8^e jour : recherche d'une anomalie organique ;
- examen au 2^e mois ;
- examen au 4^e mois ;
- examen au 9^e–12^e mois ;
- examen au 24^e mois (âge préscolaire).

Bilan ophtalmologique entre 3 et 6 ans (de la maternelle à l'entrée au CP).

Points clés

- Quinze à vingt pour cent des enfants de moins de 6 ans présentent une anomalie visuelle.
- Seul le dépistage des troubles visuels de l'enfant, notamment amétropies et strabisme, permet de diminuer le risque d'amblyopie. Le dépistage de la cataracte est optimal avant l'âge de 2 mois.
- L'idéal est de dépister entre 9 et 12 mois les troubles de la réfraction, le strabisme et de diagnostiquer l'amblyopie par un examen de la réfraction après cycloplégie (voir [chapitre 20 « Réfraction et troubles de la réfraction »](#)) et une étude du fond d'œil. Le dépistage précoce de l'amblyopie fonctionnelle permet une rééducation qui évite le handicap visuel.



Mots clés

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

Cataracte

- I. Diagnostic 46
- II. Traitement 50

Nouveau programme

Item 127. Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé

Ancien programme

Item 58. Cataracte

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer les maladies de la vision liées au vieillissement et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.
- Diagnostiquer une cataracte, connaître les conséquences, les principes de traitement.
- Diagnostiquer les troubles de l'audition liés au vieillissement, et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.

COUF

- Connaître les signes d'appel d'une cataracte.
- Connaître les étiologies et pouvoir orienter le bilan clinique et paraclinique.
- Pouvoir expliquer au patient :
 - le mécanisme de la baisse d'acuité visuelle,
 - l'évolution de l'affection non traitée,
 - les grandes lignes du traitement chirurgical,
 - de quoi dépend la récupération d'une bonne vision,
 - les suites et le suivi postopératoires.

La cataracte est définie par l'opacification de tout ou partie du cristallin ; il s'agit d'une pathologie très fréquente et la chirurgie de cataracte est la chirurgie la plus fréquente toutes chirurgies confondues (700 000 actes par an en France).

L'augmentation de la fréquence de cette pathologie le plus souvent liée à l'âge est donc liée au vieillissement de la population.

Le bilan et la prise en charge de la cataracte ont fait l'objet de recommandations de bonnes pratiques cliniques par l'Anaes (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé) en 2000.

I. Diagnostic

A. Circonstances de découverte et signes fonctionnels

Ce sont :

- *une baisse d'acuité visuelle* : elle est progressive et prédomine en vision de loin, avec une acuité visuelle de près souvent relativement conservée (sauf en cas de cataracte sous-capsulaire postérieure, voir plus loin);
- *une photophobie* : présence de halos colorés autour des lumières (liés à la diffraction de la lumière au niveau des opacités cristalliniennes), gêne à la conduite de nuit;
- *une diplopie monoculaire* (plus rare) : le patient voit double d'un œil (pas de disparition à l'occlusion d'un œil comme dans les diplopies binoculaires; voir [chapitre 22 « Diplopie »](#));
- une modification de la perception des couleurs : *jaunissement* (ce signe est le plus souvent décrit après la chirurgie du premier œil retrouvé sur l'œil non opéré).

B. Examen clinique

1. Interrogatoire

L'interrogatoire recense les paramètres suivants : âge et profession du patient, antécédents ophtalmologiques et généraux, en particulier maladies métaboliques (diabète) et prise de corticoïdes au long cours, symptômes oculaires associés pouvant orienter vers une pathologie associée (myodésopsies, métamorphopsies).

2. Mesure de l'acuité visuelle

Cette mesure va permettre de quantifier la gêne ressentie par le patient :

- œil par œil puis en binoculaire;
- de loin et de près (échelles de Monoyer et Parinaud);
- avec la correction optique adaptée.

On retrouve souvent une myopisation qui est liée à l'indice de réfraction du cristallin (c'est une myopie d'indice).

3. Examen à la lampe à fente

Cet examen est réalisé avant et après dilatation pharmacologique des pupilles.

a. Description du cristallin

La cataracte est définie par l'apparition d'opacités dans le cristallin. Leur répartition anatomique va définir plusieurs types de cataracte. Les principales sont :

- la *cataracte nucléaire* ([fig. 4.1](#)) : atteinte du noyau cristallinien, prédominance d'une baisse de l'acuité visuelle (BAV) de loin, myopie d'indice;
- la *cataracte sous-capsulaire postérieure* ([fig. 4.2](#) et [4.3](#)) : opacification en soucoupe devant la capsule ([fig. 4.4](#)), gêne de loin et de près. Penser à l'origine métabolique et iatrogène;
- la *cataracte corticale* ([fig. 4.5](#) et [4.6](#)) : opacification au niveau du cortex cristallinien;
- la *cataracte totale* ([fig. 4.7](#)) : cataracte très évoluée visible à l'œil nu, aire pupillaire blanche.

b. Examen des autres structures oculaires

Cet examen permet d'éliminer une pathologie associée et concerne : cornée, iris, vitré, rétine avec dilatation pupillaire à la recherche d'une DMLA ou d'une déchirure rétinienne.

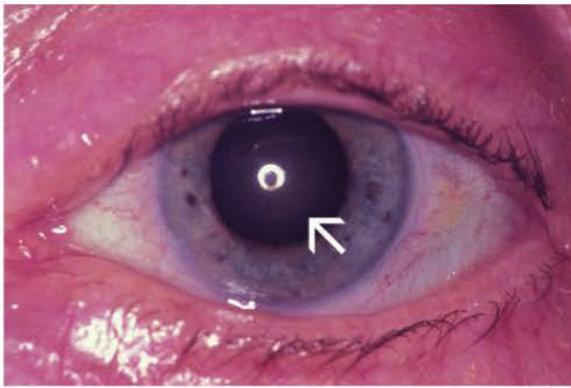


Fig. 4.1. Cataracte nucléaire (flèche).

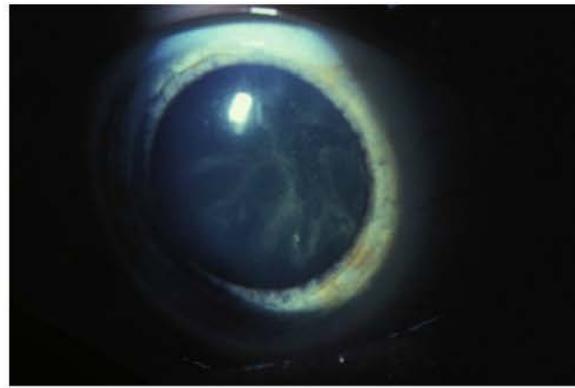


Fig. 4.2. Volumineuses hémorragies profondes, en tache (+ nodules cotonneux).

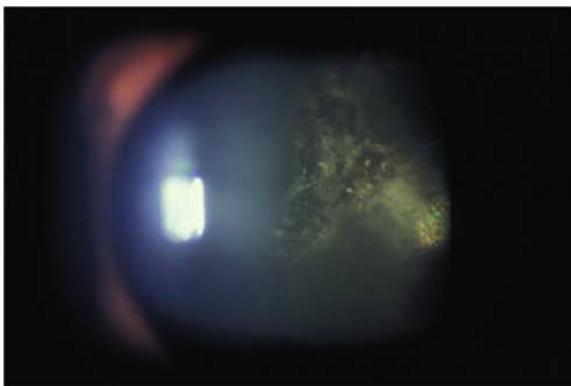


Fig. 4.3. Cataracte sous-capsulaire postérieure.



Fig. 4.4. Cataracte brune.

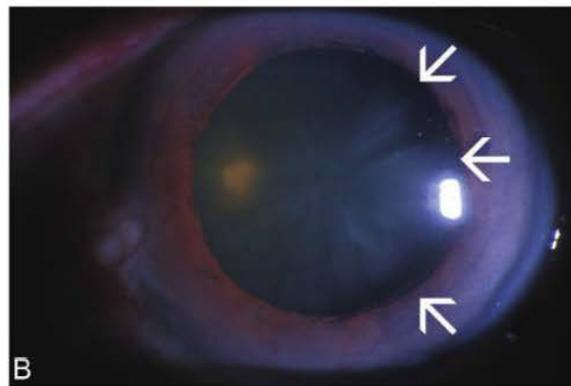
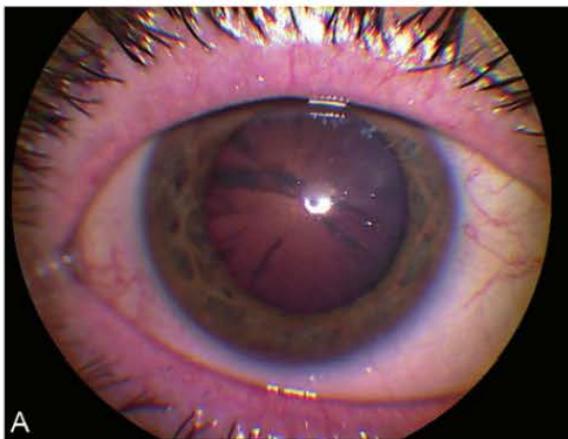


Fig. 4.5. Cataracte corticale.

c. Mesure du tonus oculaire

La mesure du tonus oculaire recherche une hypertonie oculaire ou un glaucome.

Au terme de cet examen, il doit être possible de répondre à plusieurs questions :

- l'opacification du cristallin est-elle responsable de la BAV ?
- la gêne ressentie par le patient fait-elle poser une indication chirurgicale ?
- existe-t-il d'autres pathologies oculaires qui risquent de compromettre le résultat postopératoire ?

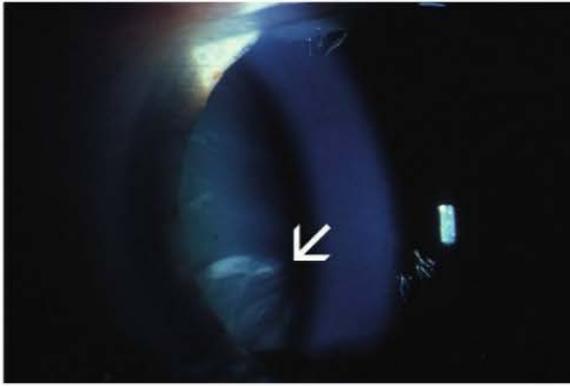


Fig. 4.6. Cataracte corticale : opacités cristalliniennes en « cavaliers » (flèches).

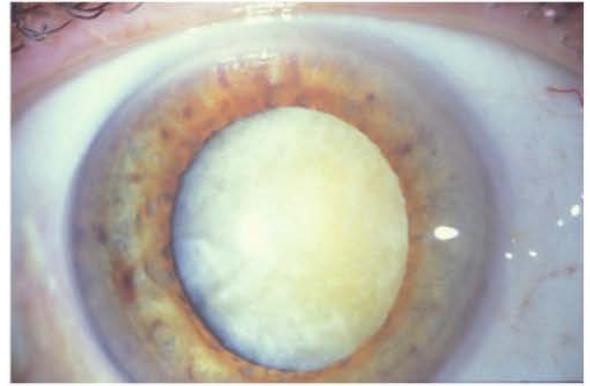


Fig. 4.7. Cataracte totale.

C. Examens complémentaires

Le diagnostic de cataracte est clinique et ne requiert aucun examen complémentaire. Certains examens complémentaires sont cependant nécessaires dans certains cas.

L'échographie en mode B peut s'avérer utile en cas de cataracte dense avec fond d'œil inaccessible, pour éliminer un décollement de la rétine ou une tumeur intraoculaire.

En cas de décision chirurgicale, il faut choisir un cristallin artificiel (implant). La puissance sphérique de l'implant est calculée. Le cristallin a une puissance réfractive de 20 dioptries environ. Il 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 ;
- la longueur axiale de l'œil par échographie en mode A.

Ces données permettent de calculer la puissance sphérique de l'implant. Pour les implants toriques, qui corrigent l'astigmatisme, un calcul supplémentaire doit être effectué pour déterminer la puissance cylindrique.

L'information du patient est primordiale. Celui-ci doit être prévenu des modalités opératoires, des résultats fonctionnels attendus et des complications potentielles.

Une consultation préanesthésique est programmée dans le mois qui précède, de même qu'un bilan préopératoire.

D. Diagnostic étiologique

1. Cataracte liée à l'âge

C'est la plus fréquente. Elle est le plus souvent bilatérale, et globalement symétrique.

2. Cataractes traumatiques

Les cataractes traumatiques sont :

- soit *contusives* : une contusion violente à globe fermé même ancienne doit être recherchée. La cataracte est souvent de type sous-capsulaire postérieure (aspect en rosace). Une cataracte contusive peut se développer dans les heures qui suivent, ou au contraire plusieurs années après ;
- soit liées à un *traumatisme perforant* : même si le contexte est le plus souvent évocateur, certains traumatismes peuvent passer inaperçus, en particulier chez l'enfant, et il faut rechercher un corps étranger intraoculaire (radiographies de l'orbite).

3. Cataractes secondaires à des maladies ophtalmologiques

Les pathologies concernées sont les suivantes :

- uvéites chroniques (en particulier les uvéites postérieures qui nécessitent une corticothérapie prolongée, plus de 3 mois) : penser à la responsabilité de la maladie inflammatoire, mais aussi au traitement par corticoïdes ;
- myopie forte ;
- rétinopathies pigmentaires ;
- antécédents de chirurgie oculaire (détachement de la rétine, vitrectomie).

4. Cataractes secondaires métaboliques

Les troubles métaboliques concernés sont :

- le diabète ;
- l'hypoparathyroïdie.

5. Cataractes secondaires iatrogènes

Peuvent être mis en cause :

- les corticoïdes locaux ou généraux au long cours (forme sous-capsulaire postérieure) ;
- la radiothérapie orbitaire (mélanome choroïdien, tumeur de l'orbite).

6. Cataractes secondaires à des maladies génétiques

Il peut s'agir :

- de dystrophie myotonique de Steinert ;
- de trisomie 21.

7. Cataractes congénitales

Ces cataractes peuvent être :

- secondaires à une embryopathie, notamment la rubéole congénitale ;
- héréditaires (fig. 4.8).

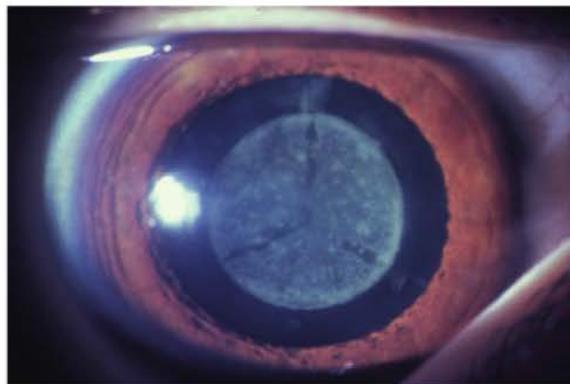


Fig. 4.8. Cataracte congénitale, héréditaire.

II. Traitement

Le traitement est exclusivement *chirurgical*. Il n'existe actuellement aucun traitement médical préventif ni curatif de la cataracte, ni aucune mesure préventive efficace.

La chirurgie est effectuée en principe sous anesthésie topique, en chirurgie ambulatoire.

A. Type d'anesthésie

L'anesthésie peut être :

- *topique* : instillation de collyre anesthésiant (tétracaïne) quelques minutes avant le geste chirurgical ;
- *locorégionale* : injection péribulbaire, rétrobulbaire ou sous-ténonienne ;
- *générale* : exceptionnelle.

B. Dilatation pupillaire

La chirurgie est toujours réalisée sous dilatation pupillaire maximale (instillation de collyre tropicamide et néosynéphrine) en préopératoire.

C. Chirurgie

La méthode de référence est l'extraction extracapsulaire automatique par phacoémulsification ([vidéo 1](#)).

Ses principales étapes sont :

- désinfection cutanée et des cils-de-sac conjonctivaux à la Bétadine® 5 % ;
- incision tunnélisée de la cornée ;
- ouverture de la capsule antérieure du cristallin sur 360° (capsulorhexis) ;
- hydrodissection des tissus cristalliniens ;
- phacoémulsification du cristallin (ultrasons) qui consiste à retirer le contenu du sac cristallinien ;
- mise en place de l'implant dans le sac cristallinien plié à travers l'incision cornéenne : l'implant se déplie une fois en place ;
- suture de l'incision cornéenne par un fil (facultative si l'incision est autoétanche).

Un traitement par collyre anti-inflammatoire et antibiotique est prescrit pendant 1 mois et le patient est revu au moins deux fois dans le mois qui suit (à la première semaine puis au bout d'un mois).

D. Correction optique de l'aphakie (absence de cristallin)

La mise en place d'un *implant de chambre postérieure* ([fig. 4.9](#)) est le principal mode de correction de la puissance dioptrique du cristallin. Parfois, dans des circonstances particulières (rupture de la capsule postérieure ou cataracte traumatique), il est possible de mettre en place un implant de chambre antérieure.

Le choix de l'implant permet de corriger les troubles réfractifs du patient.

Les implants sphériques monofocaux corrigent uniquement les amétropies sphériques (l'hypermétropie ou la myopie). Par exemple :

- un patient emmétrope se verra proposer un implant de 20 à 25 dioptries ;
- un patient hypermétrope, un implant de plus forte puissance ;
- un patient myope, un implant de puissance plus faible.



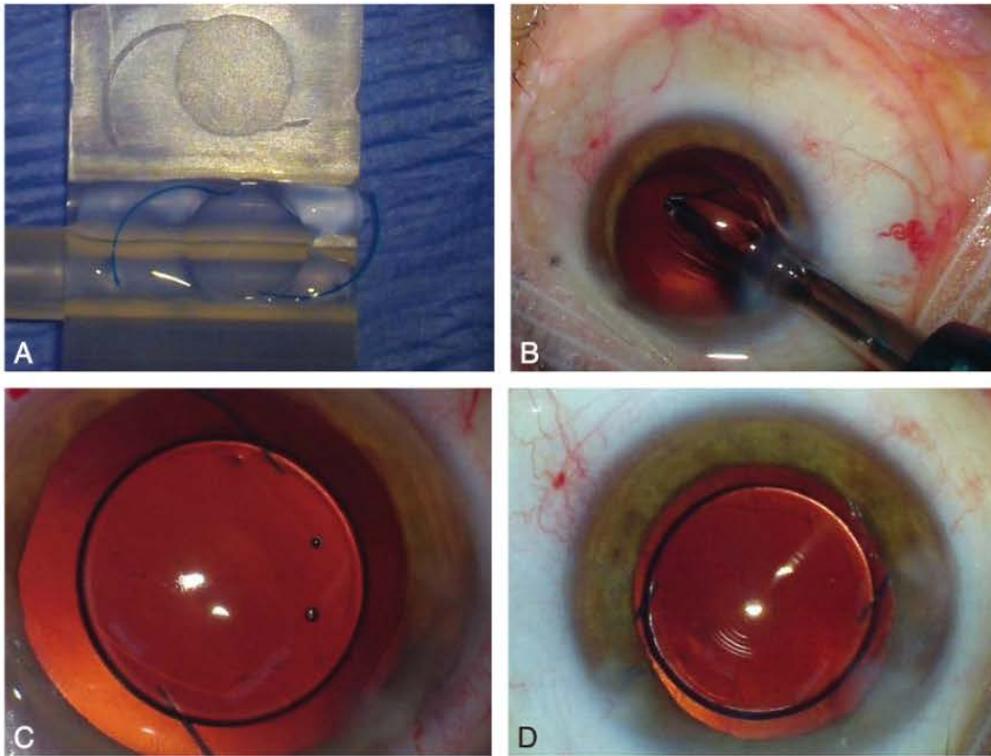


Fig. 4.9. Traitement chirurgical.

A. Implant souple dans sa cartouche d'injection. B. Mise en place de l'implant dans la chambre postérieure à l'aide d'un injecteur. C. Implant monofocal en place. D. Implant multifocal en place.

Les implants toriques permettent de corriger en même temps les amétropies sphériques (hypermétropie et myopie) et l'astigmatisme. Ils ont une composante cylindrique, et sont donc orientés. Il faut les positionner selon un certain axe lorsqu'on les met en place dans l'œil.

Avec ces deux types d'implant, le patient perd la faculté d'accommoder et devra porter des lunettes en vision de près en postopératoire.

Les implants multifocaux permettent de corriger en même temps la vision de loin et la vision de près. Ils peuvent être sphériques purs ou toriques, et sont conçus pour focaliser différemment les objets vus à distance et les objets vus de près, le plus souvent grâce à une conception en forme de cercles concentriques à leur surface. Les implants multifocaux peuvent entraîner toutefois une perte de performance visuelle par rapport aux implants monofocaux.

Lorsque l'on ne peut pas mettre en place d'implant, il reste possible de corriger l'aphakie par lentilles de contact ou lunettes.

La *correction par lentille de contact* restitue des fonctions visuelles correctes mais a ses inconvénients propres liés à la manipulation et l'intolérance à long terme de la lentille (risque de complications : ulcère cornéen traumatique, abcès cornéen infectieux).

La *correction par lunettes* est possible à l'aide de verres très épais (souvent plus de 10 dioptries). De ce fait, elle entraîne des aberrations optiques majeures, qui réduisent le champ visuel utile. Ce mode de correction reste tout à fait exceptionnel.

E. Indications

L'indication opératoire dépend de la *gêne fonctionnelle*. On attend en général une baisse d'acuité visuelle 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.

F. Complications

Ce sont :

- *l'opacification de la capsule postérieure* (cataracte secondaire ; fig. 4.10) : elle survient chez près de 50 % des patients dans les 2 ans postchirurgie. Elle correspond à une prolifération de cellules cristalliniennes résiduelles et aboutit à des opacités gênantes quand elles sont centrales. Elle se traduit par une baisse d'acuité visuelle progressive. Le traitement est réalisé par du laser Yag qui va permettre d'ouvrir cette capsule opacifiée (fig. 4.11) ;
- *l'endophtalmie* : infection intraoculaire sévère qui peut compromettre la fonction visuelle définitivement. Elle survient entre 2 et 7 jours postchirurgie et doit être traitée rapidement par une antibiothérapie locale et générale en hospitalisation (estimée à une fréquence de 1 ‰ ; fig. 4.12) ;
- *le décollement de la rétine*, plus fréquent en cas de rupture peropératoire de la capsule postérieure, et chez les forts myopes ;
- *l'œdème maculaire* (œdème d'Irvine Gass) ;
- *la kératite bulleuse* (décompensation œdémateuse de la cornée).

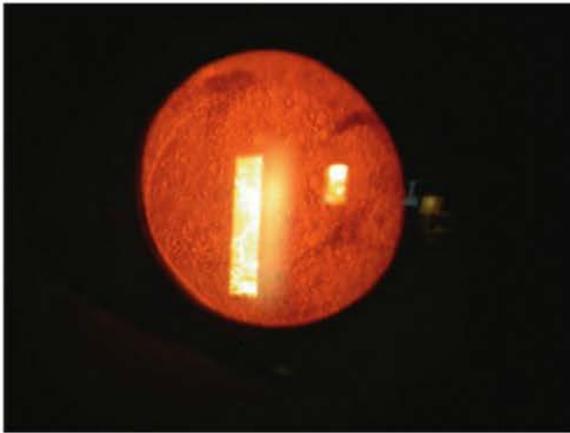


Fig. 4.10. Perles d'Elschnig.

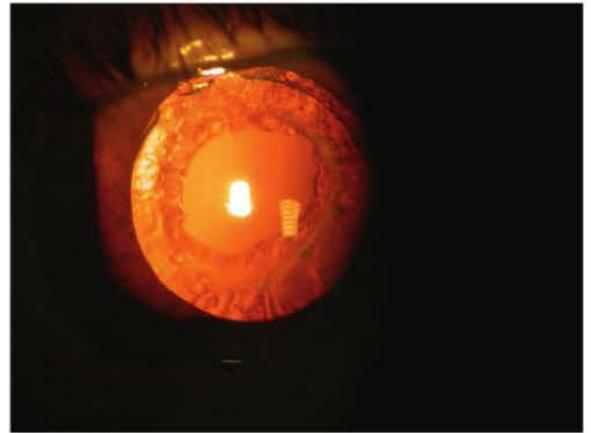


Fig. 4.11. Capsule post-Yag.



Fig. 4.12. Endophtalmie pst-cataracte.



Cataractes : étiologie

Cataracte sénile.

Cataractes traumatiques :

- cataracte contusive ;
- cataracte secondaire à un traumatisme perforant avec ou sans corps étranger intraoculaire (+++).

Cataractes « pathologiques » :

- cataractes consécutives à une pathologie oculaire (uvéite chronique);
- cataractes liées à une pathologie générale :
 - cataractes métaboliques et endocriniennes : diabète +++,
 - autres causes (maladie de Steinert, trisomie 21, etc.);
- cataractes iatrogènes :
 - corticothérapie générale au long cours +++,
 - radiothérapie.

Cataractes congénitales :

- cataractes par embryopathie (rubéole congénitale);
- cataractes héréditaires.

Points clés

- La cataracte, opacification du cristallin, s'observe le plus souvent chez le sujet âgé (cataracte sénile).
- Elle se manifeste par une baisse d'acuité visuelle en général bilatérale, à peu près symétrique, d'évolution lente.
- L'examen après dilatation pupillaire permet d'observer l'opacification du cristallin et d'en préciser le type (cataracte nucléaire, etc.).
- L'évolution non traitée est lente, entraînant une baisse légèrement progressive de la vision; la baisse d'acuité visuelle devient petit à petit invalidante en vision de loin et/ou en vision de près, amenant à envisager un traitement chirurgical.
- Le traitement est uniquement chirurgical, par extraction extracapsulaire du cristallin, le plus souvent par phacoémulsification, et mise en place d'un implant intraoculaire. Il est pratiqué le plus souvent sous anesthésie locorégionale ou anesthésie topique et de plus en plus souvent en ambulatoire.
- La récupération fonctionnelle est le plus fréquemment excellente et rapide, sauf en cas de pathologie oculaire associée ou en cas de survenue de complications.
- Les complications les plus fréquentes sont l'endophtalmie, l'opacification de la capsule postérieure, l'œdème maculaire, le décollement de la rétine et la kératite bulleuse).



Mots clés

- Cataracte cortisonée, cataracte post-traumatique
- Chirurgie : phacoémulsification, implant de chambre postérieure, chirurgie ambulatoire, anesthésie topique, échobiométrie avec kératométrie, longueur axiale et calcul d'implant
- Complications postopératoires : endophtalmie, opacification de la capsule postérieure, décollement de rétine, œdème maculaire cystoïde
- Symptômes : baisse d'acuité visuelle, photophobie, diplopie monoculaire, myopie d'indice

Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

- I. Introduction 55
- II. Prévalence 56
- III. Facteurs de risque 56
- IV. Diagnostic 56
- V. Formes cliniques 58
- VI. Traitement 60

Nouveau programme

Item 127. Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé

Ancien programme

Item 60. Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer les maladies de la vision liées au vieillissement et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.
- Diagnostiquer une cataracte, connaître les conséquences, les principes de traitement.
- Diagnostiquer les troubles de l'audition liés au vieillissement, et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.

COUF

- Connaître l'épidémiologie de la DMLA.
- Connaître les principales formes cliniques de la DMLA.
- Reconnaître les situations d'urgence.
- Connaître les différentes modalités thérapeutiques.

I. Introduction

Le terme de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) correspond à un ensemble de lésions dégénératives secondaires à des facteurs de susceptibilité génétique et/ou environnementaux, qui altèrent l'aire centrale de la rétine chez les personnes âgées de plus de 50 ans.

L'atteinte est en général bilatérale, mais peut être asymétrique. Ce terme inclut des stades précoces sans retentissement fonctionnel, regroupés sous le terme de maculopathie liée à

l'âge (MLA), et des stades tardifs (DMLA exsudative ou atrophique) caractérisés sur le plan fonctionnel par une atteinte de la fonction visuelle centrale :

- La MLA est la forme précoce de la maladie. Elle précède la DMLA. Elle est caractérisée par la présence de drusen.
- La DMLA proprement dite peut prendre deux formes :
 - *la forme atrophique*, dite aussi « forme sèche », caractérisée par des altérations de l'épithélium pigmentaire et un amincissement de la macula consécutif à l'évolution des drusen ; son évolution est lente sur des années ;
 - *la forme exsudative*, appelée « forme humide » ou « forme néovasculaire », caractérisée par le développement de néovaisseaux choroïdiens sous la macula ; l'évolution de cette forme peut être très rapide, faisant perdre la vision centrale (acuité visuelle [AV] < 1/10) en quelques semaines ou mois.

II. 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, soit environ 1,5 million de personnes en France :

- 600 000 DMLA au stade précoce ;
- 900 000 DMLA aux stades tardifs.

Cette prévalence globale augmente avec l'âge : *de 1 % avant 55 ans*, elle passe progressivement à *25 % après 75 ans*.

Dans une étude européenne (étude Eureye, 2006), la fréquence de la DMLA « symptomatique » (formes atrophiques et exsudatives) est d'environ :

- 1 % avant 70 ans ;
- 3 % entre 70 et 80 ans ;
- 12 % après 80 ans.

III. Facteurs de risque

Hormis l'âge, certains facteurs de risque ont été incriminés. Parmi eux, deux jouent un rôle important :

- *l'hérédité*. Les facteurs héréditaires jouent un rôle important dans la DMLA :
 - des antécédents familiaux multiplient le risque de DMLA par 3,
 - on a identifié plusieurs gènes associés à la DMLA, mais également des gènes « protecteurs » ;
- *le tabagisme* : il augmente le risque de DMLA d'un facteur 3, et même d'un facteur supérieur à cinq chez le très grand fumeur. Ce risque persiste plusieurs années après l'arrêt du tabagisme.

IV. Diagnostic

A. Circonstances de découverte

La DMLA est suspectée devant :

- *une baisse progressive de l'acuité visuelle* de loin et de près, correspondant à l'aggravation lente des lésions (forme atrophique) ;
- *une baisse brutale de l'acuité visuelle associée à des métamorphopsies* (sensation de déformation des objets : le patient décrit souvent la vision ondulée des lignes droites), qui sont

liées le plus souvent à l'apparition de néovaisseaux choroïdiens, responsables d'une exsudation et de l'accumulation de liquide au niveau de la macula;

- *un scotome central*, correspondant aux stades très évolués des formes atrophiques et exsudatives.

B. Examen clinique

1. Mesure de l'acuité visuelle

L'AV est mesurée séparément à chaque œil, avec correction optique si nécessaire, de loin et de près; 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.

2. Recherche d'un scotome central ou de métamorphopsies

Ils peuvent être objectivés en présentant au patient une grille d'Amsler, constituée d'un quadrillage régulier (fig. 5.1).

3. Examen du fond d'œil

L'examen biomicroscopique du fond d'œil pratiqué à la lampe à fente, après dilatation pupillaire, avec un verre de contact recherche (voir plus loin « *Formes cliniques* ») :

- la présence de drusen;
- des zones d'atrophie de l'épithélium pigmentaire (forme atrophique);
- des hémorragies, des exsudats lipidiques (« exsudats secs »), un œdème maculaire et/ou un décollement exsudatif de la macula, témoins d'une forme exsudative.

C. Angiographie du fond d'œil

C'est la prise de clichés du fond d'œil après injection intraveineuse d'un colorant fluorescent, le plus souvent la fluorescéine. L'angiographie au vert d'indocyanine peut être utilisée en complément dans certains cas.

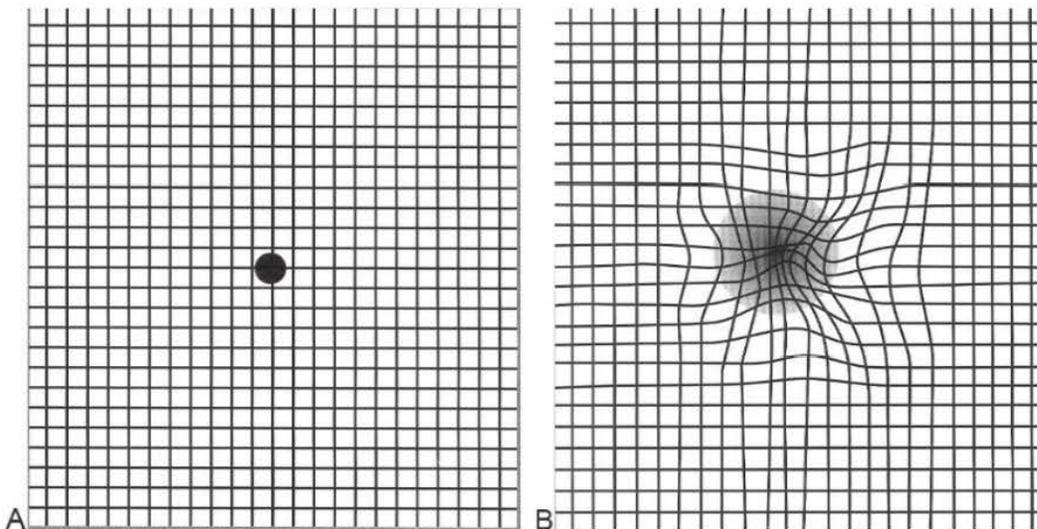


Fig. 5.1. Grille d'Amsler.

A : sujet normal. B : scotome central et métamorphopsies.

D. Tomographie en cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT])

Voir [chapitre 1 « Sémiologie oculaire »](#).

L'OCT permet de visualiser, sur des images en coupe de la macula, la présence de néovaisseaux choroïdiens et leurs signes associés, tels que l'œdème maculaire ou le décollement exsudatif de la macula.

Elle est souvent utilisée seule pour suivre l'évolution sous traitement.

V. Formes cliniques

A. Forme précoce, drusen (40 %)

Le premier signe clinique est l'apparition de précurseurs, les drusen ; les drusen sont dus à l'accumulation de résidus de la phagocytose des photorécepteurs par les cellules de l'épithélium pigmentaire.

Au fond d'œil ils apparaissent comme de petites lésions profondes, blanchâtres ou jaunâtres, de forme et de taille variables ([fig. 5.2](#)).

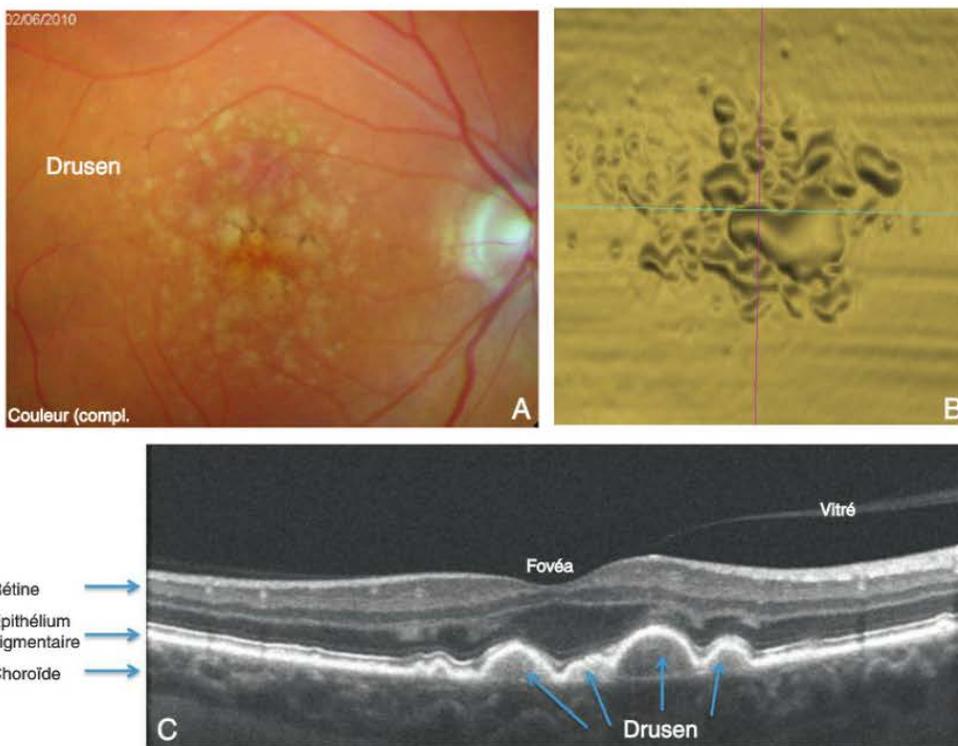


Fig. 5.2. DMLA non compliquée, forme débutante, drusen.

A : photographie couleur du fond d'œil montrant de gros drusen en partie confluents, formant des taches jaunes (flèches) sous la rétine dans la région maculaire (l'ovale indique les dimensions de la macula). B : tomographie en cohérence optique, cartographie de l'épithélium pigmentaire de la rétine, montrant le soulèvement occasionné par les dépôts lipoprotéiques des drusen. C : tomographie en cohérence optique, coupe horizontale passant par le centre de la macula (fovéa). Les drusen (flèches) soulèvent l'épithélium pigmentaire.

B. Forme atrophique (40 %)

La forme *atrophique* est caractérisée histologiquement par la disparition progressive des cellules de l'épithélium pigmentaire. Cette perte s'accompagne d'une disparition progressive des photorécepteurs sus-jacents et de la choriocapillaire sous-jacente.

Elle se traduit à l'examen du fond d'œil par des plages d'atrophie de l'épithélium pigmentaire et de la choroïde qui commencent autour de la fovéa.

Elle évolue inexorablement, mais de façon très progressive, vers une extension des lésions qui vont englober la fovéa et entraîner une baisse d'acuité visuelle sévère avec scotome central (fig. 5.3).

C. Forme exsudative (20 %)

La forme *exsudative* est liée à l'apparition de néovaisseaux de siège sous-rétinien ; il s'agit de néovaisseaux issus de la choroïde (on parle de *néovaisseaux choroïdiens*) qui se développent sous l'épithélium pigmentaire et/ou franchissent l'épithélium pigmentaire et se développent directement sous la rétine maculaire.

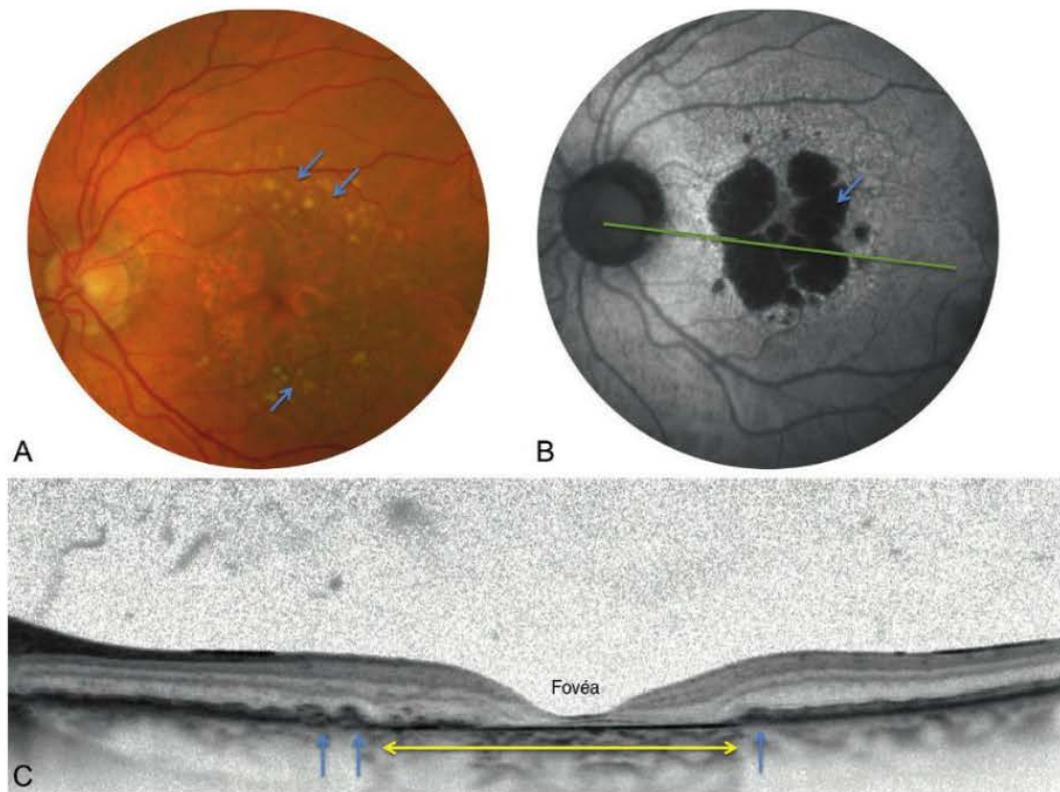


Fig. 5.3. DMLA compliquée, forme atrophique.

A : photographie couleur du fond d'œil montrant de gros drusen (flèches) autour d'une zone centrale d'atrophie de l'épithélium pigmentaire. B : photographie en autofluorescence du fond d'œil. L'épithélium pigmentaire et les photorécepteurs ont la propriété d'être autofluorescents lorsque le fond d'œil est éclairé en lumière bleue. Les taches sombres centrales (flèche) représentent la zone d'atrophie de l'épithélium pigmentaire et de la rétine qui survient après une longue évolution de drusen confluents. C : tomographie en cohérence optique, coupe horizontale passant par le centre de la macula (fovéa). La rétine est extrêmement atrophique dans la fovéa (comparer avec fig. 5.2), dans toute la zone correspondant aux taches sombres en autofluorescence (flèche jaune). Quelques drusen persistent en dehors de la zone atrophique (flèches bleues).

Cette néovascularisation choroïdienne entraîne un œdème intrarétinien, des hémorragies et un décollement maculaire exsudatif, responsable de la baisse d'acuité visuelle et des métamorphopsies d'apparition brutale (fig. 5.4).

La forme exsudative de la DMLA est moins fréquente que la forme atrophique mais entraîne les complications fonctionnelles les plus sévères : en l'absence de traitement, 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 définitifs.



Le constat d'une baisse d'acuité visuelle chez un patient porteur de drusen justifie ainsi un examen ophtalmologique en urgence (moins de 48 heures) afin de dépister d'éventuels néovaisseaux choroïdiens et de pouvoir les traiter le plus précocement possible.

VI. Traitement

A. Forme précoce

Aux stades précoces (drusen), une étude randomisée menée sur un grand nombre de patients, l'étude AREDS 2 (Age Related Eye Disease Study, 2013), a montré un certain effet retardant l'évolution des formes précoces d'un traitement associant vitamine E, vitamine C, zinc, lutéine et zéaxantine. L'addition d'oméga 3 et de bêta-carotène ne réduit pas le risque de progression (www.nei.nih.gov/areds2/).

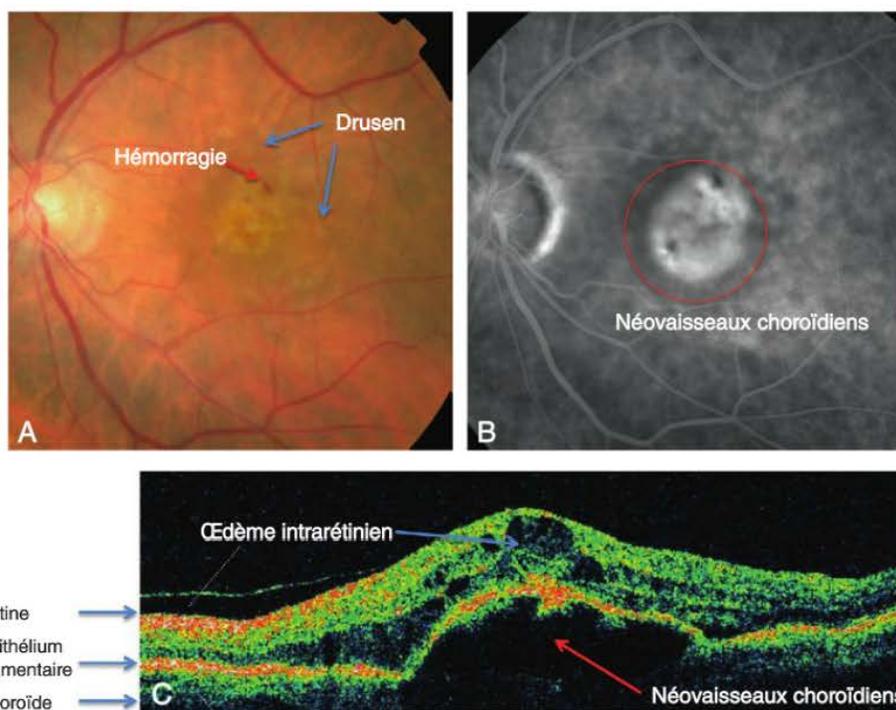


Fig. 5.4. DMLA compliquée, forme exsudative (néovasculaire).

A : photographie couleur du fond d'œil montrant de gros drusen (flèches) autour d'une zone centrale œdémateuse, avec petite hémorragie rétinienne (flèche). B : angiographie à la fluorescéine montrant l'hyperfluorescence sous-rétinienne produite par la diffusion de colorant à partir des néovaisseaux choroïdiens. C : tomographie en cohérence optique, coupe horizontale passant par le centre de la macula (fovéa). La rétine est soulevée par les néovaisseaux choroïdiens (flèche rouge) situés sous l'épithélium pigmentaire. La rétine est également épaissie par l'œdème formant des logettes microkystiques (flèche bleue).

B. Forme atrophique

Il n'existe actuellement aucun traitement médical.

C. Forme exsudative (néovasculaire)

Le traitement des néovaisseaux choroïdiens a été transformé par l'apparition des traitements anti-angiogéniques dirigés contre le VEGF (*vascular endothelial growth factor*) qui est le principal stimulus à la néovascularisation choroïdienne. Les anti-VEGF sont administrés par injections intraoculaires répétées. L'injection est réalisée en consultation externe, dans des conditions d'asepsie oculaire, sous anesthésie topique.

Deux médicaments ayant leur autorisation de mise sur le marché (AMM) sont utilisés, le ranibizumab et l'aflibercept, à raison en moyenne de 6 à 12 injections par an. Le bevacizumab, employé également dans de nombreux autres pays, a une action semblable, ce qui a été confirmé par quatre études randomisées dans différents pays.

Les anti-VEGF ont une double action : d'une part ils sont angiostatiques, c'est-à-dire qu'ils stoppent la progression des néovaisseaux, sans pour autant les faire régresser; d'autre part ils corrigent l'hyperperméabilité capillaire des néovaisseaux; faisant ainsi régresser l'œdème rétinien maculaire (fig. 5.5).



Fig. 5.5. DMLA compliquée, forme exsudative (néovasculaire), évolution sous traitement par anti-VEGF (même cas que fig. 5.3).

A : photographie couleur du fond d'œil après 4 injections mensuelles d'anti-VEGF. L'hémorragie a disparu. B : tomographie en cohérence optique, coupe horizontale passant par le centre de la macula (fovéa). La rétine a repris son épaisseur normale. On retrouve également l'aspect normal de la dépression de la fovéa. L'épithélium pigmentaire n'est plus que très faiblement soulevé, témoignant de la régression de l'épaisseur des néovaisseaux choroïdiens. Ce résultat est particulièrement favorable. Le risque de récurrence demeure néanmoins élevé, obligeant à une surveillance régulière et à la prolongation du traitement.

Sous l'effet du traitement, 40 % des yeux ont une amélioration visuelle substantielle persistante à 2 ans de traitement. Dans les autres cas, la vision soit reste stable, soit baisse modérément. Moins de 10 % des cas s'aggravent de façon importante.

Dans certains cas, on peut recourir, en complément de traitement, à la thérapie photodynamique. Ce traitement consiste à illuminer la partie du fond d'œil contenant les néovaisseaux choroïdiens avec un laser infrarouge après avoir perfusé par voie intraveineuse un photosensibilisant (la vertéporfine), ce qui entraîne une thrombose des néovaisseaux choroïdiens.

D. Rééducation orthoptique et aides visuelles

Quand les autres traitements n'ont pas permis la conservation d'une acuité visuelle satisfaisante, notamment de près, il faut proposer aux patients une rééducation et des aides visuelles :

- la rééducation orthoptique a pour objectif d'apprendre au patient à utiliser la rétine située en dehors de la lésion maculaire ;
- les aides visuelles, systèmes grossissants optiques ou électroniques, peuvent améliorer les résultats obtenus par la rééducation orthoptique.

Rééducation orthoptique et aides visuelles ont cependant des limites, et idéalement de nombreux patients devraient être pris en charge par des équipes pluridisciplinaires associant ophtalmologiste, orthoptiste, opticien, ergothérapeute, psychologue et personne chargée des activités de la vie quotidienne, mais il n'existe en France que très peu de tels centres.

Points clés

- La DMLA est la première cause en France de malvoyance ; elle voit sa fréquence augmenter régulièrement du fait de l'augmentation de l'espérance de vie.
- On distingue une forme précoce, correspondant aux stades de début à l'apparition au fond d'œil de « précurseurs », les drusen, et une forme évoluée, regroupant deux formes cliniques : forme atrophique et forme exsudative.
- La forme exsudative correspond à l'apparition de néovaisseaux choroïdiens, responsables d'une baisse d'acuité visuelle et de métamorphopsies d'apparition brutale ; elle nécessite une consultation en urgence avec examen et angiographie du fond d'œil permettant de poser les indications thérapeutiques.
- Le traitement des formes exsudatives (néovaisseaux choroïdiens) repose sur les injections intraoculaires répétées d'anti-VEGF. La photothérapie dynamique peut être pratiquée en complément dans certains cas.
- Dans les cas d'évolution sévère malgré le traitement, doit être proposée au patient une rééducation orthoptique associée à des aides visuelles.



Mots clés

- Drusen, néovaisseaux
- Forme humide (exsudative)
- Forme sèche (atrophique)
- Injections intravitréennes d'anti-VEGF
- Photothérapie dynamique
- Rééducation basse vision
- Scotome central, grille d'Amsler

Œil et sclérose en plaques

- I. Généralités 63
- II. Signes oculaires 64

Nouveau programme

Item 102. Sclérose en plaques

Ancien programme

Item 125. Sclérose en plaques

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une sclérose en plaques.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

COUF

- Décrire les manifestations des atteintes oculaires de la SEP : NORB, atteintes oculomotrices.
- Connaître les principes de la prise en charge d'une NORB.

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie auto-immune entraînant la formation de foyers de démyélinisation au sein du système nerveux central.

La neuropathie optique – encore dénommée névrite optique ou névrite optique rétrobulbaire (NORB) – est une neuropathie optique inflammatoire démyélinisante ; elle est une des manifestations les plus fréquentes de la SEP, dont elle peut être inaugurale.

I. Généralités

La neuropathie optique atteint des adultes jeunes, le plus souvent entre 20 et 40 ans, avec une nette prédominance pour le sexe féminin (environ 75 %).



Elle est le premier signe de la maladie dans un tiers des cas.

Les autres atteintes oculaires sont plus rares ; il s'agit principalement de paralysies oculomotrices.

II. Signes oculaires

Les signes oculaires sont dominés par la neuropathie optique et les atteintes oculomotrices.

A. Neuropathie optique

1. Signes cliniques

La neuropathie optique se manifeste typiquement par une baisse d'acuité visuelle rapidement progressive, sur quelques heures à quelques jours, importante, unilatérale.

Des douleurs rétro-oculaires, augmentées lors des mouvements oculaires, accompagnent ou précèdent la survenue de la neuropathie optique. Ces douleurs sont un signe important d'orientation car elles évoquent le caractère inflammatoire de la neuropathie. Elles sont présentes dans 80 % des cas.

À l'examen :

- l'acuité visuelle est le plus souvent abaissée de façon importante, pouvant être inférieure à 1/10 ;
- à l'éclairement de l'œil atteint, le réflexe photomoteur direct est diminué, de même que le réflexe consensuel de l'œil sain ; à l'éclairement de l'œil sain, RPM direct et RPM consensuel (RPM de l'œil atteint) sont conservés (« pupille de Marcus Gunn ») ;
- l'examen du fond d'œil est normal ; dans quelques cas peut exister un œdème papillaire modéré.

2. Examens complémentaires

L'examen du champ visuel montre un scotome central ou cæcocentral (fig. 6.1 et 6.2).

L'examen de la vision des couleurs montre classiquement une dyschromatopsie d'axe rouge-vert.

Les PEV sont très altérés au stade aigu ; ils peuvent montrer sur l'œil controlatéral sain un allongement des temps de latence traduisant un ralentissement de la conduction évoquant des lésions de démyélinisation.

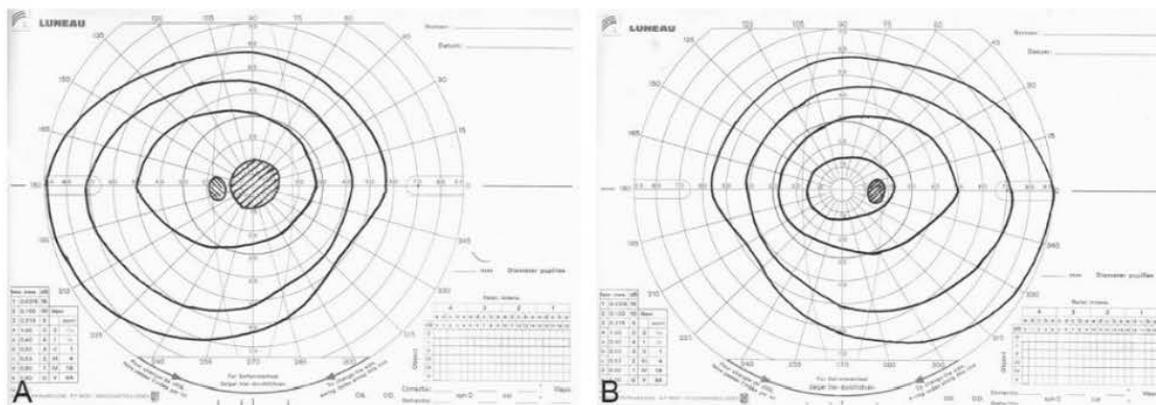


Fig. 6.1. Scotome central unilatéral.

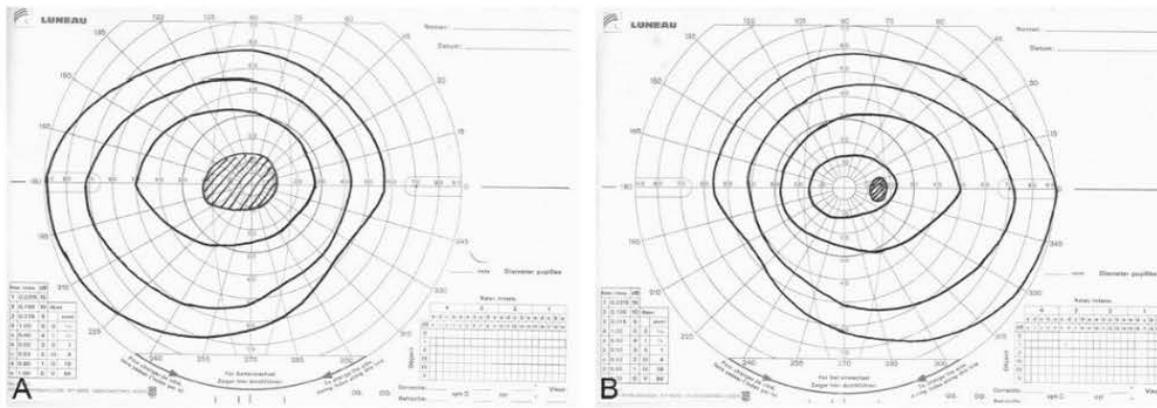


Fig. 6.2. Scotome cæocentral unilatéral.

3. Évolution

L'évolution se fait vers la régression avec le plus souvent une bonne récupération visuelle, en environ 3 mois. Quatre-vingts pour cent des patients récupèrent une acuité visuelle normale.

Après récupération peut s'observer un phénomène de Uhthoff qui traduit la thermolabilité des axones démyélinisés : elle se traduit lors de l'élévation de la température corporelle (par exemple effort physique, prise d'un bain chaud) par une baisse transitoire, réversible, de l'acuité visuelle.

Une récurrence homo- ou controlatérale survient chez 30 % des patients.

4. Traitement

L'ONTT (*Optic Neuritis Treatment Trial*) a montré l'efficacité de la corticothérapie à fortes doses, qui accélère la récupération visuelle et retarde la survenue d'un 2^e épisode, sans toutefois modifier le pronostic final.

Le traitement de la crise recommandé comporte une corticothérapie à forte dose : un bolus par perfusion de 1 g/jour pendant 3 à 5 jours.

Le traitement de fond est également celui de la SEP. Son but est de limiter la fréquence et/ou la gravité des poussées. De nombreux traitements sont à présent disponibles, mais leurs indications sont limitées par leurs effets secondaires et leur coût. Les traitements les plus fréquents sont :

- traitements de première ligne : interféron bêta (Avonex[®], Rebif[®], Betaferon[®]) ou acétate de glatiramère (Copaxone[®]);
- traitements de deuxième ligne : natalizumab (Tisabri[®]), fingolimod (Gilenya[®]).

5. Pronostic

Le pronostic fonctionnel de la neuropathie optique est le plus souvent favorable; une récupération incomplète avec baisse d'acuité visuelle définitive est cependant possible, notamment dans les formes sévères avec baisse d'acuité visuelle initiale profonde. L'acuité visuelle initiale est en effet le meilleur facteur prédictif de l'acuité visuelle finale.

Le risque de développer une SEP à distance d'un épisode isolé de neuropathie optique est de 30 % en moyenne à 5 ans. Les principaux facteurs de risque sont :

- la présence de lésions à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) lors du premier examen;
- la synthèse intrathécale d'immunoglobulines.

6. Diagnostic différentiel

C'est celui des autres neuropathies optiques, qui doivent être éliminées devant un tableau atypique (voir chapitre 21 « Altération de la fonction visuelle »).

B. Autres atteintes

1. Atteintes oculomotrices

Il peut s'agir de :

- paralysies du VI, avec :
 - diplopie,
 - convergence de l'œil atteint,
 - déficit de l'abduction,
 - position compensatrice de la tête, tournée du côté de la paralysie oculomotrice;
- paralysies internucléaires (fig. 6.3) : l'ophtalmoplégie internucléaire est très évocatrice de SEP. Elle est due à une atteinte de la bandelette longitudinale postérieure reliant noyau du III et noyau du VI : le parallélisme des deux yeux est conservé en position primaire ; dans le regard latéral (du côté opposé à la lésion) :
 - l'œil atteint présente un déficit de l'adduction,
 - alors que l'adduction des deux yeux est conservée dans la convergence.

2. Nystagmus

Un nystagmus est présent chez plus d'un tiers des patients présentant une SEP évoluant depuis plus de 5 ans.

3. Périphlébites rétiniennes

Il s'agit d'engainements blanchâtres des veines rétiniennes périphériques ; ces périphlébites sont présentes chez 5 % des patients.

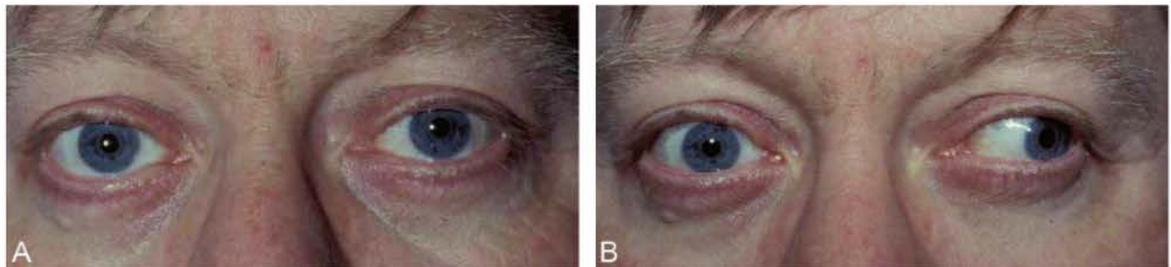


Fig. 6.3. Paralysie internucléaire : le parallélisme des deux yeux est conservé en position primaire (A), mais il existe une limitation de l'adduction de l'œil droit dans le regard latéral gauche (B).

Points clés

Principales manifestations ophtalmologiques de la sclérose en plaques :

- Neuropathie optique :
 - baisse d'acuité visuelle centrale,
 - douleurs rétro-oculaires aux mouvements du globe oculaire,
 - diminution du réflexe photomoteur direct,
 - champ visuel : scotome central ou cæocentral,
 - évolution immédiate : régression avec récupération fonctionnelle,
 - évolution secondaire : récurrence homo- ou controlatérale (environ 30 % des cas),
 - traitement : corticothérapie (protocole de l'ONTT) et traitement de la SEP (interféron).
- Atteintes oculomotrices :
 - paralysies du VI,
 - ophtalmoplégie internucléaire.
- Nystagmus
- Périphlébites rétinienne

**Mots clés**

- Champ visuel, déficit altitudinal, scotome cæocentral
- Corticothérapie 1 g/jour pendant 3 jours
- Traitement de fond (interféron, Copaxone®, Tisabri®, Gilenya®)
- IRM, ponction lombaire, PEV, champ visuel
- Névrite optique rétrobulbaire
- Paralysie oculomotrice internucléaire

Greffe de cornée

- I. Introduction 69
- II. Particularités de la greffe de cornée 69
- III. Principales indications de la greffe de cornée 70
- IV. Pronostic 71

Nouveau programme

Item 197. Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques. Principes de traitement et surveillance. Complications et pronostic. Aspects éthiques et légaux

Ancien programme

Item 127. Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques. Principes de traitement et surveillance. Complications et pronostic. Aspects éthiques et légaux

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Expliquer les aspects épidémiologiques et les résultats des transplantations d'organe et l'organisation administrative.
- Argumenter les aspects médico-légaux et éthiques liés aux transplantations d'organes.
- L'exemple de la transplantation rénale : expliquer les principes de choix dans la sélection du couple donneur-receveur et les modalités de don d'organe.
- Argumenter les principes thérapeutiques, et les modalités de surveillance d'un sujet transplanté rénal.

COUF

- Connaître les principales indications de la greffe de cornée.
- Connaître le pronostic à long terme des greffes de cornée.

I. Introduction

La greffe de cornée est la plus ancienne greffe de tissu réalisée avec succès chez l'homme (1887 – Von Hippel). Elle consiste à remplacer un fragment de cornée opaque par une cornée saine, transparente, venant d'un donneur.

Seule l'homogreffe est possible actuellement, tous les essais d'hétérogreffe ou d'utilisation de matériaux artificiels s'étant soldés par des échecs.

II. Particularités de la greffe de cornée

La cornée, tissu avasculaire, est un site privilégié pour la greffe et le taux de succès en termes de survie du greffon à 5 ans est élevé, variant de 60 à 90 %.



Plusieurs techniques opératoires sont possibles :

- *la kératoplastie transfixiante* : elle consiste à prélever par trépanation circulaire une rondelle de la cornée pathologique du receveur, d'un diamètre variable (le plus souvent de 7 à 8 mm), que l'on remplace par une rondelle de diamètre identique de cornée saine, provenant d'un donneur. Cette rondelle cornéenne est suturée à la cornée du receveur par un surjet ou par des points séparés de fil non résorbable ;
- *la kératoplastie lamellaire antérieure profonde (KLAP)* : elle consiste à pratiquer d'abord un plan de clivage dans la cornée, pour laisser en place chez le receveur la membrane de Descemet et l'endothélium, et ne greffer que la partie antérieure (épithélium, membrane de Bowman et stroma ; vidéos 2 et 3). Les KLAP sont pratiquées dans les atteintes cornéennes où l'endothélium est normal, notamment le kératocône et les séquelles de kératite infectieuse ;
- *la kératoplastie endothéliale* : elle consiste à ne greffer que la membrane de Descemet et l'endothélium, et à laisser en place chez le receveur le stroma et l'épithélium (vidéo 4). La kératoplastie est pratiquée dans les atteintes endothéliales pures, notamment dans les dystrophies bulleuses ou la cornea guttata.

Il est possible au cours de cette greffe de combiner d'autres gestes chirurgicaux si nécessaire, tels que l'extraction du cristallin avec mise en place d'un implant intraoculaire ou le traitement chirurgical d'un glaucome.

Le traitement postopératoire comporte une corticothérapie locale (collyre corticoïde) pendant 1 an.

Le surjet ou les points sont laissés en place environ 1 an.

III. Principales indications de la greffe de cornée

Ce sont *a priori* toutes les affections pouvant laisser à titre de séquelle une opacification cornéenne avec baisse d'acuité visuelle :

- séquelles de traumatisme perforant de la cornée ;
- brûlures chimiques, en particulier par bases ;
- dégénérescences cornéennes (30 à 40 % des greffes de cornée) :
 - essentiellement le *kératocône*, affection cornéenne débutant chez l'enfant ou l'adulte jeune, entraînant un amincissement progressif de la cornée, responsable d'un astigmatisme irrégulier puis d'opacités cornéennes,
 - plus rarement, une dystrophie cornéenne héréditaire ;
- kératites :
 - en particulier *kératite herpétique* (5 % des greffes de cornée) au stade de séquelles, toujours grave car récidivante ; la greffe nécessite un traitement antiviral de couverture au long terme chez le receveur,
 - abcès de cornée bactériens,
 - kératite amibienne ;
- « dystrophie bulleuse » de la personne âgée. Due à une perte de cellules endothéliales cornéennes, de plus en plus fréquente (45 % des greffes de cornée) du fait de l'augmentation de l'espérance de vie, elle peut être secondaire à :
 - des interventions chirurgicales itératives (glaucome, cataracte) ; elle est devenue beaucoup moins fréquente après chirurgie de la cataracte avec les techniques actuelles d'extraction du cristallin par phaco-émulsification avec implantation en chambre postérieure,
 - l'altération constitutionnelle des cellules endothéliales : « cornea guttata », responsable avec l'âge d'une perte progressive des cellules endothéliales.

IV. Pronostic

A. Résultats anatomiques et fonctionnels à long terme

La greffe de cornée donne de bons résultats anatomiques et fonctionnels dans plus de deux tiers des cas, avec un résultat durable et à long terme la conservation d'une cornée transparente et une bonne récupération visuelle (fig. 7.1 et 7.2).

B. Complications

Les complications sont rares. Il peut s'agir :

- de retard d'épithélialisation du greffon ;
- de défaillance précoce de l'endothélium du greffon : elle entraîne un œdème cornéen précoce (quelques jours) ;
- de rejet immunitaire ou « maladie du greffon » : il se manifeste au début par un œil rouge et douloureux, une baisse d'acuité visuelle, l'apparition de quelques précipités sur la face postérieure de la cornée à l'examen à la lampe à fente, puis d'un œdème du greffon et son opacification progressive par défaillance endothéliale. Les facteurs de risque de rejet sont les suivants :

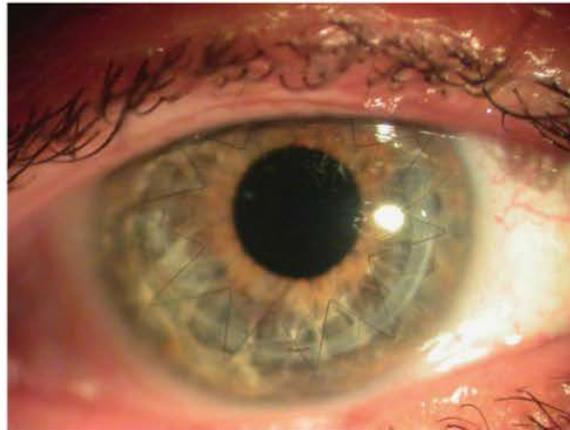


Fig. 7.1. Greffe claire.

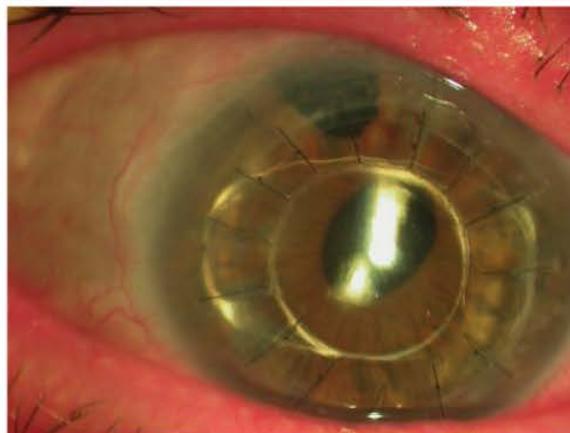


Fig. 7.2. Greffe de cornée avec cristallin artificiel de chambre antérieure.

- vascularisation cornéenne,
- grand diamètre,
- greffes itératives,
- jeune âge < 12 ans (taux de survie à 5 ans de 50 à 60 %),
- récurrence infectieuse (herpès).
- de récurrence de la maladie causale (par exemple, herpès ou dystrophie de cornée);
- d'hypertonie oculaire;
- d'astigmatisme postopératoire important et irrégulier.

Points clés

- La cornée est constituée de 5 couches :
 - l'épithélium, pluristratifié, qui assure la barrière contre les infections et les traumatismes;
 - la couche de Bowman, qui est la partie antérieure du stroma;
 - le stroma, qui représente pratiquement toute l'épaisseur de la cornée, et qui est normalement transparent lorsque son hydratation est réduite;
 - la membrane de Descemet, qui est la membrane basale de l'endothélium;
 - l'endothélium, couche unicellulaire qui « pompe » l'hydratation du stroma et assure ainsi la transparence de la cornée. L'endothélium est la partie « noble » de la cornée, c'est un épithélium unicellulaire qui ne se renouvelle pas.
- On pratique des greffes transfixiantes (de toute l'épaisseur de la cornée) ou des greffes lamellaires (dans ce cas, on préserve l'endothélium et la membrane de Descemet du receveur).
- Les principales indications sont : le kératocône, les traumatismes, les kératites herpétiques, les kératites infectieuses et la kératite bulleuse (œdème du stroma par insuffisance de l'endothélium chez la personne âgée, suite à une chirurgie ou par cornea guttata).



Mots clés

- Dystrophie bulleuse du pseudophake
- Greffe transfixiante/greffe lamellaire antérieure profonde/greffe endothéliale
- Kératite herpétique
- Kératocône
- Rejet de greffe, astigmatisme irrégulier, défaillance endothéliale, retard de cicatrisation

Rétinopathie hypertensive – choroïdopathie hypertensive

- I. Introduction 73
- II. Physiopathogénie 74
- III. Rétinopathie hypertensive 74
- IV. Choroïdopathie hypertensive 76
- V. Artériosclérose 76
- VI. Classifications de la rétinopathie hypertensive et de l'artériosclérose 77

Nouveau programme

Item 221. Hypertension artérielle de l'adulte

Ancien programme

Item 130. Hypertension artérielle de l'adulte

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

COUF

- Savoir faire la distinction entre rétinopathie hypertensive et artériosclérose rétinienne.
- Connaître la physiopathogénie de la rétinopathie hypertensive.
- Connaître les signes de la rétinopathie hypertensive et de l'artériosclérose rétinienne.

I. Introduction

La plupart des patients suivis et traités pour une hypertension artérielle (HTA) ne présenteront jamais aucun signe de rétinopathie hypertensive ; l'examen du fond d'œil n'est donc pas requis de façon systématique en présence d'une hypertension artérielle compensée, en l'absence de baisse de l'acuité visuelle.

En revanche, l'augmentation régulière de l'espérance de vie a sensiblement majoré l'incidence des manifestations d'artériosclérose rétinienne. Ces anomalies doivent être distinguées de la rétinopathie hypertensive proprement dite et les nouvelles classifications individualisent bien :

- les modifications liées directement à l'élévation des chiffres tensionnels, réversibles par le traitement de l'hypertension artérielle; elles s'observent au cours des HTA sévères non traitées et sont devenues rares;
- les modifications chroniques, irréversibles, liées à l'artériosclérose dont l'HTA est un facteur de risque, plus fréquentes.

II. Physiopathogénie

L'*autorégulation* est l'aptitude spécifique des vaisseaux rétiniens à réagir aux modifications tensionnelles : elle permet le maintien d'un débit vasculaire rétinien stable en présence de modifications de la pression artérielle (PA) grâce à la *vasoconstriction artérielle active* qui se produit en présence d'une augmentation de la PA; les mécanismes d'autorégulation expliquent la vasoconstriction artérielle ainsi que les nodules cotonneux et les hémorragies profondes liées à des occlusions artériolaires.

Avec l'autorégulation, la deuxième particularité de la circulation rétinienne est la présence d'une *barrière hématorétinienne* (BHR); la *rupture de la BHR* est responsable d'hémorragies rétiniennes superficielles, d'un œdème rétinien et d'exsudats profonds (« exsudats secs »).

III. Rétinopathie hypertensive

Les premiers signes de rétinopathie hypertensive ne s'accompagnent pas de retentissement fonctionnel et l'acuité visuelle est donc le plus souvent normale.

Les signes oculaires de l'HTA ne sont présents qu'au cours des formes sévères. La grande majorité des HTA modérées ou bénignes est indemne de manifestation ophtalmoscopique.

Il faut distinguer comme nous l'avons dit les signes liés à l'HTA proprement dite de ceux liés à l'artériosclérose. Les classifications les plus récentes tiennent compte de ces distinctions alors que les plus anciennes regroupaient HTA et artériosclérose.

Le premier signe ophtalmoscopique de la rétinopathie hypertensive est la diminution de calibre artériel, difficile à apprécier lorsqu'elle est diffuse. Elle est plus apparente lorsqu'il s'agit de *vasoconstriction focale*. Les modifications de calibre artériel sont plus faciles à apprécier sur des clichés du fond d'œil qu'à l'examen ophtalmoscopique; ils sont réversibles avec le traitement de l'HTA.

En présence d'une HTA sévère, ou d'installation rapide, les capacités d'autorégulation sont dépassées :

- *la BHR est rompue*. Cela se traduit cliniquement par des *hémorragies rétiniennes superficielles*, un *œdème maculaire associé à des exsudats secs* souvent de disposition stellaire dans la région maculaire, un *œdème maculaire*, un *œdème papillaire*;
- l'occlusion des artéριοles précapillaires est responsable de nodules cotonneux et d'hémorragies rétiniennes profondes.

Les *hémorragies* sont de deux types :

- *en flammèches* dans les couches superficielles, de disposition péripapillaire, elles traduisent la rupture de la barrière hématorétinienne (fig. 8.1 et 8.2),
- *profondes, rondes*, disposées sur toute la rétine, elles traduisent la présence d'infarctus rétiniens par occlusions artériolaires.

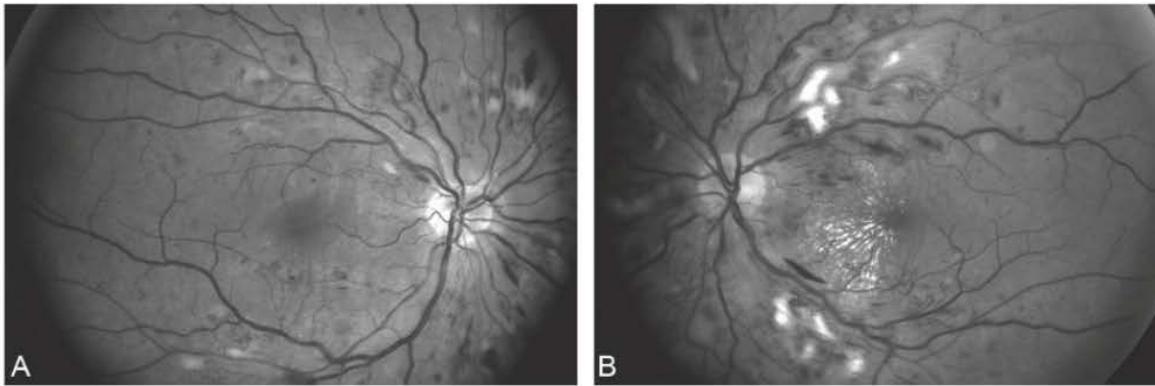


Fig. 8.1. Rétinopathie hypertensive de stade II : présence aux deux yeux de nodules cotonneux, d'hémorragies en flammèches, ainsi qu'à l'œil gauche d'exsudats profonds (« exsudats secs ») à disposition stellaire.



Fig. 8.2. Rétinopathie hypertensive de stade II : présence de nodules cotonneux et d'hémorragies en flammèches.

Les *exsudats profonds* (« *exsudats secs* ») sont liés à une rupture durable de la BHR et sont d'apparition plus tardive. Ils sont situés dans les couches profondes, au pôle postérieur ; dans la région périfovéolaire, leur disposition stellaire donne une image typique « d'étoile maculaire ». Les *nodules cotonneux*, comme les hémorragies rétinienne profondes, sont secondaires à des occlusions artériolaires responsables de l'accumulation dans les fibres optiques de matériel axoplasmique dont le transport actif est interrompu ; ils se présentent comme des lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous. Ils régressent en 3 à 4 semaines avec le traitement de l'HTA.

L'*œdème papillaire (OP)* est l'élément principal du stade III de la classification de la rétinopathie hypertensive (fig. 8.3). Il est dû à une hypertension artérielle sévère, ou à une élévation rapide et importante de la PA. La papille est hyperhémiee, l'OP peut être entouré d'hémorragies en flammèches et d'exsudats secs péripapillaires ou associé à des exsudats secs maculaires formant une étoile maculaire.

Au début, l'OP n'entraîne pas ou peu de modifications fonctionnelles en dehors d'un agrandissement de la tache aveugle. Si l'OP persiste, la papille devient atrophique et l'acuité visuelle chute.

Tous ces signes, non spécifiques lorsqu'ils sont isolés, sont très évocateurs d'HTA lorsqu'ils sont associés ; ils sont facilement identifiables, mais ne s'accompagnent habituellement pas de diminution d'acuité visuelle. Malgré la présence d'exsudats maculaires, un œdème maculaire symptomatique avec baisse d'acuité visuelle est rare.



Fig. 8.3. Rétinopathie hypertensive de stade III : œdème papillaire et exsudats profonds formant une étoile maculaire.

IV. Choroïdopathie hypertensive

Les vaisseaux choroïdiens sont dépourvus de mécanisme d'autorégulation mais subissent une vasoconstriction dépendante du système nerveux sympathique en présence d'une HTA : des occlusions de la choriocapillaire peuvent apparaître, responsables d'une *ischémie* et d'une *nécrose de l'épithélium pigmentaire*.

À la phase aiguë, ces lésions sont profondes et blanchâtres au fond d'œil ; elles cicatrisent en laissant de petites taches pigmentées profondes (« *taches d'Elschnig* »).

Les formes les plus sévères de la choroïdopathie hypertensive avec ischémie choroïdienne étendue s'accompagnent d'un décollement de rétine exsudatif du pôle postérieur, responsable d'une baisse d'acuité visuelle ; on peut en rapprocher les décollements de rétine exsudatifs de la *toxémie gravidique*, qui relèvent des mêmes altérations choroïdiennes. Avec le traitement de l'HTA, le décollement de rétine exsudatif se réapplique et l'acuité visuelle se normalise.

V. Artériosclérose

Les artères rétiniennes peuvent être le siège de lésions d'artériosclérose. Elles se traduisent par des lésions chroniques, irréversibles, mais asymptomatiques en dehors des complications.

Les principaux signes de l'artériosclérose sont :

- *l'accentuation du reflet artériolaire* au fond d'œil, dû à l'épaississement pariétal ; normalement la paroi vasculaire est transparente et seule la colonne sanguine est visible à l'examen du fond d'œil. L'accentuation du reflet artériolaire donne à l'artère un aspect argenté ou cuivré. On peut observer également la présence d'engainements artériels (fig. 8.4, 8.5 et 8.6) ;
- *le signe du croisement* : la veine rétinienne apparaît écrasée au niveau du croisement artérioveineux, et dilatée en amont ; cela correspond à un rétrécissement du calibre veineux par la paroi de l'artère artérioscléreuse, du fait d'une gaine adventicielle commune ; à un stade de plus, on observe la présence d'hémorragies rétiniennes au niveau du signe du croisement : on parle de « préthrombose » ;
- un éventuel tableau d'*occlusion de branche veineuse* (OBV ; voir chapitre 11 « Occlusions veineuses rétiniennes ») engendré par l'occlusion de la veine au niveau du croisement.

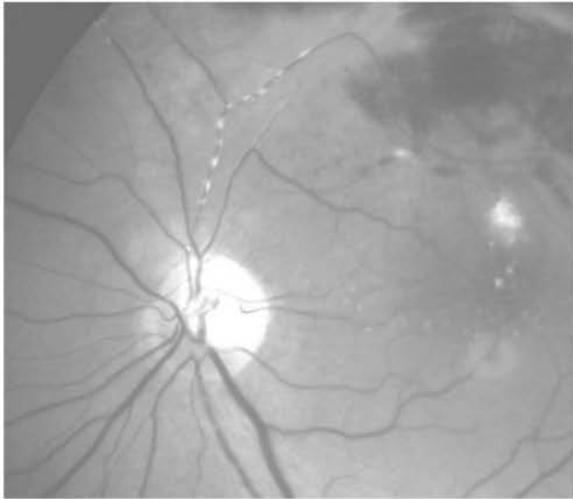


Fig. 8.4. Artériosclérose : engainements artériels.

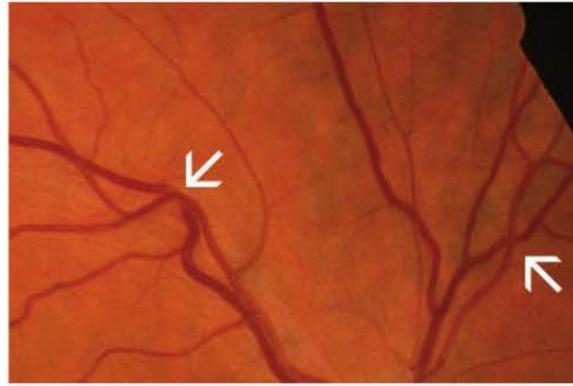


Fig. 8.5. Artériosclérose : signes du croisement.

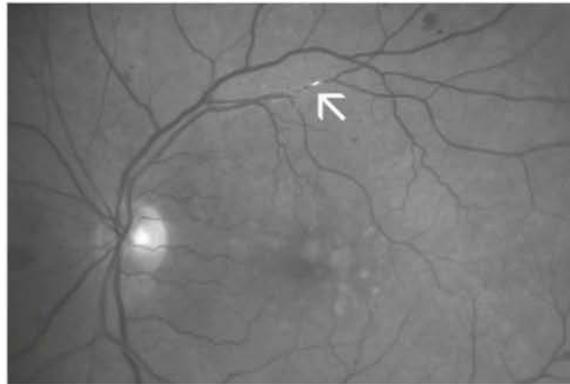


Fig. 8.6. Artériosclérose : engainement artériel (flèche).

VI. Classifications de la rétinopathie hypertensive et de l'artériosclérose

À la classique *classification de Keith et Wagener*, qui ne faisait pas la part entre les signes directement liés à l'élévation des chiffres tensionnels et les signes liés à l'artériosclérose, ont succédé la *classification de Hogan* et la *classification de Kirkendall*.

La *classification de Kirkendall* ([tableau 8.1](#)) est la plus simple et la plus utilisée :

- rétinopathie hypertensive :
 - stade I : rétrécissement artériel sévère et disséminé,
 - stade II : en plus des modifications du stade I, présence d'hémorragies rétiniennes, d'exsudats secs et de nodules cotonneux,
 - stade III : en plus des modifications du stade II, présence d'un œdème papillaire ;
- artériosclérose rétinienne :
 - stade I : signe du croisement artérioveineux,
 - stade II : signe du croisement artérioveineux marqué, associé en regard à un rétrécissement artériolaire localisé,
 - stade III : en plus des modifications du stade II, présence d'engainements vasculaires ou d'occlusion de branche veineuse au niveau d'un croisement artérioveineux.

Tableau 8.1. Classification de la rétinopathie hypertensive et de l'artériosclérose de Kirkendall.

Stade	Rétinopathie hypertensive	Artériosclérose
I	Rétrécissement artériel	Signe du croisement
II	Stade I + : – hémorragies rétiniennees – nodules cotonneux – « exsudats secs »	Signe du croisement + rétrécissement artériel en regard
III	Stade II + œdème papillaire	Stade II + : – engainements vasculaires – occlusion de branche veineuse

Points clés

- Il faut bien distinguer :
 - les modifications liées directement à l'élévation des chiffres tensionnels, réversibles par le traitement de l'hypertension artérielle,
 - les modifications chroniques, irréversibles, liées à l'artériosclérose.
- La rétinopathie hypertensive est rare, le plus souvent asymptomatique.
- L'hypertension artérielle peut occasionnellement provoquer une ischémie choroïdienne, pouvant entraîner un décollement de rétine exsudatif, que l'on peut également observer au cours de la toxémie gravidique.
- Les manifestations vasculaires liées à l'artériosclérose sont en revanche fréquentes ; elles peuvent se compliquer d'occlusions artérielles ou veineuses rétiniennees (occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches, occlusion de la veine centrale de la rétine ou de ses branches).


Mots clés

- Glaucome néovasculaire
- Névrite optique ischémique antérieure aiguë, maladie de Horton
- Occlusion artérielle, occlusion veineuse
- Œdème maculaire cystoïde
- Signe du croisement

Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA)

- I. Vascularisation – Physiopathogénie 79
- II. Étiologie 80
- III. Diagnostic 80
- IV. Diagnostic étiologique 82
- V. Évolution 83
- VI. Diagnostic différentiel 83
- VII. Traitement 84

Nouveau programme

Item 221. Hypertension artérielle de l'adulte

Ancien programme

Item 130. Hypertension artérielle de l'adulte

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

COUF

- Connaître succinctement la vascularisation de la tête du nerf optique.
- Connaître les signes oculaires évocateurs de maladie de Horton.
- Connaître le pronostic fonctionnel d'une NOIA.
- Savoir prendre en charge une NOIA (bilan ophtalmologique et traitement).

I. Vascularisation – Physiopathogénie

Les artères ciliaires postérieures (ACP) sont la principale source de la vascularisation de la tête du nerf optique. Les ACP sont, comme l'artère centrale de la rétine, des branches de l'artère ophtalmique, branche unique de la carotide interne.

La NOIA est due à une ischémie aiguë de la tête du nerf optique par occlusion des ACP ou de leurs branches.

II. Étiologie

La *maladie de Horton* ou artérite géantocellulaire (on parle de *neuropathie optique artéritique*) est la plus connue mais pas la plus fréquente des causes ; elle nécessite un diagnostic et une prise en charge urgents. L'*artériosclérose* (on parle de *neuropathie optique non artéritique*) est la cause la plus fréquente des NOIA par occlusion des ACP ou d'une de leurs branches par une thrombose *in situ*.

III. Diagnostic

Le diagnostic de NOIA est *clinique*.

A. Signes d'appel

Le patient présente une *baisse d'acuité visuelle unilatérale, brutale* et indolore, souvent découverte le matin au réveil. Parfois des épisodes d'amaurose fugace ont précédé cet épisode.

B. Examen clinique

1. Acuité visuelle

L'acuité visuelle peut varier de l'absence de perception lumineuse à 10/10 ; une acuité visuelle normale n'élimine donc pas le diagnostic de NOIA.

2. Examen de la pupille

Il existe le plus souvent une asymétrie pupillaire par diminution du réflexe photomoteur direct (avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral sain).

3. Examen du fond d'œil

L'*œdème papillaire* est le signe diagnostique initial le plus évident et le plus important de la NOIA. Il peut ne toucher qu'un secteur ou être total, en fonction du territoire de l'ACP occlusé ; la papille a souvent une coloration pâle (fig. 9.1) et il existe fréquemment une ou plusieurs hémorragies en flammèches sur le bord papillaire (fig. 9.2). Il est donc différent de l'œdème papillaire de l'hypertension intracrânienne (fig. 9.3) : œdème papillaire bilatéral, avec une papille bien colorée, sans hémorragies, et présence sur l'examen du champ visuel d'un simple élargissement des taches aveugles.

C. Examens complémentaires

1. Examen du champ visuel

C'est l'examen le plus important pour évaluer l'atteinte de la fonction visuelle de la NOIA. Le champ visuel retrouve typiquement un *déficit fasciculaire* (voir chapitre 1 « Sémiologie oculaire »). Une limite horizontale du déficit du champ visuel (« déficit altitudinal ») est très en faveur d'une atteinte vasculaire de la tête du nerf optique (fig. 9.4).

Dans tous les cas, les déficits du champ visuel sont rattachés à la tache aveugle, ce qui traduit l'atteinte du nerf optique.

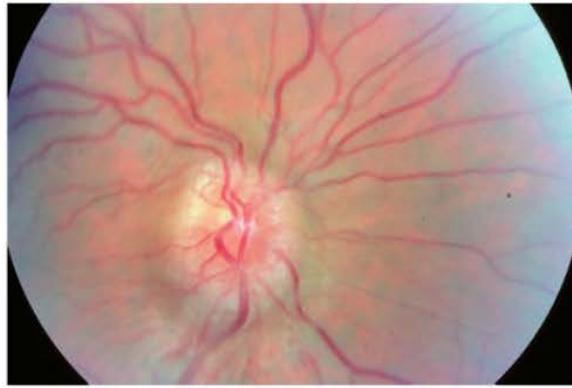


Fig. 9.1. NOIA : papille œdémateuse, de coloration pâle.

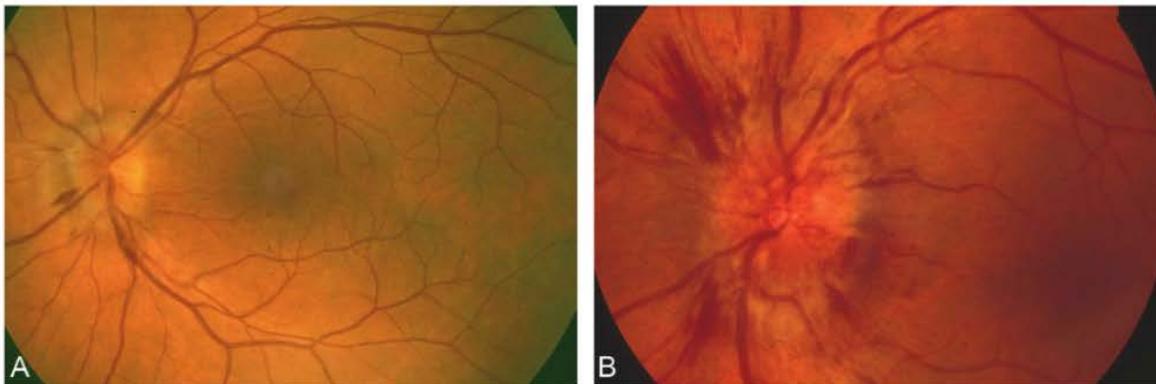


Fig. 9.2. NOIA : œdèmes papillaires associés à des hémorragies en flammèches.



Fig. 9.3. Œdème papillaire de stase de l'hypertension intracrânienne : œdème papillaire bilatéral, papilles de coloration normale, absence d'hémorragies.

2. Angiographie fluorescéinique du fond d'œil

L'angiographie du fond d'œil est utile dans le diagnostic de NOIA :

- elle confirme la présence de l'œdème papillaire (fig. 9.5) ;
- elle peut mettre en évidence des signes d'ischémie choroïdienne associée, très en faveur d'une origine artéritique (maladie de Horton) de la NOIA.

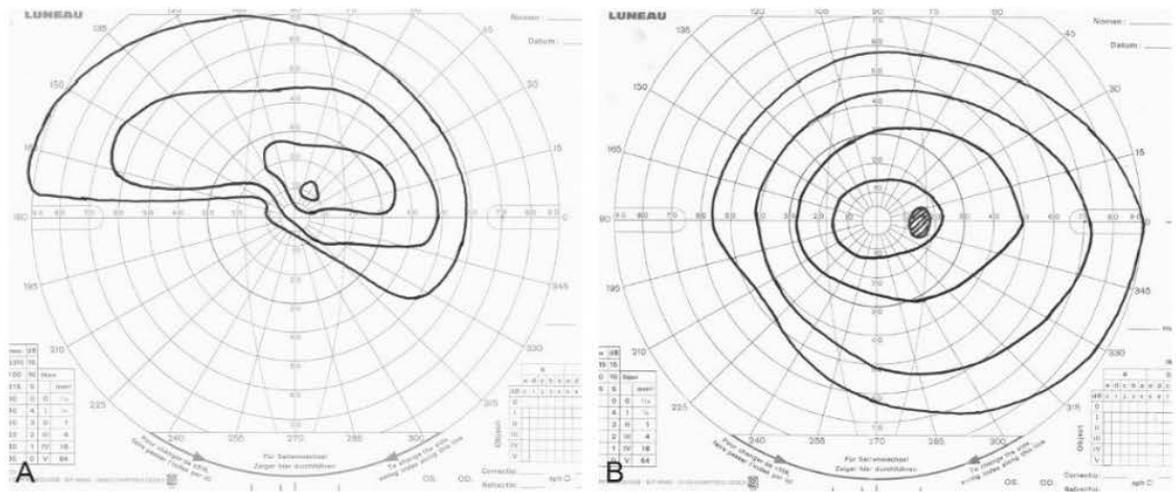


Fig. 9.4. Examen du champ visuel en périmétrie cinétique : déficit altitudinal inférieur, à limite horizontale, de l'œil gauche (champ visuel de l'œil droit normal).

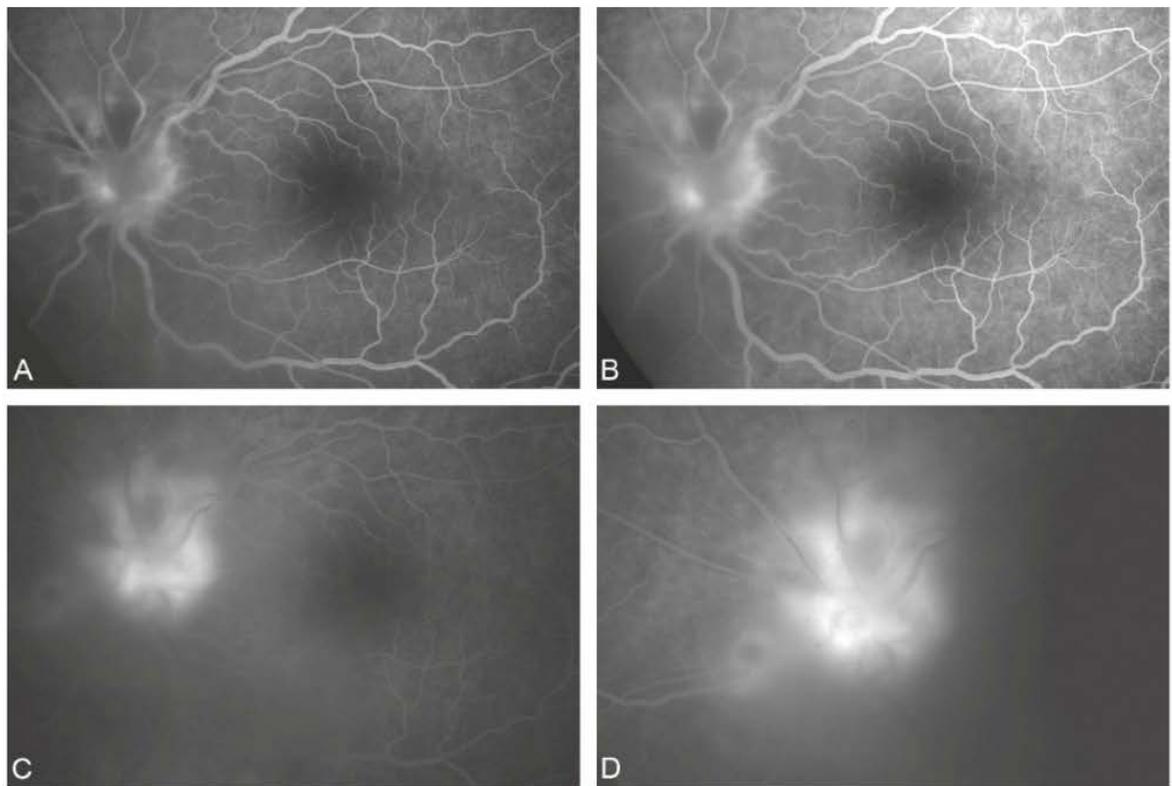


Fig. 9.5. Angiographie fluorescéinique d'une NOIA : œdème papillaire, s'imprégnant de façon intense de fluorescéine.

IV. Diagnostic étiologique

A. Maladie de Horton

Il est essentiel de reconnaître la maladie de Horton aussi précocement que possible, c'est-à-dire pratiquement en urgence (« NOIA artéritique »), et ce pour instituer un traitement urgent du fait du risque très important de bilatéralisation et donc de cécité bilatérale complète et

définitive. Il faut donc rechercher systématiquement les arguments en faveur d'une maladie de Horton :

- signes systémiques de la maladie ;
- modifications des artères temporales ;
- *signes oculaires évocateurs* : parmi les signes oculaires de la NOIA, plusieurs sont évocateurs d'une NOIA artéritique, notamment :
 - le ou les épisode(s) d'*amaurose fugace* précédant la NOIA constituée,
 - un défaut de remplissage choroïdien à l'angiographie du fond d'œil, témoin d'une ischémie choroïdienne (l'association NOIA ischémie choroïdienne est très évocatrice de maladie de Horton) ;
- *signes biologiques* : accélération de la VS (vitesse de sédimentation) et élévation de la CRP (protéine C réactive) ;
- *biopsie de l'artère temporale* : elle doit être pratiquée chez tout patient chez qui existe une suspicion de maladie de Horton pour infirmer ou confirmer le diagnostic, même si le tableau clinique est caractéristique. Cette preuve histologique de la maladie de Horton est indispensable pour justifier la corticothérapie prolongée. Elle doit être pratiquée le plus tôt possible, mais il n'y a aucune justification à l'attendre pour commencer la corticothérapie qui ne la négative pas. Elle doit intéresser un long segment d'artère. Elle doit être refaite du côté opposé en cas de négativité de la première. La biopsie de l'artère temporale met en évidence la présence de cellules géantes, un épaississement de l'intima et une diminution de la taille de la lumière artérielle.

B. Artériosclérose

C'est en fait la cause la plus fréquente des NOIA, loin devant la maladie de Horton.

On parle de « NOIA non artéritique ».

On retrouve en règle un ou plusieurs facteur(s) de risque : tabagisme, hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie.

V. Évolution

L'œdème papillaire se résorbe habituellement spontanément et complètement en 6 à 8 semaines environ, laissant place à une atrophie optique en secteur ou totale, en fonction de l'étendue de l'œdème papillaire à la phase aiguë.

Dans tous les cas, il ne faut pas espérer de récupération visuelle au décours d'une NOIA.

La récurrence est plus fréquente sur le deuxième œil que sur le même œil. Cette bilatéralisation est plus fréquente chez les patients atteints de maladie de Horton et peut survenir en seulement quelques jours, justifiant l'urgence de la mise en route d'une corticothérapie.

VI. Diagnostic différentiel

Le diagnostic de NOIA est habituellement simple, il est clinique ; l'important est surtout de reconnaître une maladie de Horton pour une prise en charge précoce.

Le diagnostic différentiel comprend les autres causes d'œdème papillaire, notamment l'hypertension intracrânienne, mais il s'agit d'un œdème papillaire bilatéral sans baisse d'acuité visuelle, sans anomalies du champ visuel en dehors d'un élargissement des taches aveugles.

VII. Traitement

La *NOIA artéritique* doit être traitée *en urgence* par une *corticothérapie par voie générale* pour prévenir une aggravation de l'œil atteint ou une bilatéralisation (+++).

Devant toute suspicion de maladie de Horton avec ou sans baisse d'acuité visuelle, il faut commencer la corticothérapie générale immédiatement, avant même de réaliser la biopsie de l'artère temporale.

Le traitement est institué au début par perfusions de corticoïdes à fortes doses (« bolus »), avec un relais par une corticothérapie *per os* à la dose de 1 mg/kg/jour.

La corticothérapie est diminuée rapidement le 1^{er} mois, puis lentement sous contrôle de la clinique, de la VS et de la CRP.

Au cours de la *NOIA non artéritique*, il n'y a aucun traitement efficace. Le traitement des facteurs de risque a pour but de réduire le risque de bilatéralisation. Généralement est prescrite de l'aspirine au long cours.

Points clés

- La *NOIA* se caractérise par une *baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale*, associée à un *œdème papillaire* et à une atteinte du champ visuel, typiquement à type de *déficit altitudinal*.
- La cause à évoquer en premier est la *maladie de Horton* – même si elle n'est pas la cause la plus fréquente – du fait de la nécessité d'une corticothérapie par voie générale instaurée en urgence.
- Le *risque de bilatéralisation* et de *cécité complète, bilatérale, définitive* impose en effet devant toute suspicion de maladie de Horton la mise en route d'une *corticothérapie à fortes doses en urgence*.



Mots clés

- Œdème papillaire
- Maladie de Horton
- Athérosclérose
- Antiagrégants
- Champ visuel
- Récidive controlatérale
- Corticothérapie
- Urgence

Occlusions artérielles rétiniennes

- I. Physiopathogénie 85
- II. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) 86
- III. Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR) 89
- IV. Nodules cotonneux 91

Nouveau programme

Item 221. Hypertension artérielle de l'adulte

Ancien programme

Item 130. Hypertension artérielle de l'adulte

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

COUF

- Connaître la pathogénie des occlusions artérielles rétiniennes.
- Connaître les signes d'appel et les signes cliniques d'une occlusion artérielle.
- Connaître les principales étiologies.
- Connaître le pronostic d'une occlusion artérielle.
- Connaître les principes du traitement.

I. Physiopathogénie

La rétine est vascularisée par deux circulations différentes, alimentées toutes deux par des branches de l'artère ophtalmique :

- *la circulation choroïdienne* est sous-jacente à la rétine. Elle est alimentée par les artères ciliaires postérieures, et assure la nutrition et l'oxygénation des couches externes (profondes) de la rétine, c'est-à-dire l'épithélium pigmentaire de la rétine et les photorécepteurs ;
- *la circulation rétinienne* proprement dite est issue de l'artère centrale de la rétine et vascularise les couches internes de la rétine, c'est-à-dire les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les fibres optiques.

L'artère centrale de la rétine se divise en deux branches supérieure et inférieure se divisant elles-mêmes, chacune, en branche temporale et branche nasale. La division se poursuit ensuite sur un mode dichotomique.

La vascularisation rétinienne est de type terminal, c'est-à-dire que tout le sang qui pénètre par l'artère centrale ressort de l'œil par la veine centrale de la rétine. Il n'y a pas d'anastomose possible avec une circulation de voisinage.

L'arrêt circulatoire dans le territoire de l'artère centrale de la rétine entraîne des lésions ischémiques définitives de la rétine interne en 90 minutes :

- de ce fait, les occlusions artérielles rétinienne entraînent souvent une perte d'acuité visuelle sévère de l'œil atteint malgré la mise en route d'un traitement en urgence ;
- de plus, elles sont le plus souvent la traduction d'une atteinte vasculaire sur l'axe carotidien ou d'une cardiopathie emboligène. Elles devront être l'occasion d'un bilan étiologique pour éviter qu'une urgence fonctionnelle visuelle ne se transforme en une urgence vitale.

II. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine est une pathologie rare ; sa fréquence est estimée à une consultation sur 10 000. Les OACR atteignent le plus souvent des sujets autour de la soixantaine. L'accident n'est bilatéral que dans 1 à 2 % des cas.

A. Diagnostic

1. Tableau clinique

Les patients décrivent une *baisse d'acuité visuelle brutale*. Certains décrivent à l'interrogatoire un ou plusieurs épisodes antérieurs d'*amaurose transitoire*, témoin le plus souvent d'embolies spontanément résolutive à partir d'une *plaque d'athérome carotidien*.

2. Examen

L'œil est blanc, indolore.

L'acuité visuelle est effondrée, le plus souvent limitée à une perception lumineuse.

Dès les premières minutes suivant l'occlusion artérielle, *la pupille est en mydriase aréflexive* : le réflexe photomoteur direct est aboli, le réflexe photomoteur consensuel à l'éclairement de l'œil sain conservé.

3. Fond d'œil

Dans les tout premiers instants, la rétine peut avoir encore un aspect normal, mais il existe un *rétrécissement diffus du calibre artériel* et parfois un courant granuleux. Ce n'est que dans les heures qui suivent qu'apparaît un *œdème blanc rétinien ischémique* traduisant la souffrance ischémique des couches internes de la rétine. La fovéola, qui n'est vascularisée que par la choroïde, garde sa coloration normale et apparaît plus rouge par contraste avec tout le reste de la rétine (« tache rouge cerise de la macula », [fig. 10.1A](#)).

4. Angiographie à la fluorescéine

L'angiographie à la fluorescéine n'est pas indispensable au diagnostic, et sa réalisation ne doit pas retarder la mise en route du traitement.

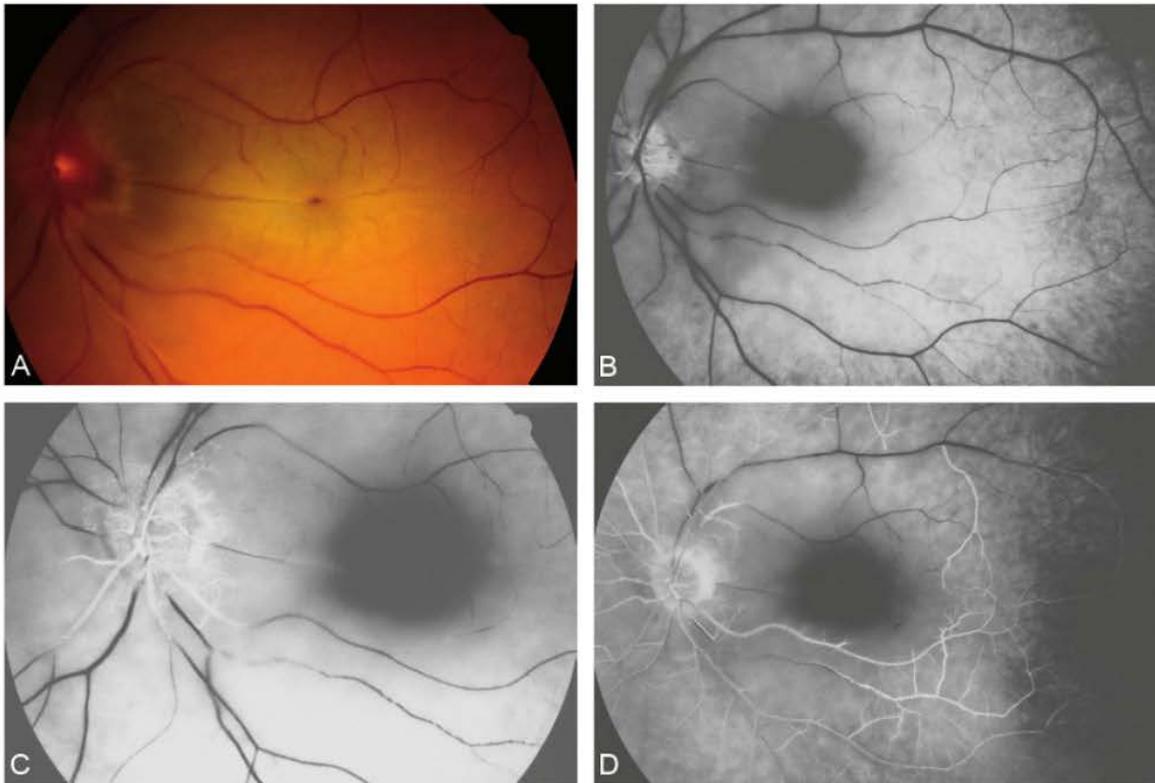


Fig. 10.1. Occlusion de l'artère centrale de la rétine.

A : cliché du fond d'œil. Rétine de coloration blanchâtre, sauf au niveau de la fovéola (tache rouge cerise de la macula). B, C et D : angiographie fluorescéinique du fond d'œil : retard extrême de remplissage des branches de l'artère centrale de la rétine (B et C), et allongement du temps de remplissage artérioveineux (D : il n'existe encore qu'un début de remplissage veineux plus de 6 minutes après l'injection de fluorescéine).

Elle est marquée :

- par un retard extrême de perfusion des branches de l'artère centrale de la rétine (fig. 10.1B et 10.1C) ;
- et par un allongement du temps de remplissage artérioveineux rétinien (fig. 10.1D).

B. Étiologie

Le bilan étiologique sera d'autant plus exhaustif que le sujet est jeune.

On peut classer les causes dans plusieurs grandes classes selon le mécanisme en cause :

- les embolies ;
- les thromboses ;
- les troubles de la coagulation.

1. Embolies

Même quand un mécanisme embolique est fortement suspecté, un embole n'est pas nécessairement visible au fond d'œil. Dans d'autres cas, l'embole est parfaitement individualisable au fond d'œil.

Les pathologies emboligènes les plus fréquentes sont :

- *l'athérome carotidien*, cause la plus fréquente ;
- *les cardiopathies emboligènes*.

Beaucoup plus rarement, il s'agit d'embolies lipidiques consécutifs à une fracture des os longs (« embolie graisseuse » se traduisant à l'examen du fond d'œil par des nodules cotonneux [voir paragraphe IV]) ou d'embolies tumoraux (myxome de l'oreillette).

2. Thromboses

Entrent dans ce cadre la maladie de Horton et les maladies de système.

La maladie de Horton est une urgence : elle doit être recherchée systématiquement chez les sujets de plus de 50 ans, bien que 2 % seulement des Horton se compliquent d'OACR, alors qu'il s'agit d'une *cause plus fréquente de NOIA* (voir chapitre 9 « Neuropathie optique ischémique antérieure »).

Les maladies de système sont plus occasionnelles ; il s'agit notamment du lupus érythémateux disséminé, de la maladie de Wegener, de la maladie de Takayasu, de la maladie de Kawasaki, du syndrome de Churg-Strauss.

3. Troubles de la coagulation

Les troubles de la coagulation sont les mêmes que dans les occlusions veineuses rétiniennes (voir chapitre 11 « Occlusions veineuses la rétiniennes »).

C. Évolution spontanée

L'évolution spontanée est quasiment toujours défavorable en l'absence d'une reperméabilisation rapide : des lésions rétiniennes définitives apparaissent en effet après 90 minutes d'ischémie. On ne peut espérer une récupération visuelle à des degrés variables que lorsque l'ischémie rétinienne a été brève.

Dans la plupart des cas, on assiste à une régression de l'œdème rétinien sur une période allant de 4 à 6 semaines. Progressivement la papille devient pâle, atrophique et les artères rétiniennes deviennent grêles, filiformes.

D. Conduite à tenir

L'OACR est une des rares véritables urgences en ophtalmologie. En effet, non seulement la fonction visuelle est menacée à très court terme, mais de plus cet accident peut être le témoin d'une pathologie systémique sous-jacente. C'est pourquoi le bilan étiologique et le traitement de l'occlusion artérielle doivent être menés dans le même temps, en urgence.

1. Bilan étiologique

C'est notamment la recherche d'un *athérome carotidien* et d'une *cardiopathie emboligène* : la pratique de l'échographie cardiaque transœsophagienne augmente la découverte d'anomalies emboligènes ; la recherche d'une cause embolique curable est cruciale pour éviter la récurrence d'embolies dans le territoire cérébral.

Comme nous l'avons vu, la maladie de Horton est rare.

2. Traitement

Le traitement des OACR reste décevant. L'objectif de tous les traitements proposés est d'obtenir une reperméabilisation artérielle le plus tôt possible avant l'apparition de lésions rétiniennes ischémiques définitives, ce qui ne laisse que quelques heures après la survenue de l'accident :

- *traitement hypotonisant* par l'acétazolamide (Diamox®) IV ou *per os* et par la ponction de l'humeur aqueuse, dont le but est de diminuer la pression intraoculaire afin de diminuer la résistance intraoculaire au flux sanguin ;
- *traitement vasodilatateur* en perfusion intraveineuse ;
- *traitement anticoagulant* : il n'est pas efficace sur l'OACR ; une héparinothérapie est en revanche de mise pendant la réalisation du bilan étiologique dans l'hypothèse d'une affection emboligène ;
- *traitement fibrinolytique* par voie intraveineuse ou par voie intra-artérielle par cathétérisme de l'artère ophtalmique ; c'est le seul traitement susceptible d'être réellement efficace, mais il doit être instauré très précocement, ce qui est en pratique très rarement réalisable.

E. Indications thérapeutiques

Le traitement est analogue par de nombreux aspects à celui des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques :

- dans tous les cas est instauré un traitement par aspirine par voie orale ou intraveineuse à la dose de 160 à 325 mg ;
- seules les OACR chez un sujet jeune et en bon état général, vues dans les 6 premières heures, doivent faire envisager un traitement maximal (Diamox®, vasodilatateurs IV, fibrinolytiques) visant à une reperméabilisation rapide ;
- le traitement au long cours est fonction du bilan étiologique :
 - athérome carotidien : traitement antiagrégant plaquettaire,
 - embolies cardiaques dont la cause n'a pu être jugulée (par exemple fibrillation auriculaire) : antivitamine K ;
- une sténose carotidienne significative peut amener à une endartériectomie.

III. Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR)

A. Diagnostic

1. Tableau clinique

Le tableau clinique est variable selon la localisation de l'occlusion, selon l'étendue du territoire ischémique et selon l'atteinte maculaire. L'atteinte maculaire conditionne le pronostic de cette affection.

Le début des signes fonctionnels est brutal et indolore. Les patients décrivent une *amputation du champ visuel* souvent à limite horizontale. Une *baisse d'acuité visuelle* s'observe dans les cas où la branche occluse vascularise la macula. L'examen du fond d'œil affirme le diagnostic en retrouvant un *œdème rétinien ischémique en secteur* localisé au territoire de la branche occluse.

Il est important de préciser les rapports exacts avec la macula :

- l'œdème ischémique peut intéresser la macula, entraînant une baisse d'acuité visuelle, cependant moins importante que dans les OACR ;
- une absence d'atteinte maculaire est une forme de meilleur pronostic, avec une acuité visuelle conservée.

Le site de l'obstruction se situe souvent au niveau d'une bifurcation artérielle et celle-ci est fréquemment soulignée par la présence d'un embolie.

2. Angiographie à la fluorescéine

L'angiographie à la fluorescéine n'est pas indispensable au diagnostic; elle permet de mieux préciser le degré et l'étendue de l'occlusion (fig. 10.2). L'occlusion de branche se manifeste par un retard de perfusion ou une absence complète de perfusion dans la branche occluse.

B. Évolution

Une reperméabilisation de la branche occluse en quelques jours est l'évolution habituelle. Après quelques semaines, on assiste à une résorption de l'œdème rétinien et à une remontée de l'acuité visuelle. Le pronostic visuel est bon, avec une acuité visuelle supérieure à 5/10 dans plus de 80 % des cas. L'amputation du champ visuel persiste en revanche à titre de séquelle.

C. Étiologie

Les causes sont les mêmes que celles retrouvées dans les cas d'OACR (fig. 10.3), à l'exclusion de la maladie de Horton (les branches de l'artère centrale de la rétine n'étant pas des artères musculaires, contrairement à l'artère centrale elle-même).

Un patient qui présente une occlusion de branche doit, à l'exclusion de la recherche d'une maladie de Horton, bénéficier du même bilan étiologique qu'une OACR.

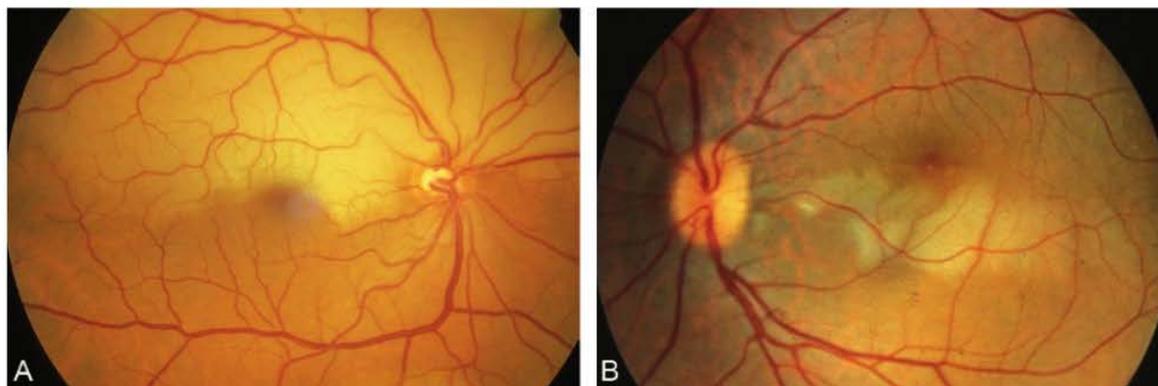


Fig. 10.2. Occlusions de branche de l'artère centrale de la rétine.

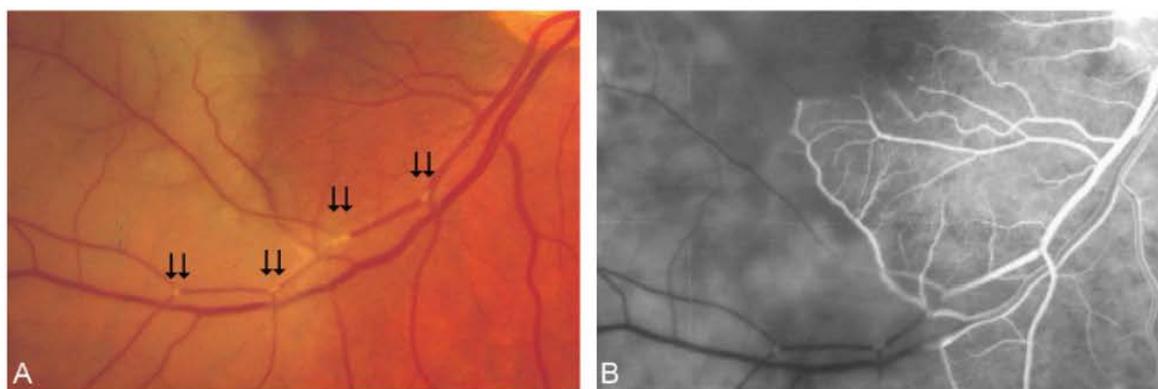


Fig. 10.3. Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine d'origine embolique (emboles à point de départ carotidien, complication d'une artériopathie carotidienne).

A : plusieurs emboles visibles à l'examen du fond d'œil (flèches). B : angiographie fluorescéinique : absence de perfusion dans le territoire de l'artère occluse.

D. Traitement

Les moyens thérapeutiques sont les mêmes que ceux utilisés dans des cas d'OACR. Les indications doivent être plus restreintes en raison de la bonne récupération habituelle; néanmoins, un patient en bonne santé qui présente une OBACR avec atteinte maculaire et vu suffisamment tôt peut faire discuter un traitement maximal.

IV. Nodules cotonneux

L'occlusion d'artéioles rétiniennes précapillaires n'entraîne habituellement pas de signes fonctionnels; leur traduction clinique est le *nodule cotonneux* (voir chapitre 8 « Rétinopathie hypertensive – choroïdopathie hypertensive ») : les occlusions artériolaires sont responsables de l'accumulation dans les fibres optiques de matériel axoplasmique dont le transport actif est interrompu.

Les nodules cotonneux se présentent comme des lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous (fig. 10.4).

Il peut exister un ou plusieurs nodules cotonneux selon le nombre d'artéioles précapillaires occluses.

Les principales causes sont l'HTA, les occlusions veineuses rétiniennes, le diabète, le sida, certaines collagénoses, notamment lupus érythémateux disséminé et périartérite noueuse, les embolies graisseuses, la pancréatite aiguë et le syndrome de Purtscher.

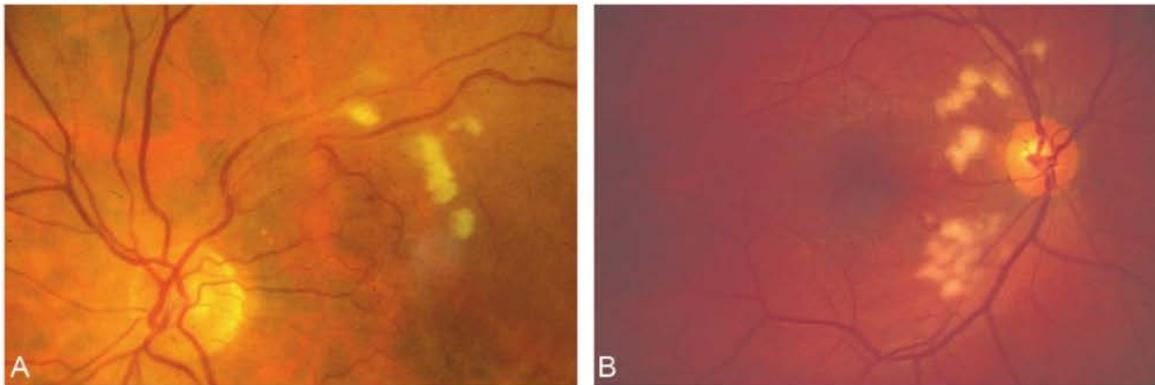


Fig. 10.4. Nodules cotonneux.

Lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous; chaque nodule correspond à une interruption du flux axoplasmique dans les fibres optiques secondaire à l'occlusion d'une artéiole précapillaire.

Points clés

- L'occlusion de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches est le plus souvent due à une affection emboligène.
- Le pronostic visuel dépend de l'atteinte ou non de la macula, et du caractère plus ou moins complet et prolongé de l'ischémie.
- L'occlusion de l'artère centrale de la rétine doit alerter sur le risque de récurrences emboligènes dans le territoire cérébral.
- Le traitement de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine est en général décevant.



Mots clés

- Macula rouge cerise
- Œdème rétinien
- Artères en arbre mort
- Glaucome néovasculaire
- Angiographie à la fluorescéine
- Maladies thrombo-emboliques
- Bilan d'AVC
- Antiagrégants
- Photocoagulation panrétinienne

Occlusions veineuses rétiniennes

- I. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) 93
- II. Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) 98

Nouveau programme

Item 221. Hypertension artérielle de l'adulte

Ancien programme

Item 130. Hypertension artérielle de l'adulte

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

COUF

- Connaître les signes cliniques cardinaux au fond d'œil.
- Connaître les facteurs de risque généraux et oculaires et les éléments du bilan systémique en présence d'une occlusion veineuse rétinienne.
- Connaître le pronostic des différentes formes cliniques.
- Connaître les principes du traitement médical.

Les occlusions veineuses rétiniennes sont une pathologie fréquente, en particulier chez le sujet âgé présentant des facteurs de risque vasculaire ; elles représentent l'affection vasculaire rétinienne la plus fréquente après la rétinopathie diabétique.

I. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)

L'aspect ophtalmoscopique est dominé par les signes liés à la gêne au retour veineux dans les veines rétiniennes se rendant à la papille (dilatation veineuse, œdème papillaire, hémorragies rétiniennes).

Le pronostic fonctionnel dépend de la forme clinique de l'OVCR : on décrit en effet deux formes principales d'OVCR : une *forme ischémique* de mauvais pronostic visuel, et une forme bien perfusée (dite *forme non ischémique*) de meilleur pronostic.

A. Signes cliniques

Les signes fonctionnels sont essentiellement l'*apparition brutale d'une vision trouble* : la *baisse d'acuité visuelle* est plus ou moins importante, l'acuité visuelle est comprise entre une perception lumineuse et une acuité visuelle normale ; l'acuité visuelle est corrélée avec la qualité de perfusion du lit capillaire, et varie donc en fonction de la forme clinique et de la sévérité de l'OVCR : une acuité visuelle effondrée, inférieure à 1/20, traduit le plus souvent une forme ischémique sévère ; une acuité visuelle supérieure à 2/10 est en faveur d'une forme non ischémique.

L'œil est blanc, indolore.

B. Examen du fond d'œil

Les signes cardinaux de l'OVCR sont :

- l'œdème papillaire ;
- des veines rétiniennes tortueuses et dilatées ;
- les hémorragies disséminées sur toute la surface rétinienne :
 - superficielles, en flammèches,
 - ou profondes, « en tache » ;
- les nodules cotonneux.

Le diagnostic positif d'une OVCR est simple, il repose sur l'examen clinique.

En revanche, le *diagnostic de la forme clinique, non ischémique* (forme bien perfusée) ou *ischémique*, nécessite le plus souvent le recours à l'angiographie fluorescéinique.

Les *formes non ischémiques* sont les plus fréquentes, trois quarts environ de l'ensemble des OVCR. On peut les apparenter à une stase veineuse rétinienne. L'acuité visuelle est habituellement supérieure à 2/10, le réflexe pupillaire n'est pas modifié.

Au fond d'œil, les hémorragies ont une forme en flammèches (fig. 11.1) traduisant leur topographie dans les couches superficielles de la rétine, le long des fibres optiques. Les nodules cotonneux sont rares.

En angiographie, il existe une importante dilatation veineuse associée à des dilatations capillaires ; les territoires d'ischémie rétinienne sont peu étendus.

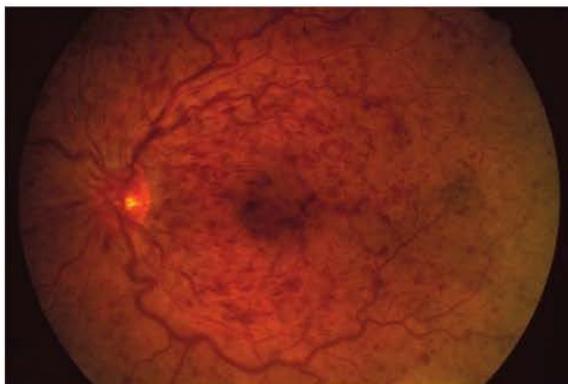


Fig. 11.1. OVCR de forme non ischémique : dilatation et tortuosités veineuses ; nombreuses hémorragies en flammèches de petite taille.

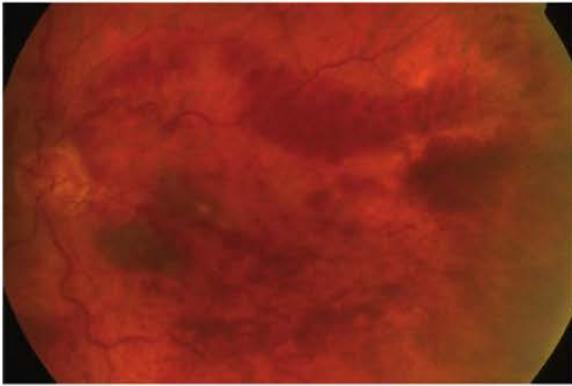


Fig. 11.2. OVCR de forme ischémique : présence de nombreuses hémorragies en tache.



Fig. 11.3. OVCR de forme ischémique : nombreuses hémorragies de grande taille et présence de nodules cotonneux.

Les *formes ischémiques* représentent environ un quart des OVCR. On peut les apparenter à un infarctus hémorragique de la rétine.

L'acuité visuelle est effondrée, habituellement inférieure à 1/20, le réflexe pupillaire direct est diminué (avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral sain).

À l'examen du fond d'œil, les hémorragies sont plus volumineuses, profondes, « en tache » (fig. 11.2), témoins de l'ischémie rétinienne; il existe souvent de nombreux nodules cotonneux (fig. 11.3).

L'angiographie fluorescéinique confirme la présence de vastes territoires d'ischémie rétinienne. Le passage d'une forme non ischémique à une forme ischémique peut être observé (environ un quart des formes non ischémiques).

C. Examens complémentaires ophtalmologiques

L'angiographie fluorescéinique est toujours nécessaire (*cf. supra*). C'est elle qui permet le mieux de différencier les formes non ischémiques des formes ischémiques (soit d'emblée, soit secondairement par aggravation d'une forme non ischémique).

D. Bilan étiologique

La *pathogénie des OVCR* n'est pas complètement élucidée, mais il a été suggéré que l'épaississement de la paroi de l'artère centrale de la rétine, athéroscléreuse, pourrait entraîner une compression de la veine centrale adjacente et son occlusion.

Quoi qu'il en soit, les OVCR surviennent le plus souvent chez des *sujets de plus de 50 ans* (dans 75 % des cas après 60 ans) *présentant des facteurs de risque vasculaire*.

Chez le *sujet de plus de 50 ans*, le bilan étiologique se résume donc le plus souvent :

- à la *recherche de facteurs de risque* : tabagisme, HTA, diabète, hypercholestérolémie;
- ainsi (voir plus loin) qu'à la recherche d'une *hypertonie oculaire* (+).

Dans certains cas, un *bilan plus poussé* est nécessaire :

- chez les sujets de moins de 50 ans;
- en l'absence de facteurs de risque même chez un sujet de plus de 50 ans;
- devant une OVCR bilatérale (qui survient généralement en deux temps).

Ce bilan devra rechercher :

- une anomalie primitive de la coagulation :
 - résistance à la protéine C activée,
 - déficit en protéine C, protéine S, ou en antithrombine;

- un syndrome des antiphospholipides ;
- une hyperhomocystéinémie ;
- chez une femme jeune, un traitement contraceptif, bien qu'en l'absence de trouble de la coagulation associé il ne soit pas prouvé qu'il constitue isolément un facteur de risque.

Le glaucome chronique à angle ouvert et l'*hypertonie oculaire*, même non compliquée de glaucome (voir [chapitre 17 « Glaucome chronique »](#)), sont des facteurs de risque de survenue d'une OVCR.

La recherche d'une hypertonie oculaire au cours du cycle nyctéméral doit faire partie du bilan systématique de tout patient présentant une OVCR, même en présence d'autres facteurs de risque, car elle est malgré cela un facteur favorisant l'OVCR.

E. Évolution

L'évolution des OVCR dépend de la forme clinique.

1. Formes non ischémiques

Les plus fréquentes, elles ont dans la moitié des cas une *évolution favorable*, avec une normalisation de l'acuité visuelle et de l'aspect du fond d'œil en 3 à 6 mois.

L'évolution est ailleurs moins favorable :

- soit par le passage vers une forme ischémique (environ un quart des cas) ;
- soit par la persistance d'un *œdème maculaire cystoïde* (OMC), responsable d'une baisse d'acuité visuelle permanente : l'OMC après OVCR est dû à une diffusion de l'ensemble du lit capillaire maculaire périfovéolaire ; il peut persister de façon prolongée, malgré la régression de la dilatation veineuse, et son pronostic fonctionnel est médiocre.

2. Formes ischémiques

Les formes ischémiques d'emblée ou secondairement sont de pronostic beaucoup plus sévère. L'AV est d'emblée effondrée, habituellement inférieure à 1/20, sans espoir de récupération fonctionnelle du fait de l'ischémie maculaire majeure.

Le développement d'une *néovascularisation irienne* ([fig. 11.4](#)) est la complication la plus redoutable des OVCR de type ischémique par son risque d'évolution rapide vers un glaucome néovasculaire (GNV, [fig. 11.5](#)) ; celui-ci est secondaire au blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers le trabéculum tapissé par des néovaisseaux développés à partir de la racine

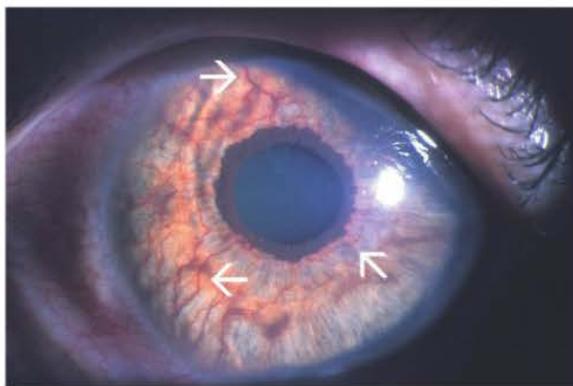


Fig. 11.4. Néovascularisation irienne : présence sur la face antérieure de l'iris de nombreux vaisseaux anormalement visibles (flèches).



Fig. 11.5. Glaucome néovasculaire : pupille en semi-mydriase, diminution diffuse de la transparence de la cornée par œdème cornéen dû à l'hypertonie oculaire.

de l'iris dans l'angle iridocornéen. La néovascularisation irienne peut survenir très rapidement, en quelques jours ou quelques semaines après une OVCR ischémique, et aboutir à un *GNV* dès le 3^e mois (on parle classiquement de « glaucome du 100^e jour »). Cette évolution spontanée rapide vers le glaucome néovasculaire doit être prévenue par une photocoagulation panrétinienne, mise en route dès le diagnostic de forme ischémique d'OVCR.

La néovascularisation pré-rétinienne et/ou prépapillaire est retrouvée dans 25 % des cas d'OVCR ischémique ; son mécanisme d'apparition est similaire à celui de la rétinopathie diabétique proliférante (voir chapitre 16 « Rétinopathie diabétique ») ; elle peut se compliquer d'hémorragie intravitréenne, responsable d'une baisse d'acuité visuelle brutale.

F. Traitement

Le but du traitement d'une OVCR non ischémique est de faciliter le retour d'une circulation veineuse rétinienne normale, d'éviter le passage à une forme ischémique et de prévenir ou de traiter les complications maculaires, en particulier l'œdème maculaire cystoïde.

Le but du traitement d'une OVCR ischémique est de prévenir ou de traiter les complications néovasculaires et en premier lieu la néovascularisation irienne et le glaucome néovasculaire, ces formes ischémiques ayant en effet peu ou pas d'espoir de récupération fonctionnelle.

1. Méthodes

a. Traitements médicaux

Anticoagulants

Les anticoagulants n'ont pas d'efficacité prouvée et ne sont pas indiqués en dehors des rares cas d'anomalie de la coagulation.

Fibrinolytiques

Les fibrinolytiques ont été utilisés dans le but de dissoudre un éventuel thrombus, soit par voie générale, soit par injection directe dans l'artère ophtalmique ; le bénéfice de ces traitements, quelle que soit la voie d'administration, est difficile à prouver et, compte tenu de leurs risques de complications, ils ne sont pas rentrés dans la pratique courante.

Hémodilution isovolémique

Le principe de l'hémodilution isovolémique est de diminuer la viscosité sanguine et donc d'améliorer la circulation veineuse rétinienne en abaissant l'hématocrite entre 30 et 35 % ; son efficacité est plus largement admise.

Antiagrégants plaquettaires

Les antiagrégants plaquettaires ont été proposés mais n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans le traitement des OVCR.

Triamcinolone en injection intravitréenne

Des injections intravitréennes de triamcinolone (Kenacort®) permettent dans de nombreux cas la régression de l'œdème maculaire, mais ce traitement nécessite des injections répétées pour une durée indéterminée et peut se compliquer comme toute corticothérapie d'une cataracte ou d'un glaucome.

b. Photocoagulation au laser

Son principe et ses indications sont similaires à ceux de la photocoagulation dans la rétinopathie diabétique (voir chapitre 16 « Rétinopathie diabétique »).

Photocoagulation panrétinienne (PPR)

La PPR vise à détruire les territoires ischémiques et à prévenir les néovascularisations pré-rétiniennes, prépapillaires et iriennes dans le cas particulier des OVCR ischémiques. Les formes ischémiques majeures se compliquent très rapidement de néovascularisation irienne et de GNV. Il est donc nécessaire en présence d'une OVCR ischémique de *pratiquer préventivement de façon systématique une PPR*.

Photocoagulation maculaire

Le but du traitement par photocoagulation maculaire est de faire régresser l'œdème maculaire cystoïde et de stabiliser l'acuité visuelle.

La photocoagulation maculaire est proposée aux patients souffrant d'une diminution persistante de l'acuité visuelle, directement liée à l'œdème maculaire. En raison de la régression spontanée d'un grand nombre d'OMC, ce traitement par photocoagulation ne doit pas être envisagé avant le 3^e mois.

2. Indications

a. Formes non ischémiques

Les formes non ischémiques peuvent bénéficier d'un traitement médical, en particulier l'*hémodylution isovolémique* si elle peut être pratiquée dans le 1^{er} mois après la survenue de l'OVCR.

La photocoagulation maculaire peut être proposée en présence d'un OMC avec baisse d'acuité visuelle persistant plus de 3 mois.

Dans tous les cas, une surveillance clinique et angiographique tous les mois au début permettra de déceler précocement le passage vers une forme ischémique.

b. Formes ischémiques

En dehors du traitement médical, une PPR doit être pratiquée d'emblée, lorsque l'ischémie est très étendue, sans attendre l'apparition de la néovascularisation irienne. Le patient est prévenu que le but du traitement n'est pas de rétablir la vision mais d'éviter le glaucome néovasculaire.

c. Glaucome néovasculaire

Si un GNV est déjà installé, la PPR devra être réalisée en urgence, après avoir fait baisser le tonus oculaire par un traitement hypotonisant local et de l'acétazolamide (Diamox®) *per os* ou par voie intraveineuse. Une intervention chirurgicale à visée hypotonisante peut être nécessaire dans les cas les plus graves.

II. Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR)

Les modifications du fond d'œil au cours des OBVR sont identiques à celles des OVCR, mais limitées au territoire drainé par la veine occluse : l'occlusion est située à un croisement artérioveineux ; le territoire concerné par l'occlusion a une forme triangulaire correspondant au territoire drainé par la veine rétinienne en amont du croisement artérioveineux.

Plus le croisement responsable de l'OBVR est proche de la papille, plus le territoire concerné est important.

Le retentissement visuel de l'OBVR dépend plus de sa topographie que de son étendue : ainsi, des occlusions de veines maculaires, même si elles ne concernent qu'un petit territoire, sont habituellement symptomatiques.

A. Physiopathogénie

L'artère et la veine partagent une gaine adventicielle commune à l'endroit du croisement artérioveineux (fig. 11.6); pratiquement toutes les OBVR sont liées à un signe du croisement et sont une complication de l'artériosclérose : elles sont le « stade + » du signe du croisement (voir chapitre 8 « Rétinopathie hypertensive – choroiïdopathie hypertensive »), liées à la compression de la veine rétiniennne par la paroi épaissie de l'artère artérioscléreuse : ainsi, les OBVR s'observent le plus souvent chez les sujets âgés de plus de 60 ans, présentant des facteurs de risque d'artériosclérose : HTA, facteur le plus fréquemment retrouvé dans les OBVR, diabète, tabagisme.

B. Aspects cliniques

La *baisse de vision* dépend de l'importance et du type d'atteinte maculaire ; au stade aigu des OBVR intéressant la macula, la baisse d'acuité visuelle est due aux hémorragies, à l'ischémie, ou à l'œdème maculaire.

Les signes des OBVR à l'*examen du fond d'œil* sont les mêmes que ceux des OVCR (fig. 11.7 et 11.8) : hémorragies rétiniennes, nodules cotonneux, dilatation veineuse et œdème rétinien, localisés au territoire rétinien normalement drainé par la veine occluse.

L'*angiographie fluorescéinique* contribue à préciser la *forme clinique de l'OBVR* : forme non ischémique (fig. 11.9) ou forme ischémique (fig. 11.10), comme dans les OVCR.

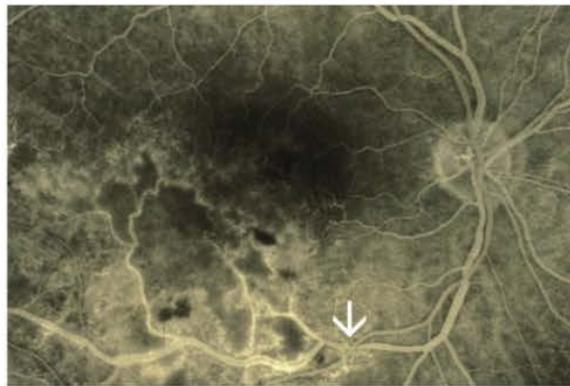


Fig. 11.6. Physiopathogénie des OBVR.

L'OBVR se développe en amont d'un croisement artérioveineux (flèche); elle est la conséquence de la compression de la veine par la paroi épaissie d'une artère artérioscléreuse.



Fig. 11.7. OBVR de forme non ischémique : nombreuses hémorragies en flammèches, rares nodules cotonneux.



Fig. 11.8. OBVR de forme ischémique : nombreuses hémorragies de grande taille, en plaques, dans le territoire de la veine occluse.



Fig. 11.9. Examen angiographique d'une OBVR de forme non ischémique.

A : cliché avant injection : présence d'hémorragies de petite taille, la plupart en flammèches. B : cliché tardif après injection de fluorescéine, confirmant l'absence de territoires d'ischémie rétinienne.

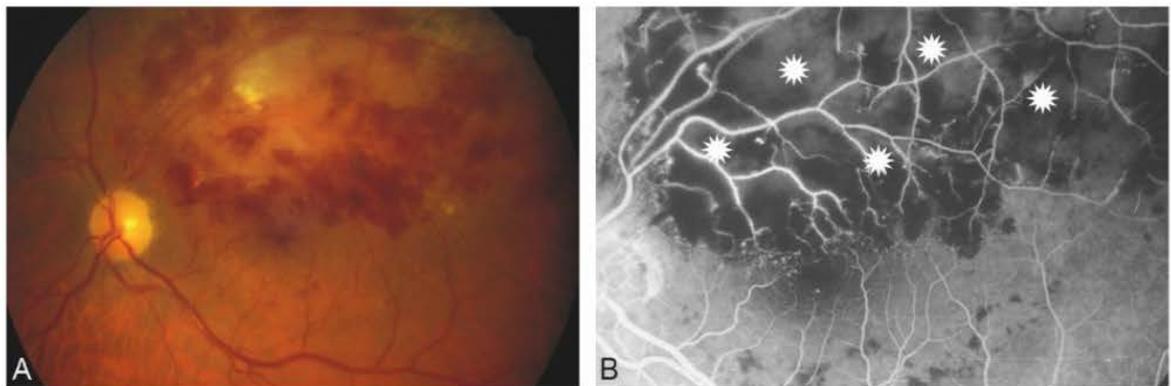


Fig. 11.10. OBVR de forme ischémique.

A : à l'examen du fond d'œil, présence d'hémorragies rétiniennes en plaques et d'un volumineux nodule cotonneux. B : présence sur l'angiographie d'une importante ischémie rétinienne (étoiles) : les zones ischémiques restent sombres, du fait de l'absence de perfusion en dehors des gros vaisseaux rétiniens.

C. Évolution

1. Évolution favorable

Dans la majorité des cas, l'évolution est spontanément favorable, par reperméabilisation de la veine rétinienne ou par développement d'une circulation de suppléance permettant le drainage du territoire de l'OBVR par une veine rétinienne de voisinage.

2. Évolution défavorable

L'évolution peut être défavorable :

- soit du fait d'une *maculopathie ischémique*, au cours d'une forme ischémique intéressant la macula ;
- soit du fait d'un *œdème maculaire persistant*, de la même façon que dans les OVCR, mais moins sévère car sectoriel, limité au territoire maculaire intéressé par l'occlusion veineuse ;
- soit du fait de *néovaisseaux pré-rétiniens* secondaires à une forme ischémique suffisamment étendue ; ceux-ci peuvent entraîner la survenue d'une *hémorragie du vitré*, responsable d'une baisse d'acuité visuelle brutale dans les mois suivant la survenue de l'occlusion.

L'ischémie rétinienne des OBVR n'est en revanche pas suffisamment étendue pour provoquer l'apparition de néovaisseaux prépapillaires ni d'une néovascularisation irienne et d'un glaucome néovasculaire.

D. Traitement

Le *traitement des facteurs de risque* et le *traitement médical* sont les mêmes que dans les OVCR.

Deux types de traitement par *photocoagulation au laser* peuvent être indiqués :

- *traitement de l'ischémie rétinienne* pour prévenir la survenue d'une hémorragie du vitré par néovaisseaux pré-rétiniens ; c'est une photocoagulation sectorielle, analogue à la PPR, mais limitée au territoire de la veine occluse ;
- *photocoagulation maculaire*, indiquée en présence d'une OBVR datant d'au moins 3 mois, compliquée d'un œdème maculaire persistant avec une acuité visuelle $\leq 5/10$. Ce traitement donne de meilleurs résultats que la photocoagulation de l'œdème maculaire des OVCR et permet la stabilisation ou l'amélioration de l'acuité visuelle dans la majorité des cas.

La *levée chirurgicale de la compression* de la veine au niveau du croisement artérioveineux est encore en cours d'évaluation.

Points clés

- Les occlusions veineuses rétiniennes (OVCR, OBVR) surviennent le plus souvent chez des sujets de plus de 50 ans présentant un ou plusieurs *facteurs de risque vasculaire* (HTA, hypercholestérolémie, diabète, tabagisme). Leur survenue peut être favorisée par une *hypertonie oculaire* (+++).
- Elles sont facilement diagnostiquées par le simple examen du fond d'œil du fait d'un *tableau clinique typique*.
- L'examen du fond d'œil et l'angiographie fluorescéinique permettent d'individualiser deux formes cliniques : forme bien perfusée dite *forme non ischémique*, et *forme ischémique*.
- Dans certains cas (sujet jeune, absence de facteurs de risque vasculaire ou formes bilatérales), il est nécessaire de pratiquer un *bilan plus approfondi* à la recherche d'une affection systémique : anomalies primitives de la coagulation, syndrome des antiphospholipides, hyperhomocystéinémie.
- Le *traitement médical* des occlusions veineuses rétiniennes est décevant.
- Le *traitement par photocoagulation au laser* a deux buts : traitement de l'œdème maculaire d'une part, prévention des complications de l'ischémie rétinienne d'autre part.



Mots clés

- Œdème rétinien
- Hémorragies rétiniennes
- Vaisseaux tortueux dilatés
- Œdème maculaire
- Glaucome néovasculaire
- Angiographie à la fluorescéine
- OCT maculaire
- Antiagrégants
- Anti-VEGF
- Photocoagulation panrétinienne

Anomalies de la vision d'apparition brutale

- I. Diagnostic 103
- II. Étiologie 104

Nouveau programme

Item 80. Anomalies de la vision d'apparition brutale

Ancien programme

Item 187. Anomalies de la vision d'apparition brutale

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une anomalie de la vision d'apparition brutale.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

COUF

- Savoir énumérer les étiologies des baisses brutales de la vision :
 - en cas d'œil blanc et indolore,
 - en cas d'œil rouge et douloureux,
 - en cas d'œil rouge non douloureux.
- Savoir s'orienter vers une étiologie d'après l'interrogatoire et l'examen (en milieu non spécialisé) et évaluer le degré d'urgence de la prise en charge ophtalmologique.
- Connaître les principaux examens complémentaires ophtalmologiques et non ophtalmologiques permettant le diagnostic et le traitement.
- Savoir expliquer au patient le pronostic et la surveillance requise selon l'étiologie.

Les traumatismes étant traités par ailleurs, ce chapitre sera limité aux anomalies brutales de la vision d'apparition spontanée.

I. Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et éventuellement des examens complémentaires, guidés par la clinique.

A. Interrogatoire

L'interrogatoire précise :

- le *type de l'altération visuelle* :
 - existe-t-il une baisse d'acuité visuelle ?
 - existe-t-il une altération du champ visuel (scotome, déficit périphérique) ?
 - le patient décrit-il une sensation de « mouches volantes » = myodésopsies ?
 - a-t-il vu des éclairs lumineux = phosphènes ?
 - a-t-il une vision déformée des objets = métamorphopsies ?
- sa *rapidité d'installation* :
 - s'agit-il d'une baisse d'acuité visuelle réellement brutale, apparue d'une seconde à l'autre ?
 - ou d'une baisse d'acuité visuelle d'installation rapidement progressive, en quelques heures ou jours ?
- son *uni- ou bilatéralité* ;
- la présence ou non de *douleurs associées* et leur type, s'agit-il :
 - de douleurs superficielles, évoquant une affection du segment antérieur ?
 - de douleurs profondes, irradiant dans le territoire du trijumeau, évoquant un glaucome aigu ?
 - ou de céphalées, évoquant une cause neuro-ophtalmologique ?
- les *antécédents oculaires et généraux* ;
- les *traitements oculaires et généraux* suivis ;
- une *notion de traumatisme*, même minime.

B. Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique comprend aux deux yeux :

- la mesure de l'*acuité visuelle* de loin et de près, avec correction optique si nécessaire ;
- la *réactivité pupillaire* : réflexe photomoteur direct et réflexe photomoteur consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral ;
- l'*examen du segment antérieur* : cornée, chambre antérieure et cristallin ;
- la mesure du tonus oculaire ;
- l'*examen du fond d'œil* après dilatation pupillaire : nerf optique, vaisseaux rétiniens, rétine.

C. Examens complémentaires

Les examens complémentaires ne sont pas systématiques et sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique :

- examens complémentaires *ophtalmologiques* (voir [chapitre 1 « Sémiologie oculaire »](#)) ;
- examens complémentaires *non ophtalmologiques* : qu'il s'agisse d'examens biologiques ou d'examens radiologiques, ils sont guidés par les premières orientations diagnostiques.

II. Étiologie

Au terme de ces examens, plusieurs cas de figure peuvent se présenter.

L'organigramme décisionnel face à une baisse d'acuité visuelle rapide ou brutale est résumé dans la [figure 12.1](#).

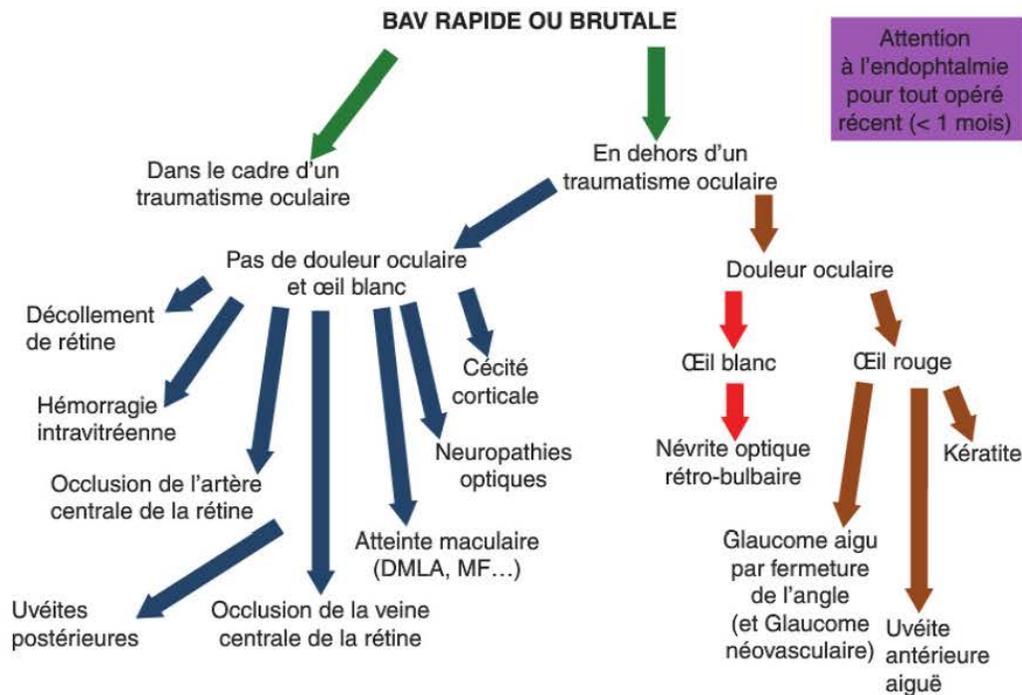


Fig. 12.1. Conduite à tenir devant une baisse d'acuité visuelle (BAV) rapide ou brutale.

A. Baisse d'acuité visuelle avec œil rouge et douloureux

Il s'agit d'une affection aiguë du segment antérieur (voir [chapitre 15 «Œil rouge et/ou douloureux»](#)).

1. Kératite aiguë

La baisse d'acuité visuelle s'accompagne de douleurs superficielles importantes, avec photophobie et blépharospasme.

Il existe une diminution de transparence de la cornée, un cercle périkeratique, et une ou plusieurs ulcérations cornéennes.

2. Glaucome aigu par fermeture de l'angle

Les douleurs sont profondes, intenses, oculaires et périoculaires irradiant dans le territoire du trijumeau.

Il existe souvent des nausées ou des vomissements.

La chambre antérieure est aplatie.

Il existe une élévation majeure du tonus oculaire, appréciable par la palpation bidigitale du globe oculaire à travers la paupière supérieure.

La baisse d'acuité visuelle dépend de l'œdème cornéen lié à l'hypertonie.

L'examen de l'autre œil met en évidence un angle iridocornéen étroit.

3. Uvéite

a. Uvéite antérieure aiguë (iridocyclite)

Il existe :

- une baisse d'acuité visuelle et des douleurs en général modérées ;

- un cercle périkératique;
- une pupille en myosis.

L'examen à la lampe à fente met en évidence la présence de cellules inflammatoires dans la chambre antérieure (phénomène de Tyndall; [fig. 12.2](#) et [12.3](#)), ou des précipités rétrocornéens. Les uvéites antérieures peuvent donner en séquelles des synéchies iridocristalliniennes ([fig. 12.4](#)) responsables de déformations pupillaires telles qu'une pupille en trèfle ([fig. 12.5](#)) ou une séclusion pupillaire ([fig. 12.6](#)).

L'examen du fond d'œil après dilatation pupillaire recherche des signes d'uvéite postérieure associés.

b. Uvéite intermédiaire (« Hyalite » ou « pars planite »)

On désigne par ce terme un trouble inflammatoire du vitré au cours des uvéites postérieures (inflammation du vitré).

La baisse d'acuité visuelle n'est en général pas brutale mais peut être d'installation rapidement progressive, en quelques jours.

L'examen met en évidence un trouble du vitré avec présence de cellules inflammatoires à l'examen à la lampe à fente.

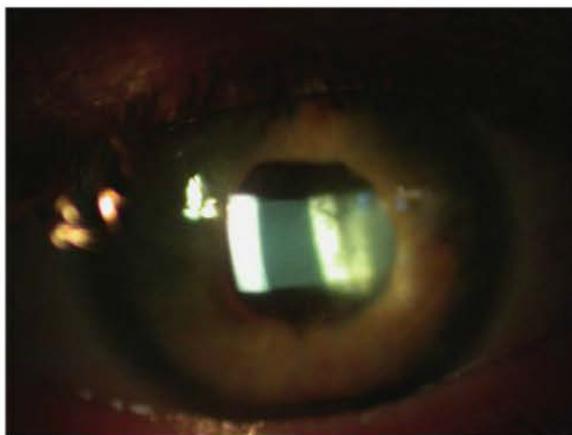


Fig. 12.2. Tyndall (œil inflammatoire).

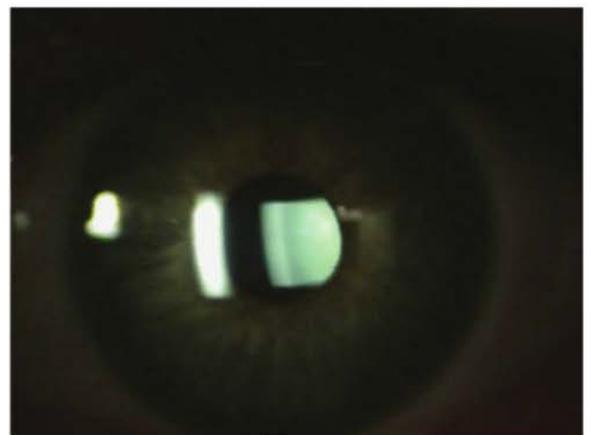


Fig. 12.3. Tyndall (œil sain).

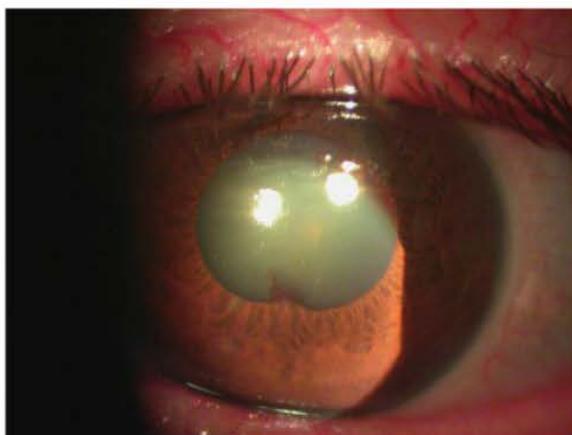


Fig. 12.4. Synéchie inférieure.



Fig. 12.5. Pupille en trèfle.

c. Uvéite postérieure (« choroïdite », « rétinite »)

La cause la plus fréquente des choroïdites est la toxoplasmose oculaire.

Elle est responsable d'une chorioretinite récidivante (fig. 12.7), qui s'accompagne de signes inflammatoires vitréens : elle se manifeste par des myodésopsies et une baisse d'acuité variable, d'autant plus importante que le foyer est à proximité de la macula ; à l'examen du fond d'œil, il s'agit d'un foyer blanchâtre qui évolue vers une cicatrice atrophique (fig. 12.8), à partir de laquelle peuvent survenir des récurrences ; le traitement repose sur les antiparasitaires (association Malocid® et Adiazine®), prescrits s'il existe une menace sur l'acuité visuelle.

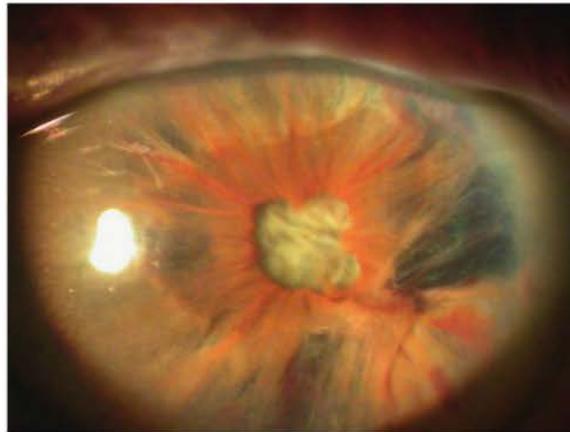


Fig. 12.6. Séclusion pupillaire.



Fig. 12.7. Aspect typique d'une chorioretinite due à une toxoplasmose : foyer récent blanchâtre jouxtant un petit foyer ancien, cicatriciel, pigmenté.

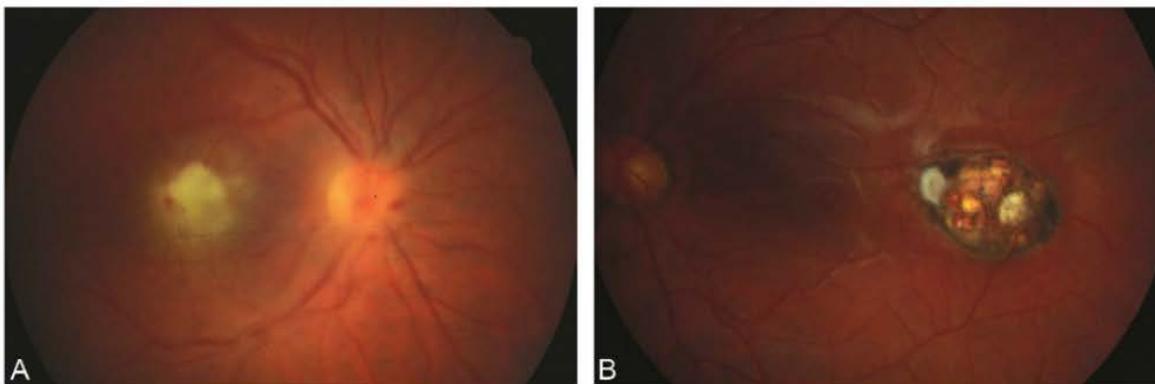


Fig. 12.8. Toxoplasmose oculaire bilatérale.

A : foyer récent de l'œil droit. B : foyer cicatriciel de l'œil gauche.

B. Baisse d'acuité visuelle avec œil blanc et indolore

L'examen du fond d'œil oriente le diagnostic.

1. Fond d'œil non visible ou mal visible : hémorragie intravitréenne

L'hémorragie intravitréenne entraîne une baisse d'acuité visuelle souvent précédée d'une impression de « pluie de suie ».

La *baisse d'acuité visuelle* est très variable suivant l'importance de l'hémorragie : une hémorragie intravitréenne minime peut se manifester principalement par des *myodésopsies*, sans baisse d'acuité visuelle ou avec une baisse d'acuité visuelle minime ; une hémorragie intravitréenne massive entraîne une baisse d'acuité visuelle sévère, au maximum une acuité visuelle réduite à la perception lumineuse.

La *cause de l'hémorragie* est facile à reconnaître quand la rétine reste visible ; ailleurs, une hémorragie massive rend la rétine invisible à l'examen du fond d'œil ([fig. 12.9](#)) : l'*échographie B* peut alors parfois orienter vers une étiologie (par exemple mise en évidence d'une déchirure rétinienne). L'échographie B est de toute façon toujours indiquée quand la rétine n'est pas visible pour *éliminer la présence d'un décollement de la rétine* (+++).

Les principales causes des hémorragies intravitréennes sont les suivantes :

- rétinopathie diabétique proliférante ;
- occlusions de forme ischémique de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches ;
- déchirure rétinienne : une déchirure rétinienne, compliquée ou non de décollement de la rétine (voir plus loin), peut entraîner lors de sa survenue une hémorragie intravitréenne par rupture d'un vaisseau rétinien ;
- syndrome de Terson : hémorragie intravitréenne uni- ou bilatérale associée à une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme intracrânien (le syndrome de Terson peut également être associé à une hémorragie méningée d'origine traumatique).

2. Fond d'œil bien visible et anormal

a. Occlusion de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches

Voir [chapitre 10 « Occlusions artérielles rétiniennes »](#).

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine se traduit par les éléments suivants :

- baisse d'acuité visuelle brutale, très profonde (perception lumineuse) ;
- pupille en mydriase aréfléctique ;



Fig. 12.9. Hémorragie intravitréenne.

La rétine est masquée par l'hémorragie intravitréenne, et on ne perçoit plus que la papille et quelques cicatrices de laser dans le secteur temporal (bord gauche du cliché).

- rétrécissement diffus du calibre artériel ;
- œdème blanc rétinien ischémique de la rétine avec *tache rouge cerise de la macula* ;
- tableau clinique variable selon la localisation de l'occlusion en cas d'occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine.

b. Occlusion de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches

Voir [chapitre 11 « Occlusions veineuses rétinienne »](#).

L'occlusion de la veine centrale de la rétine se traduit par les éléments suivants :

- baisse d'acuité visuelle très variable en fonction de la forme clinique ;
- à l'examen du fond d'œil, œdème papillaire, hémorragies rétinienne disséminées, nodules cotonneux, tortuosités et dilatation veineuses ;
- précision de la forme clinique de l'occlusion veineuse par examen du fond d'œil et angiographie fluorescéinique : *forme ischémique* ou *forme non ischémique* ;
- tableau clinique variable selon la localisation de l'occlusion en cas d'occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine.

c. DMLA compliquée de néovaisseaux choroïdiens maculaires

Voir [chapitre 5 « Dégénérescence maculaire liée à l'âge »](#).

La DMLA se traduit par les éléments suivants :

- survenue brutale d'une baisse d'acuité visuelle et de métamorphopsies ;
- décollement exsudatif de la rétine maculaire ± hémorragies sous-rétiniennes et exsudats profonds (« exsudats secs »).

d. Décollement de la rétine (DR) rhéigmatogène (fig. 12.10)

Il s'agit d'un décollement de rétine secondaire à une déchirure rétinienne (du grec *rhegma* = déchirure), s'opposant aux décollements de rétine exsudatifs (comme au cours de l'HTA ou de la toxémie gravidique – voir [chapitre 8 « Rétinopathie hypertensive – choroïdopathie hypertensive »](#)) et aux décollements de rétine par traction (au cours notamment de la rétinopathie diabétique).

La survenue d'une *déchirure* au niveau de la rétine périphérique (voir [chapitre 1 « Sémiologie oculaire »](#)) peut permettre le passage de liquide depuis la cavité vitréenne dans l'espace sous-rétinien ; ce liquide sous-rétinien (LSR) va soulever la rétine de proche en proche : c'est le DR (fig. 12.11).

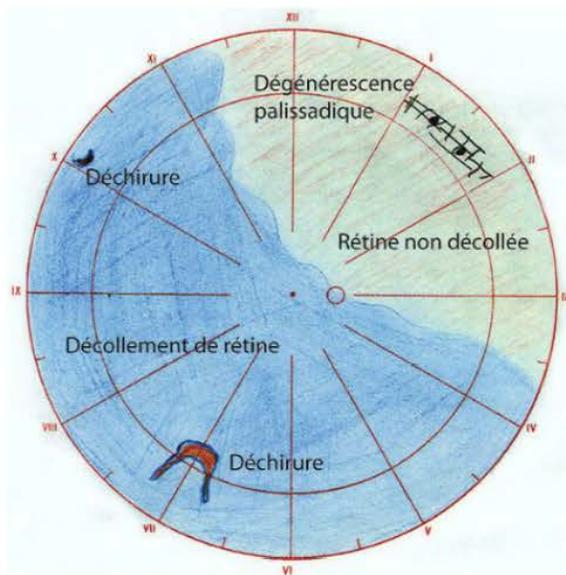


Fig. 12.10. Représentation schématique d'un décollement de rétine.

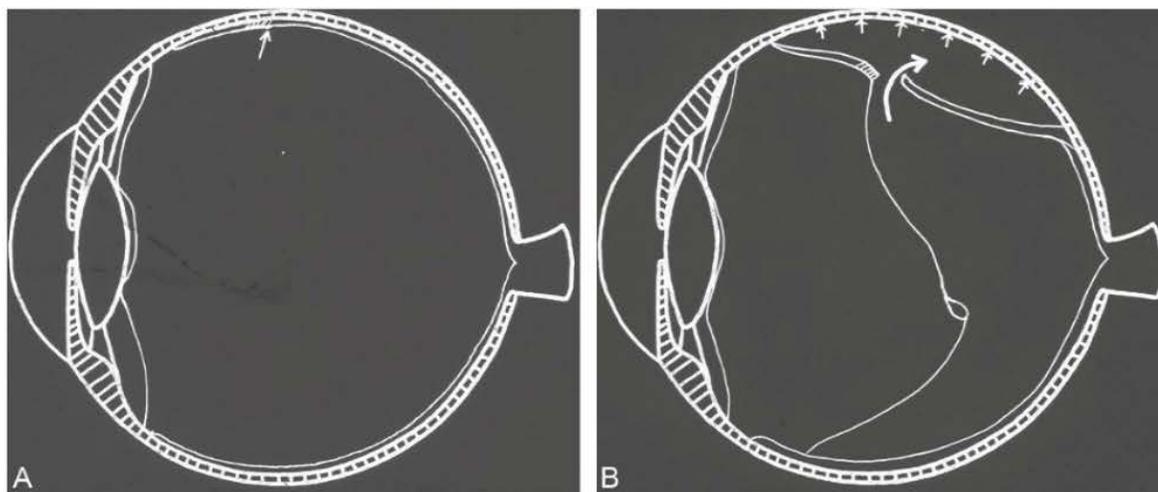


Fig. 12.11. Physiopathologie du décollement de la rétine (DR).

La survenue d'une déchirure en périphérie rétinienne permet le passage de liquide dans l'espace sous-rétinien ; l'épithélium pigmentaire assure la résorption de ce liquide sous-rétinien, mais son débit est insuffisant et le liquide s'accumule sous la rétine, entraînant l'extension du DR.

Il reconnaît trois étiologies principales :

- DR idiopathique, le plus souvent chez le sujet âgé ;
- myopie, notamment myopie forte (myopie supérieure à -6 dioptries) ; le risque de DR rhégmato-gène croît avec le degré de myopie ;
- chirurgie de la cataracte (DR de l'aphaque ou du pseudophaque), qui se complique d'un DR dans environ 2 % des cas, dans un délai variable, parfois plusieurs années après l'intervention sur le cristallin.

L'évolution spontanée est très péjorative : elle se fait vers l'extension inexorable du DR, qui englobe la macula, puis intéresse la totalité de la rétine ; la rétine décollée subit en quelques semaines des lésions irréversibles responsables d'une cécité.

Le traitement est uniquement chirurgical : son principe est d'obturer la déchirure rétinienne périphérique, permettant de stopper le passage de LSR ; le LSR résiduel est ensuite résorbé par l'épithélium pigmentaire et la choroïde, permettant à la rétine de se répliquer (fig. 12.12). Le pronostic anatomique (environ 90 % de succès) et fonctionnel du traitement chirurgical est d'autant meilleur qu'il est précoce, surtout lorsque la macula est soulevée par le DR. Le DR est ainsi considéré comme une « semi-urgence », justifiant une intervention dans les quelques jours suivant le diagnostic.

Les signes cliniques sont fonctionnels : myodésopsies, suivies de phosphènes correspondant à la survenue de la déchirure rétinienne, puis d'une amputation du champ visuel périphérique, correspondant à la constitution du DR ; lorsque le DR soulève la macula, il entraîne alors une baisse d'acuité visuelle.

L'examen du fond d'œil :

- fait le diagnostic : la rétine apparaît en relief, mobile, formant de volumineux plis ;
- recherche la déchirure causale (fig. 12.13) ; il doit s'attacher à rechercher plusieurs déchirures, les déchirures multiples étant fréquentes et la méconnaissance d'une ou de plusieurs déchirures exposant à un échec du traitement chirurgical.

Un examen de la rétine périphérique de l'œil controlatéral doit être systématiquement pratiqué, à la recherche de déchirure(s) non compliquée(s) de décollement de rétine ou de lésions prédisposantes (zones de dégénérescence palissadique au niveau desquelles peuvent survenir des déchirures rétinienne(s), fig. 12.14 et 12.15) ; ces lésions peuvent en effet bénéficier d'un traitement préventif par photocoagulation au laser (fig. 12.16) afin de diminuer le risque de bilatéralisation du DR (risque de bilatéralisation > 10 %). Ce traitement prophylactique

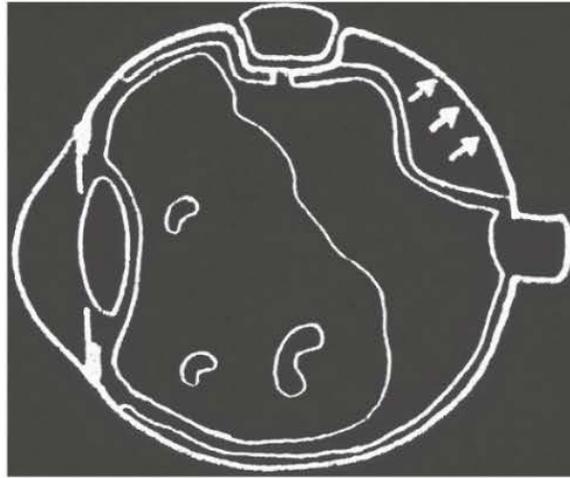


Fig. 12.12. Le traitement chirurgical du DR consiste à obturer la déchirure, ce qui permet au liquide sous-rétinien d'être résorbé par l'épithélium pigmentaire, et à la rétine de se réappliquer.

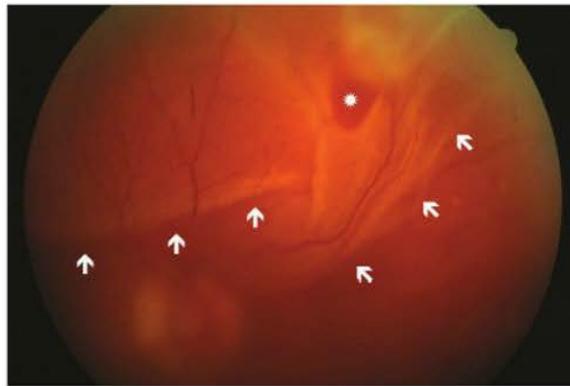


Fig. 12.13. Aspect du fond d'œil dans un DR secondaire à une volumineuse déchirure située en temporel supérieur. Limites du décollement (flèches), déchirure (étoile).



Fig. 12.14. Représentation schématique d'une dégénérescence palissadique (lésion prédisposant au décollement de la rétine, surtout chez des sujets à risque).

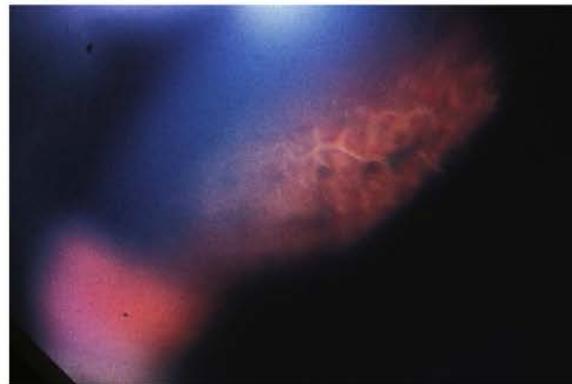


Fig. 12.15. Dégénérescence palissadique (examen de la périphérie du fond d'œil à la lampe à fente).

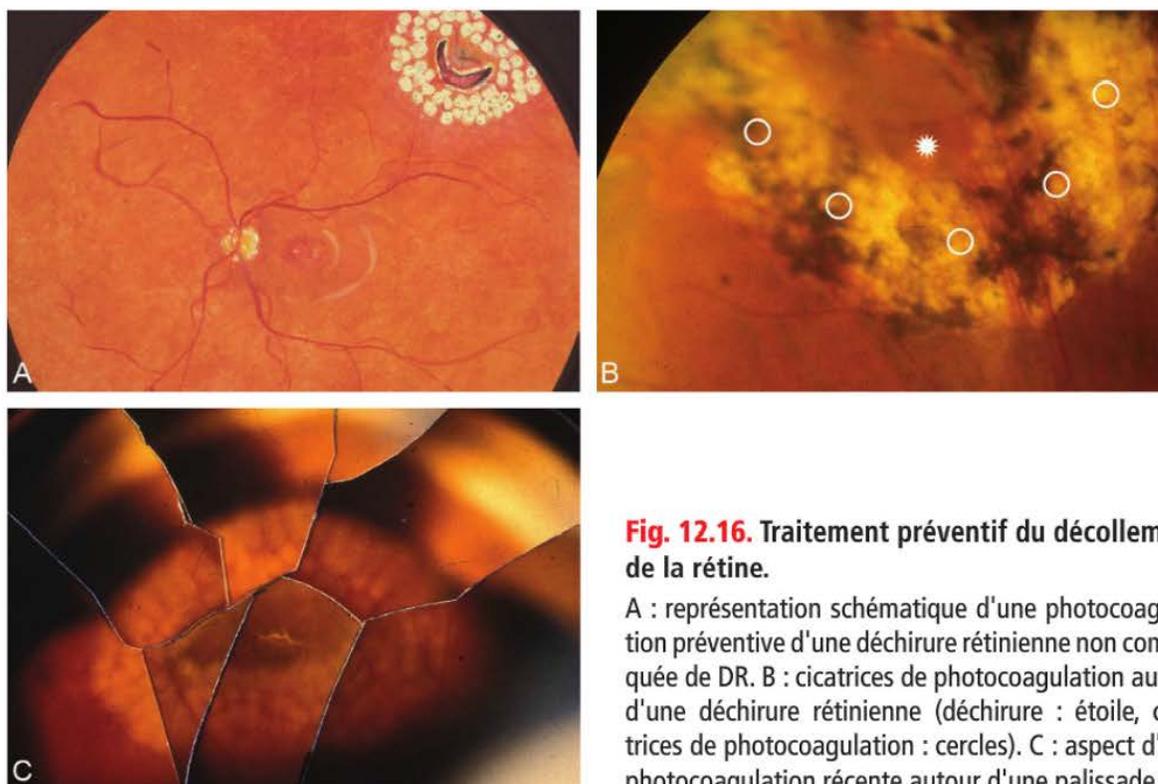


Fig. 12.16. Traitement préventif du décollement de la rétine.

A : représentation schématique d'une photocoagulation préventive d'une déchirure rétinienne non compliquée de DR. B : cicatrices de photocoagulation autour d'une déchirure rétinienne (déchirure : étoile, cicatrices de photocoagulation : cercles). C : aspect d'une photocoagulation récente autour d'une palissade.

par photocoagulation au laser peut également se discuter, mais il est plus controversé, en l'absence de DR chez des sujets porteurs de lésions de dégénérescence palissadique et par ailleurs à risque de DR (notamment sujets myopes forts).

e. Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA)

Voir [chapitre 9 « Neuropathie optique ischémique antérieure »](#).

La NOIA se traduit par les éléments suivants :

- baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale, le plus souvent massive ;
- diminution du réflexe photomoteur direct ;
- œdème papillaire total ou en secteur ;
- déficit fasciculaire à l'examen du champ visuel.

La cause la plus fréquente est l'artériosclérose, mais la NOIA doit faire systématiquement rechercher une *maladie de Horton* nécessitant une corticothérapie par voie générale en urgence.

3. Anomalies de la vision d'apparition brutale avec fond d'œil visible et normal

a. Névrite optique rétrobulbaire (NORB)

Voir [chapitre 6 « Œil et sclérose en plaques »](#).

La NORB se traduit par les éléments suivants :

- importante baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale ;
- douleurs oculaires augmentées lors des mouvements oculaires ;
- réflexe photomoteur direct diminué ;
- examen du fond d'œil normal (plus rarement, œdème papillaire modéré) ;
- scotome central ou cæcocentral à l'examen du champ visuel.

b. Atteintes des voies optiques chiasmiques et rétrochiasmiques

Voir [chapitre 21 « Altération de la fonction visuelle »](#).

Une atteinte chiasmique donne le plus souvent une hémianopsie bitemporale d'installation progressive, la cause étant le plus souvent une compression d'origine tumorale.

Devant une hémianopsie ou une quadranopsie latérale homonyme par atteinte des voies optiques rétrochiasmiques, l'installation brutale évoque une étiologie vasculaire, alors qu'une installation progressive évoque une étiologie tumorale.

C. Anomalies transitoires de la vision

1. Cécité monoculaire transitoire (CMT)

Une disparition totale de la vision, d'apparition aiguë, d'une durée de quelques minutes, spontanément résolutive constitue l'amaurose fugace; elle correspond à un *accident ischémique rétinien transitoire*.

C'est une urgence diagnostique en raison du risque de survenue d'une occlusion artérielle rétinienne constituée ou d'un AVC ischémique.

Elle doit faire rechercher avant tout un athérome carotidien ou une cardiopathie emboligène (voir [chapitre 10 « Occlusions artérielles rétiniennes »](#)).

2. Insuffisance vertébrobasilaire

Une amaurose transitoire bilatérale, de durée brève, peut traduire une ischémie dans le territoire vertébrobasilaire.

3. « Éclipses visuelles »

Les éclipses visuelles sont caractérisées par un flou visuel aux changements de position, durant quelques secondes; elles accompagnent l'œdème papillaire de l'*hypertension intracrânienne*.

4. Scotome scintillant

Bilatéral, accompagné de flashes colorés, s'étendant progressivement à un hémichamp visuel, il évoque une *migraine ophthalmique*. Le trouble visuel régresse en 15 à 20 minutes environ, laissant la place à une céphalée pulsatile, volontiers hémicrânienne et controlatérale. Dans certains cas, le scotome scintillant est isolé, sans céphalée.

Points clés

- Penser à considérer toutes les pathologies possibles, dans un raisonnement anatomique :
 - cornée;
 - uvée;
 - vitré;
 - rétine;
 - nerf optique;
 - voies visuelles et cerveau.
- Penser à hiérarchiser les diagnostics possibles dans un raisonnement nosologique :
 - pathologies unilatérales ou bilatérales;
 - signes associés;
 - contexte de survenue.
- Les techniques de réparation chirurgicale du décollement de rétine sont de deux types :
 - association cryothérapie/indentation;
 - association vitrectomie/laser/gaz ou silicone.



Mots clés

- Accident ischémique transitoire
- Atteintes chiasmatiques et rétrochiasmatiques
- Décollement de rétine
- DMLA exsudative
- Hémorragie intravitréenne
- Migraine ophtalmique
- NOIA
- NORB
- OACR
- OVCR

Traumatismes oculaires

- I. Contusions du globe oculaire 116
- II. Traumatismes perforants 120
- III. Corps étrangers 121

Nouveau programme

Item 330. Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme craniofacial

Ancien programme

Item 201. Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces :

- chez un brûlé,
- chez un polytraumatisé,
- chez un traumatisé abdominal,
- chez un traumatisé craniofacial,
- chez un traumatisé des membres,
- chez un traumatisé du rachis,
- chez un traumatisé thoracique,
- devant une plaie des parties molles.

Objectifs pédagogiques

Nationaux

Identifier les situations d'urgence.

COUF

- Connaître les principales lésions observées au cours des contusions oculaires.
- Connaître le pronostic des plaies perforantes du globe oculaire.
- Savoir suspecter et reconnaître un corps étranger intraoculaire.

Devant un traumatisme oculaire récent (qui peut toujours exposer à des suites médico-légales), il faut distinguer trois situations : les contusions oculaires, les traumatismes perforants et les corps étrangers.

Les *contusions du globe* ne présentent souvent pas de caractère d'urgence thérapeutique immédiate.

Les *traumatismes perforants* nécessitent en revanche dans tous les cas une prise en charge en urgence afin de réaliser la suture de la ou des plaies du globe oculaire.

Les *corps étrangers* constituent une pathologie très fréquente. Il faut distinguer les corps étrangers superficiels, bénins, et les corps étrangers intraoculaires, qui mettent en jeu le pronostic visuel.

I. Contusions du globe oculaire

A. Interrogatoire

L'interrogatoire permet de préciser les circonstances du traumatisme ; les agents contondants sont d'autant plus dangereux que leur volume est petit : ainsi, un ballon est freiné par le relief orbitaire, alors qu'un bouchon de champagne peut directement atteindre le globe oculaire.

Le patient présente des douleurs oculaires, et une baisse d'acuité visuelle, d'importance variable. On vérifie toujours que le traumatisme est strictement oculaire, et qu'il n'y a pas de lésions associées (traumatisme crânien, traumatisme facial, etc.).

B. Examen

L'examen permet de distinguer les contusions du segment antérieur et les contusions du segment postérieur, qui peuvent être associées.

1. Contusions du segment antérieur

a. Cornée

Une contusion légère entraîne une simple érosion superficielle (visible après instillation de fluorescéine) ; elle nécessite, pour éviter une kératite microbienne par surinfection, un traitement antibiotique local par collyre et/ou pommade antibiotique à large spectre pendant quelques jours (par exemple gentamycine collyre 4 fois/jour et gentamycine pommade le soir au coucher pendant 5 jours).

Les collyres cicatrisants n'ont aucune efficacité.

b. Conjonctive

L'*hémorragie sous-conjonctivale* (fig. 13.1A,B) peut être isolée, mais il faut toujours, devant une hémorragie conjonctivale, penser à rechercher des signes évoquant une plaie sclérale sous-jacente ou un corps étranger intraoculaire.

c. Chambre antérieure : hyphéma

Fréquente, l'hémorragie de la chambre antérieure ou hyphéma (fig. 13.2A,B) survient immédiatement après le traumatisme : elle se traduit par un niveau de liquide hématique dans la chambre antérieure ; son évolution se fait en général spontanément vers la résorption, mais le risque est la récurrence hémorragique. Un hyphéma récidivant massif peut être responsable d'une « infiltration hématique de la cornée » (hématocornée) irréversible.

d. Iris

On peut observer :

- une iridodialyse (désinsertion à la base de l'iris, fig. 13.3A,B) ;
- une rupture du sphincter de l'iris (au bord de la pupille, fig. 13.4) ;
- ou une mydriase post-traumatique (avec diminution du réflexe photomoteur).

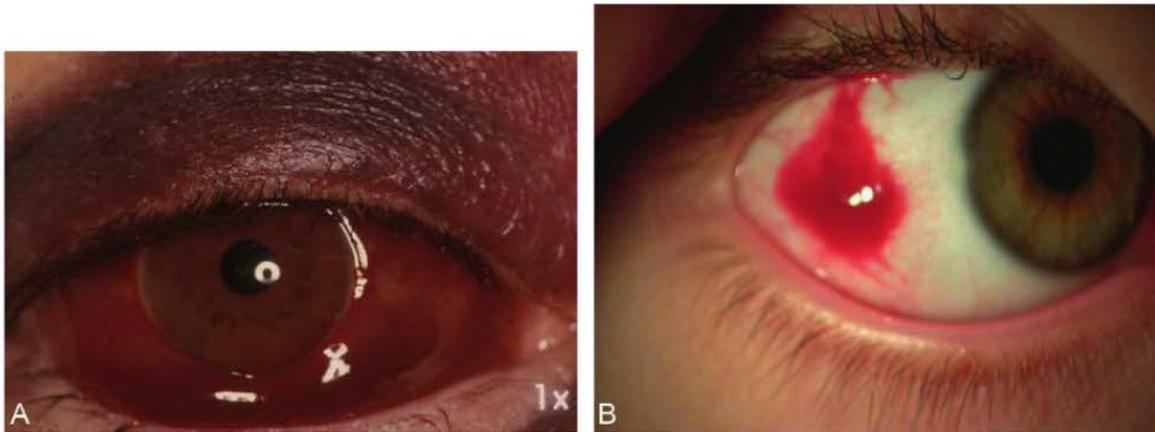


Fig. 13.1. A : Hémorragie sous-conjonctivale traumatique étendue. B : Hémorragie sous-conjonctivale.

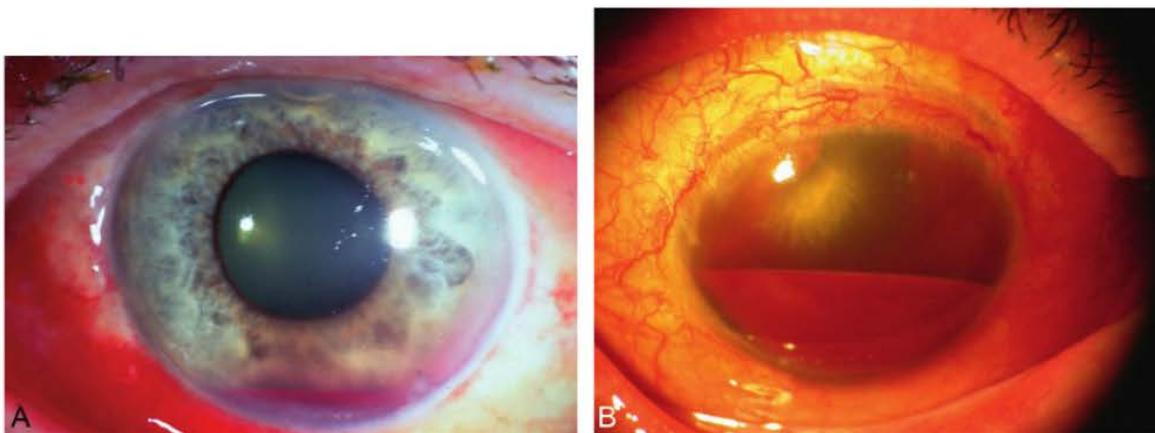


Fig. 13.2. A et B : Hyphéma.

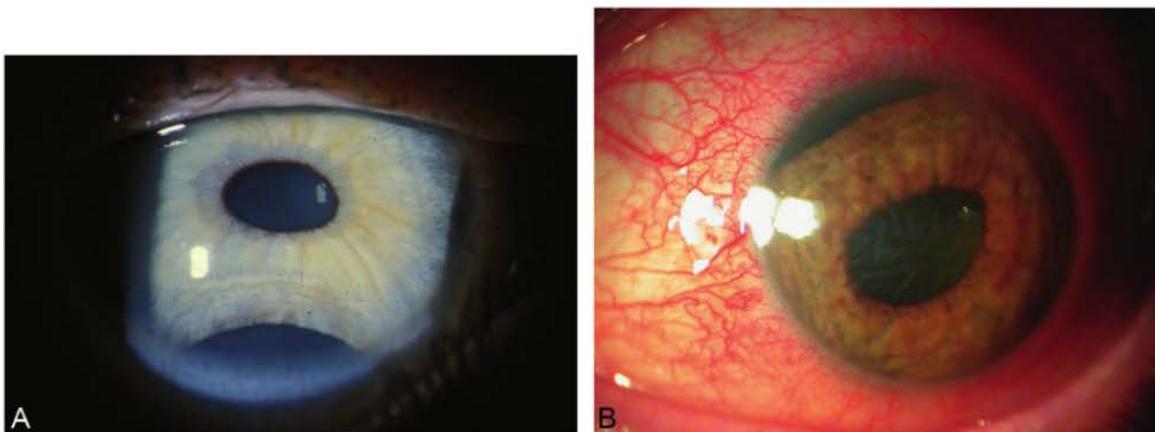


Fig. 13.3. A et B : Iridodialyse post-traumatique.

e. Cristallin

Selon l'importance du traumatisme et la résistance des fibres de la zonule, on peut observer :

- une subluxation du cristallin (fig. 13.5A,B), luxation incomplète par rupture partielle de la zonule ;
- une luxation complète du cristallin dans la chambre antérieure (fig. 13.6) ou dans la cavité vitrénne par rupture totale de la zonule ;
- une cataracte contusive (apparaissant plusieurs mois ou années après le traumatisme).

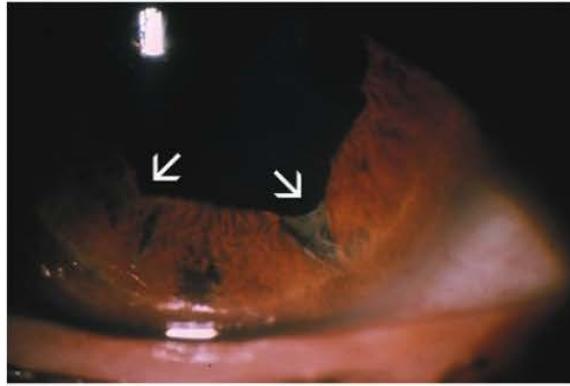


Fig. 13.4. Ruptures du sphincter irien (flèches).



Fig. 13.5. A et B : Subluxation du cristallin.



Fig. 13.6. Luxation du cristallin dans la chambre antérieure.

f. Hypertonie oculaire

L'hypertonie oculaire peut être provoquée par des lésions traumatiques de l'angle iridocornéen, bien visibles en gonioscopie (examen de l'angle iridocornéen à la lampe à fente).

2. Contusions du segment postérieur

a. Œdème rétinien du pôle postérieur ou « œdème de Berlin »

Responsable d'une baisse d'acuité visuelle initiale, cet œdème évolue en général spontanément vers la guérison, mais il peut parfois évoluer vers la constitution d'un trou maculaire avec une baisse d'acuité visuelle sévère et définitive.

b. Hémorragie intravitréenne par rupture vasculaire rétinienne traumatique

Cette hémorragie évolue en général favorablement vers la résorption spontanée; lorsqu'elle empêche la visualisation de la rétine, elle doit faire pratiquer une échographie B à la recherche d'un décollement de rétine associé.

c. Déchirures rétinienne périphériques

Les déchirures rétinienne périphériques peuvent aboutir à la constitution d'un décollement de la rétine; celui-ci peut survenir à distance du traumatisme, parfois plusieurs mois après, posant un problème médico-légal d'imputabilité, surtout chez les sujets prédisposés comme les myopes forts.

Un traitement prophylactique des déchirures par photocoagulation au laser avant la constitution d'un décollement de rétine peut parfois en prévenir l'apparition : d'où l'importance d'un examen systématique de la rétine périphérique aussi précoce que possible au décours de tout traumatisme.

d. Ruptures de la choroïde

Des ruptures traumatiques de la choroïde (fig. 13.7) peuvent laisser une baisse d'acuité visuelle séquelle définitive lorsqu'elles siègent en regard de la macula (fig. 13.8).

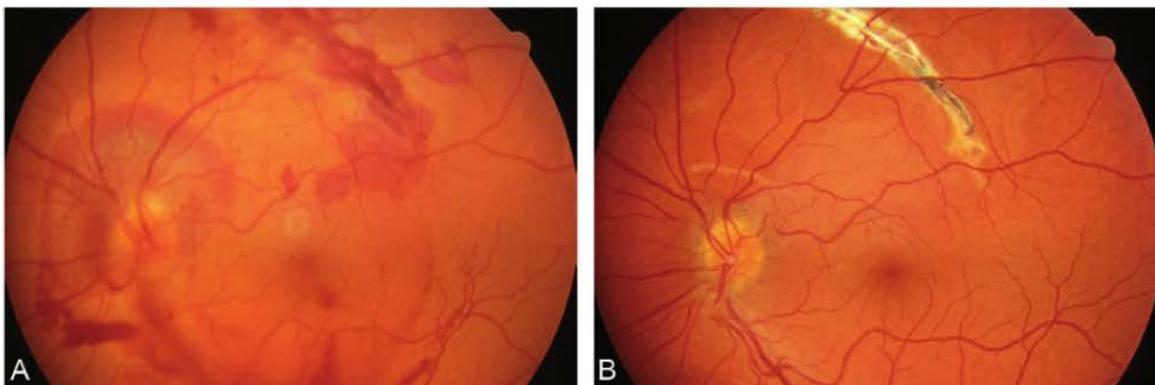


Fig. 13.7. Rupture de la choroïde.

A : aspect immédiat au décours du traumatisme. B : aspect cicatriciel : la rupture de la choroïde, siégeant loin de la macula, n'a aucun retentissement visuel.

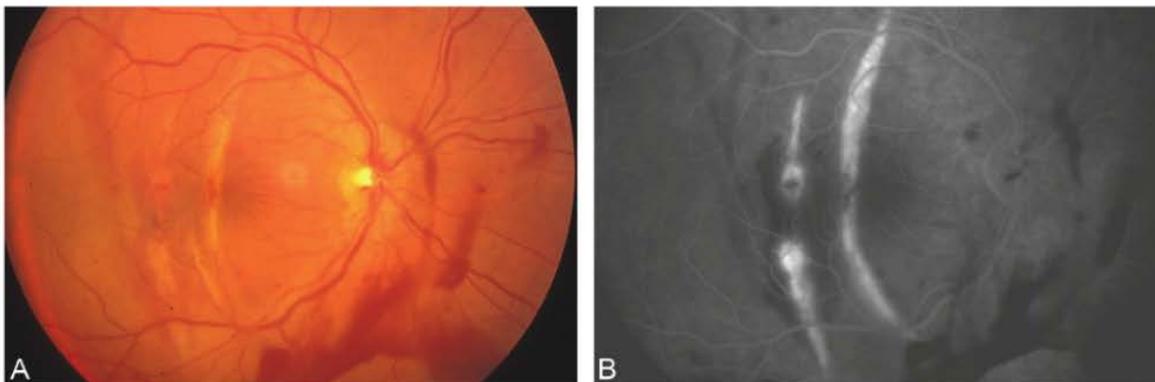


Fig. 13.8. Rupture de la choroïde. La rupture de la choroïde intéresse le centre de la macula et entraîne de ce fait une baisse d'acuité visuelle sévère et définitive.

A : aspect du fond d'œil. B : angiographie.

3. Ruptures du globe oculaire

Enfin, les traumatismes très violents peuvent provoquer une ou plusieurs ruptures du globe oculaire au niveau des zones de moindre résistance (rupture au niveau du limbe sclérocornéen, rupture sclérale radiaire), révélées par une hypotonie, une hémorragie sous-conjonctivale et une hémorragie intravitréenne.

Le pronostic, même après suture de la plaie, est très mauvais.

II. Traumatismes perforants

Des plaies directes du globe oculaire peuvent être observées au cours d'accidents de la voie publique (cause devenue rare avec les pare-brise actuels), d'accidents du travail ou d'accidents domestiques (fig. 13.9).

Il s'agit parfois de plaies évidentes, larges, de mauvais pronostic, se compliquant très fréquemment de décollement de rétine ou d'atrophie du globe oculaire avec une cécité complète définitive.

Ailleurs, il s'agit de plaies de petite taille (fig. 13.10), de meilleur pronostic :

- petites *plaies cornéennes* qui peuvent s'associer à des lésions de l'iris ou du cristallin – cataracte d'apparition précoce et d'évolution rapide par plaie du cristallin ;
- ou petites plaies sclérales.

Le risque est de négliger la plaie en l'absence d'un examen soigneux, notamment de méconnaître une plaie sclérale masquée par une hémorragie sous-conjonctivale (fig. 13.11) ; dans certains cas, une exploration chirurgicale peut être indiquée.

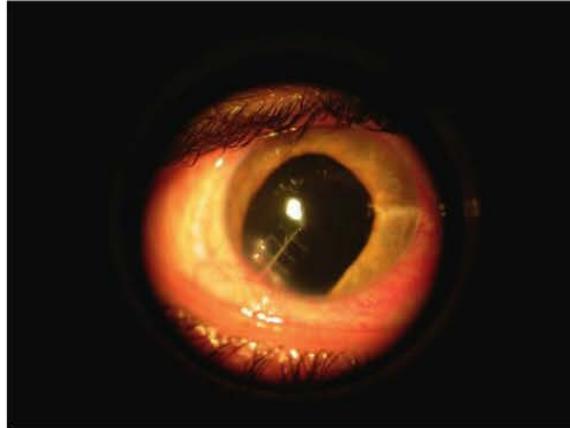


Fig. 13.9. Plaie de cornée post-traumatique.

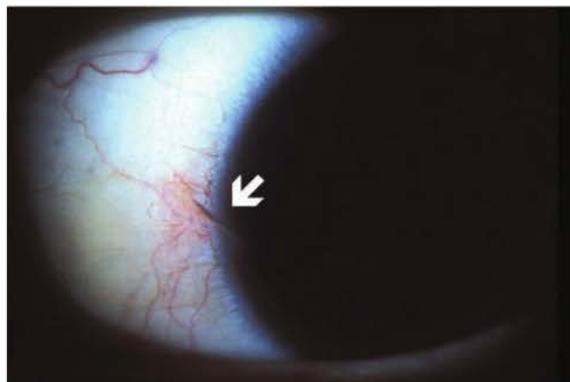


Fig. 13.10. Petite plaie cornéosclérale (flèche).

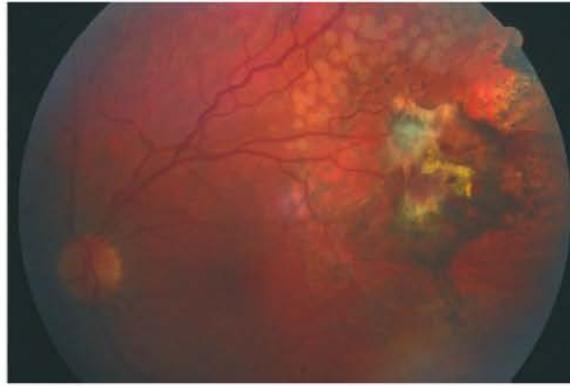


Fig. 13.11. Importante cicatrice de traumatisme perforant en temporal supérieur de la macula.

Le risque est également de *méconnaître un corps étranger intraoculaire* : au moindre doute doivent être pratiquées des radiographies à la recherche d'un corps étranger intraoculaire, son ignorance pouvant avoir des conséquences graves (voir ci-après « [Corps étrangers](#) »).

III. Corps étrangers

Il faut bien distinguer les corps étrangers superficiels et les corps étrangers intraoculaires (CEIO) ([tableau 13.1](#)), de pronostic tout à fait différent.

A. Diagnostic évident

1. Corps étranger superficiel

En faveur d'un corps étranger superficiel plaident :

- les circonstances de survenue, en particulier meulage ;
- des symptômes unilatéraux :
 - soit à type de conjonctivite : démangeaisons sans baisse d'acuité visuelle, hyperhémie conjonctivale prédominant autour ou en regard du corps étranger, larmoiement,
 - soit à type de kératite superficielle : douleurs superficielles et photophobie, cercle péricératique.

À l'examen, le corps étranger est souvent visible, cornéen superficiel (c'est notamment le cas des « grains de meule », très fréquents ; [fig. 13.12](#)) ou conjonctival ([fig. 13.13](#)) ; ailleurs, il est masqué sous la paupière supérieure : il faut toujours penser à retourner la paupière supérieure à la recherche d'un corps étranger sous-palpébral.

Le pronostic est favorable avec un traitement qui associe ablation à l'aide d'une aiguille à corps étranger et pansement occlusif pendant 24 à 48 heures, associé à un traitement local antibiotique.

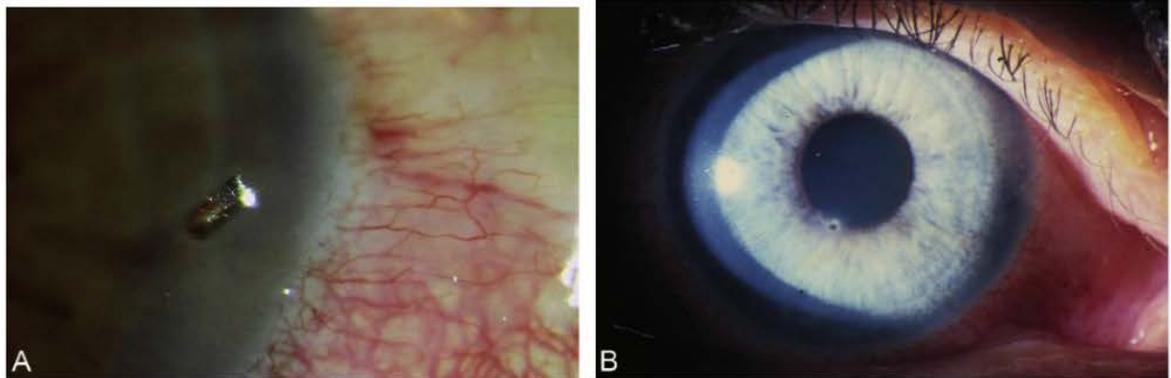
2. Corps étranger intraoculaire

Il existe parfois un tableau évocateur :

- circonstances de survenue :
 - évidentes : agression par grenaille de plomb,
 - ou évocatrices : projection d'un corps étranger ferrique par un marteau lors de bricolage, ou lors du travail sur une pièce métallique (carrelet de charrue chez l'agriculteur) ;

Tableau 13.1. Signes faisant suspecter un corps étranger oculaire.

Corps étranger superficiel	Corps étranger intraoculaire
<ul style="list-style-type: none"> • Mécanisme • Conjonctivite • Kératite superficielle par corps étranger sous-palpébral : toujours penser à retourner la paupière supérieure (++) • Corps étranger cornéen : directement visible 	<ul style="list-style-type: none"> • Mécanisme • Porte d'entrée : sclérale (hémorragie sous-conjonctivale) ou cornéenne • Trajet visible : cristallinien et/ou irien • Corps étranger visible : iris, cristallin, angle iridocornéen, vitré, rétine (visible en l'absence d'hémorragie intravitréenne)

**Fig. 13.12.** Corps étranger cornéen superficiel.**Fig. 13.13.** Corps étranger conjonctival superficiel.

- présence de certains signes cliniques :
 - porte d'entrée visible, souvent punctiforme, cornéenne ou sclérale (penser à la rechercher par un examen clinique soigneux devant une hémorragie sous-conjonctivale),
 - trajet de pénétration visible : perforation cristallinienne et/ou irienne (fig. 13.14),
 - corps étranger parfois directement visible, sur l'iris, dans le cristallin, dans l'angle iridocornéen, dans le vitré, ou sur la rétine (fig. 13.15).

B. Diagnostic délicat

Le diagnostic de corps étranger intraoculaire est cependant souvent moins évident si :

- le traumatisme initial n'a pas été remarqué par le patient ;
- aucune porte d'entrée n'est retrouvée ;
- ne sont visibles ni le trajet de pénétration ni le corps étranger.

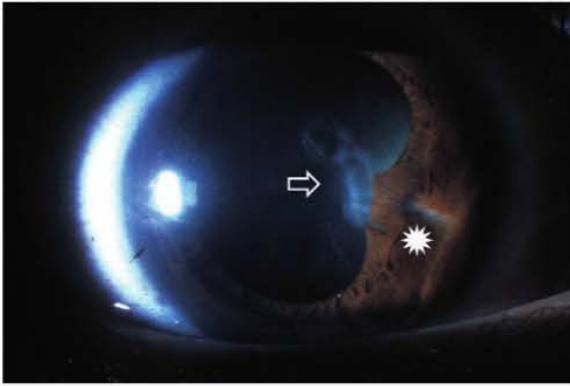


Fig. 13.14. Trajet de pénétration irien (étoile) et cristallinien (flèche) évocateur d'un corps étranger intraoculaire.

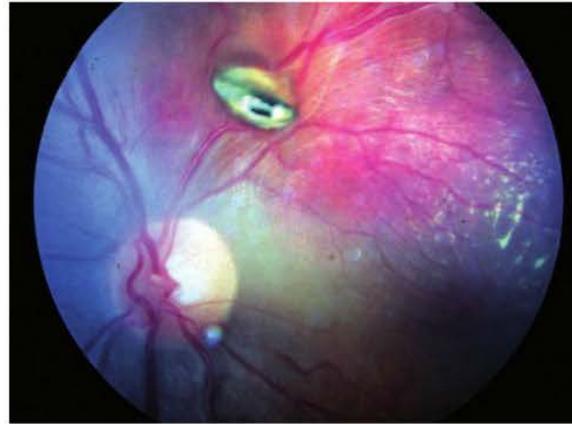


Fig. 13.15. Corps étranger intraoculaire, de situation pré-rétinienne, directement visible à l'examen du fond d'œil.

C. Examens complémentaires

Dans tous les cas, à la moindre suspicion de corps étranger intraoculaire, doivent être pratiquées des *radiographies de l'orbite* de face, de profil, et en incidence de Blondeau ; elles confirment la présence d'un corps étranger dans l'orbite et constituent un document médico-légal.

Lorsque l'examen radiologique a confirmé le diagnostic de corps étranger de situation orbitaire, doit être pratiquée avec précaution une *échographie B* : elle permet de localiser avec précision le corps étranger et de confirmer sa situation intraoculaire ; elle permet de plus de visualiser des corps étrangers non radio-opaques (CEIO non métalliques).

La localisation peut encore être effectuée par *examen tomodensitométrique*, notamment si l'on ne dispose pas d'échographie B oculaire ; l'IRM est en revanche contre-indiquée en raison du risque de mobilisation d'un corps étranger aimantable durant l'examen.

D. Complications précoces des corps étrangers intraoculaires

Les complications peuvent révéler un CEIO méconnu, mais également survenir même après le traitement correctement conduit d'un corps étranger diagnostiqué lors du traumatisme :

- *endophtalmie* (infection intraoculaire) : complication très grave, pouvant aboutir à une cécité complète ;
- *décollement de la rétine* (DR), de pronostic moins sévère mais réservé (les résultats du traitement chirurgical des DR secondaires à un CEIO étant moins bons que les résultats du traitement des DR spontanés et des DR secondaires à une contusion oculaire) ;
- *cataracte traumatique*, dont le pronostic peut être favorable par un traitement chirurgical en l'absence de lésions associées (notamment rétiniennes) ayant un retentissement visuel.

E. Complications tardives

Nous ne ferons que les mentionner :

- *ophtalmie sympathique* : uvéite auto-immune sévère de l'œil controlatéral, survenant de quelques semaines à plusieurs années après le traumatisme initial ;
- *sidérose et chalcose* : atteintes rétiniennes toxiques très sévères survenant plusieurs années après un CEIO méconnu, ferrique (sidérose) ou cuivrique (chalcose). Cette dernière s'accompagne typiquement d'un anneau cornéen de Kayser-Fleisher (identique à celui que l'on observe dans la maladie de Wilson).

Points clés

- Un collyre à la fluorescéine peut être instillé sur un globe perforé, et renseigne sur un ulcère de cornée ou sur une plaie perforante (signe de Seidel).
- Les indications d'opérer en urgence un œil traumatisé sont les suivantes :
 - recherche et/ou suture d'une plaie du globe;
 - extraction d'un corps étranger intraoculaire;
 - plaie du cristallin (indication d'enlever le cristallin en urgence pour éviter une ophtalmie sympathique).



Mots clés

- Cataracte traumatique
- Corps étranger intraoculaire
- Décollement de rétine
- Éclatement du globe
- Endophtalmie
- Hémorragie intravitréenne
- Hyphéma, hémorragie sous-conjonctivale
- Iridodialyse
- Luxation du cristallin
- Œdème de Berlin
- Ophtalmie sympathique
- Sidérose, chalcose

Brûlures oculaires

- I. Circonstances de survenue 126
- II. Brûlures thermiques, acides et basiques 126
- III. Classification pronostique 127
- IV. Traitement d'urgence 128
- V. Formes particulières 128

Nouveau programme

Item 330. Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme craniofacial

Ancien programme

Item 201. Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces :

- chez un brûlé,
- chez un polytraumatisé,
- chez un traumatisé abdominal,
- chez un traumatisé craniofacial,
- chez un traumatisé des membres,
- chez un traumatisé du rachis,
- chez un traumatisé thoracique,
- devant une plaie des parties molles.

Objectifs pédagogiques

Nationaux

Identifier les situations d'urgence.

COUF

- Connaître les principales circonstances de survenue des brûlures oculaires.
- Connaître la gravité respective des brûlures thermiques, acides et basiques.
- Savoir évaluer et classer la gravité initiale.
- Savoir effectuer les premiers gestes d'urgence.

I. Circonstances de survenue

Trois grands types de circonstances de survenue s'opposent :

- *les accidents industriels* : les brûlures liées à des accidents en milieu industriel sont souvent graves, car elles font intervenir des produits concentrés (*gravité des brûlures par bases +++*), ou sont associées à d'autres lésions traumatiques, en cas d'explosion (*blast*);
- *les accidents domestiques*, souvent moins graves, car liés à des éclaboussures, ouvertures accidentelles de bouteilles, etc. Les explosions rejoignent le risque des accidents industriels;
- *les agressions*, constituant une part non négligeable des brûlures oculaires chimiques dans certaines communautés, souvent perpétrées avec des produits alcalins concentrés et donc potentiellement graves.

II. Brûlures thermiques, acides et basiques

A. Brûlures thermiques

Provoquées par la chaleur dégagée par une combustion ou par la projection d'un liquide, de métal en fusion, etc., les brûlures thermiques sont rarement graves, car le film de larmes constitue une protection efficace contre la chaleur. Le cas le plus fréquent est celui de la brûlure accidentelle par cigarette. Elle provoque une lésion épithéliale localisée, voire une lésion stromale superficielle.

La cicatrisation est rapide et le plus souvent sans séquelles visuelles.

Les brûlures thermiques sont parfois graves par l'atteinte des paupières et des annexes (notamment voies lacrymales).

B. Brûlures acides

Les acides forment des complexes avec les protéines du stroma, qui retardent et gênent leur pénétration : les lésions sont d'emblée installées et ne progressent pas. L'épithélium intact permet une protection modérée contre la pénétration d'acides faibles ou dilués, avec peu de dommages si le pH est supérieur à 2,5. Ce n'est qu'en deçà d'un pH de 2,5 que des dommages sévères peuvent survenir dans les zones désépithélialisées : les brûlures chimiques par acides usuels sont donc de gravité modérée à moyenne ; elles peuvent être graves en milieu industriel avec l'emploi d'acides très concentrés.

C. Brûlures basiques

Les alcalins réagissent avec les acides gras (saponification), détruisant les membranes cellulaires, ce qui leur permet de pénétrer très rapidement dans les tissus sous-jacents. Après contact, ils pénètrent dans le stroma, puis en chambre antérieure et cette progression se poursuit pendant 48 heures. L'alcalin qui pénètre le plus rapidement est l'ammoniaque. Toutes les brûlures par bases concentrées sont potentiellement graves ([fig. 14.1](#) et [14.2](#)), même en milieu domestique (produits pour déboucher les siphons, etc.).

En cas de doute sur la nature acide ou basique d'un produit en cause, après le lavage (+++), il est parfois utile d'utiliser des bandelettes de pH (utilisées habituellement pour les urines) pour connaître celui des larmes.



Fig. 14.1. Brûlure par base de gravité modérée : opacification minimale de la cornée, pas d'ischémie conjonctivale.



Fig. 14.2. Brûlure sévère par base : opacification totale de la cornée, ischémie de la conjonctive limbique inférieure, avasculaire et de coloration blanchâtre.



Fig. 14.3. Séquelles de brûlures.

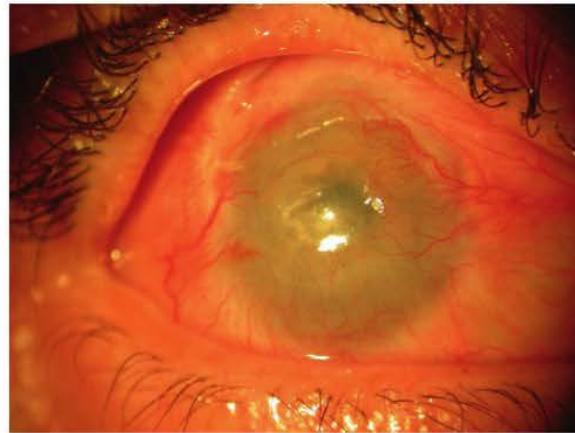


Fig. 14.4. Séquelles de brûlures.

III. Classification pronostique

La classification pronostique s'apprécie après instillation d'une goutte de fluorescéine dans le cul-de-sac lacrymal et par l'inspection en lumière bleue. Les zones désépithélialisées prennent la fluorescéine. Les zones de conjonctive ischémique sont très blanches, sans les habituels vaisseaux conjonctivaux.

Cela permet de classer les brûlures suivant la classification de Roper-Hall, qui comporte quatre grades de gravité croissante, en fonction de :

- la désépithélialisation cornéenne ;
- l'atteinte du stroma cornéen ;
- l'ischémie conjonctivale.

Une autre classification, la classification de Dua, reprend les mêmes éléments mais décrit six grades.

L'atteinte du limbe sclérocornéen est déterminante dans le pronostic, car celui-ci contient une grande partie des cellules souches de l'épithélium cornéen. Lorsque le limbe sclérocornéen est détruit en grande partie, c'est l'épithélium conjonctival, non transparent, qui prend la place de l'épithélium cornéen, entraînant ainsi une baisse de vision (fig. 14.3 et 14.4).

IV. Traitement d'urgence

Le *traitement d'urgence par lavage* (+++) est particulièrement important en cas de brûlure chimique. Il consiste essentiellement à laver l'œil atteint, en dépliant soigneusement les culs-de-sac conjonctivaux, abondamment et longuement (20 à 30 minutes); on peut également s'aider de la mesure du pH des larmes par des bandelettes jusqu'à obtention d'un pH neutre. Ce lavage s'effectue au mieux avec une poche de 500 ou 1 000 ml de sérum physiologique, à défaut avec de l'eau.

Ce traitement doit être *le plus précoce possible* après la brûlure. Il doit permettre d'éliminer totalement le produit caustique encore présent. Il est souvent nécessaire d'instiller une goutte d'un collyre anesthésique pour permettre l'ouverture correcte des paupières.

La gravité de la brûlure sera ensuite évaluée selon la classification de Roper-Hall.

Un traitement par collyre corticoïde doit être débuté le plus précocement possible afin de limiter la réaction inflammatoire intense, elle-même source de complications.

V. Formes particulières

A. Brûlures dues aux ultraviolets (ski, lampes à UV)

C'est la classique « ophtalmie des neiges », qui apparaît avec 6 à 8 heures de décalage : on observe une kératite ponctuée superficielle (piqueté fluorescéine positif), à l'origine de douleurs, photophobie, larmoiement et blépharospasme. Elle guérit sans séquelle en 48 heures.

B. « Coup d'arc »

Le coup d'arc donne un tableau analogue au précédent, après soudure à l'arc sans lunettes de protection.

C. Phototraumatisme

Réalisé lors de l'observation d'une éclipse, le phototraumatisme peut entraîner une atteinte maculaire susceptible d'évoluer vers une lésion cicatricielle avec baisse d'acuité visuelle définitive.

Points clés

- La gravité des brûlures oculaires est maximale pour les brûlures caustiques, et parmi celles-ci, pour les *brûlures par bases*.
- L'appréciation de la gravité s'effectue par une instillation de fluorescéine pour visualiser l'étendue de la désépithélialisation, et par l'inspection pour quantifier l'ischémie du limbe.
- Le *traitement d'urgence* associe *lavage soigneux* après instillation de collyre anesthésique, puis instillation de collyre corticoïde.
- Toute brûlure oculaire avérée doit faire l'objet d'une prise en charge ophtalmologique rapide.



Mots clés

- Atteinte du limbe
- Bases
- Lavage à grande eau
- Ophtalmie des neiges, coup d'arc
- Phototraumatisme maculaire

Œil rouge et/ou douloureux

- I. Introduction 129
- II. Examen 130
- III. Étiologie 133

Nouveau programme

Item 81. Œil rouge et/ou douloureux

Ancien programme

Item 212. Œil rouge et/ou douloureux

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer un œil rouge et/ou douloureux.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

COUF

- Connaître les gestes à faire et à ne pas faire.
- Savoir énumérer les étiologies d'un œil rouge :
 - douloureux, avec ou sans baisse de l'acuité visuelle,
 - non douloureux, avec ou sans baisse de l'acuité visuelle.
- Savoir s'orienter vers une étiologie d'après l'interrogatoire et l'examen non spécialisé.
- Savoir évaluer le degré d'urgence de la prise en charge ophtalmologique.
- Connaître les principaux examens complémentaires ophtalmologiques et non ophtalmologiques permettant le diagnostic et le traitement.
- Savoir expliquer au patient le pronostic et la surveillance requise selon l'étiologie.

I. Introduction

L'œil rouge et/ou douloureux est un motif fréquent de consultation en ophtalmologie. Il est important de savoir différencier une pathologie bénigne d'une pathologie grave menaçant la fonction visuelle (glaucome aigu par fermeture de l'angle, kératite aiguë, uvéite, corps étranger intraoculaire).

II. Examen

A. Interrogatoire

L'interrogatoire a pour objectif de :

- préciser le mode d'apparition de la rougeur oculaire :
 - récente ou ancienne, aiguë ou chronique, d'apparition brutale ou d'installation progressive, d'emblée ou avec un intervalle libre,
 - unilatérale ou bilatérale soit d'emblée soit avec un intervalle libre;
- préciser le type de la douleur :
 - douleurs superficielles : modérées, à type de sensation de grains de sable, évoquant une conjonctivite, ou plus importantes, accompagnées de photophobie et d'un blépharospasme évoquant une kératite aiguë,
 - douleurs plus profondes : modérées, évoquant une uvéite antérieure ou une épisclérite, ou intenses, avec des irradiations dans le territoire du trijumeau évoquant un glaucome aigu;
- *rechercher une baisse d'acuité visuelle* : l'absence de baisse d'acuité visuelle oriente vers une conjonctivite ou encore une épisclérite (moins fréquente);
- *préciser les antécédents* ophtalmologiques et généraux, l'âge et la *profession* du patient;
- rechercher une notion de traumatisme et les conditions de survenue (accident domestique ou du travail);
- *rechercher les signes associés locaux* : prurit, sécrétions, etc., et *généraux* : céphalées, fièvre, ORL, etc.

B. Examen clinique, à la lampe à fente

L'examen est bilatéral et comparatif.

1. Acuité visuelle

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

2. Conjonctive

Sont examinés la topographie et l'aspect de la rougeur oculaire :

- en nappe d'aspect hémorragique : hémorragie sous-conjonctivale. Une plaie conjonctivale doit être systématiquement recherchée et dans un contexte traumatique, toujours penser à un corps étranger intraoculaire (CEIO) passé inaperçu; au moindre doute, demander des radiographies de l'orbite ou un scanner orbitaire à la recherche d'un CEIO. L'IRM est contre-indiquée;
- diffuse : conjonctivite;
- en secteur : épisclérite;
- autour du limbe sclérocornéen (vasodilatation concentrique des vaisseaux conjonctivaux limbiques, péricornéens, sur 360° = *cercle périkeratique*, [fig. 15.1](#)) : kératite aiguë, uvéite antérieure.

3. Cornée

Il faut apprécier :

- sa transparence : perte de transparence (œdème, abcès);
- sa sensibilité;
- la présence de dépôts sur sa face postérieure : dépôts rétrodescemétiques ou rétrocornéens (uvéites).

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

Cet examen recherche une ulcération cornéenne : l'épithélium cornéen normal ne retient pas la fluorescéine qui, en revanche, se fixe sur le stroma en l'absence de l'épithélium ; les ulcérations apparaissent vertes en lumière bleue, leur nombre et localisation orientent le diagnostic :

- une ulcération cornéenne unique et régulière évoque un traumatisme ;
- une ulcération localisée avec une zone blanche adjacente évoque une kératite bactérienne avec un abcès de cornée (fig. 15.2 et 15.3) ;
- un ulcère dendritique (fig. 15.4) évoque une kératite herpétique ;
- de petites ulcérations disséminées (kératite ponctuée superficielle [KPS]) évoquent une kératite à adénovirus ou un syndrome sec oculaire.

5. Examen de l'iris et de la pupille

Cet examen recherche :

- la présence de synéchies iridocristalliniennes (uvéites) ;
- une atrophie irienne (herpès) ;
- une semi-mydriase aréflexique (glaucome aigu).

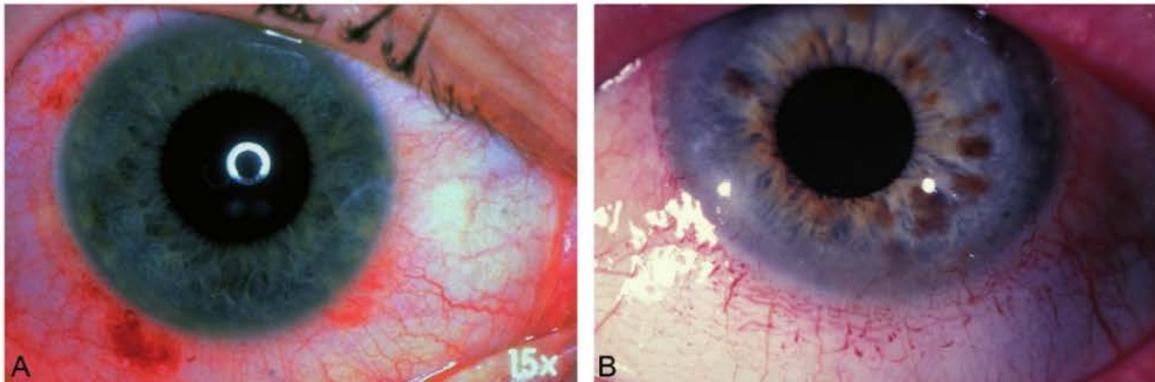


Fig. 15.1. Cercle périkératique.

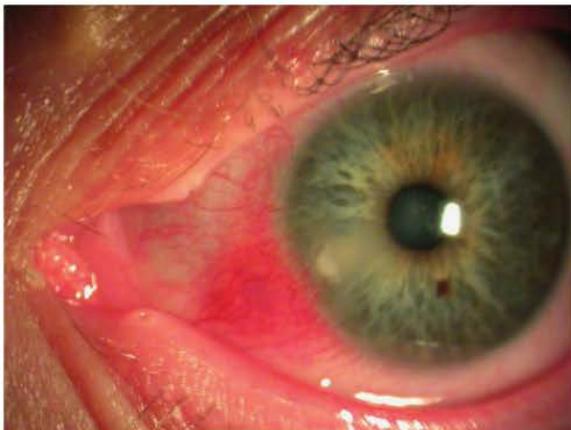


Fig. 15.2. Abscès sous lentille.

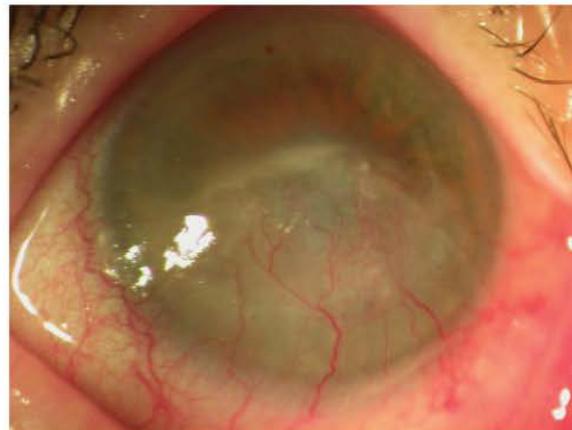


Fig. 15.3. Cornée néovascularisée après un abcès.

6. Examen de la chambre antérieure

Cet examen a pour objectif :

- l'appréciation de la profondeur (chambre antérieure étroite ou plate évoquant un glaucome aigu ou une plaie perforante);
- la recherche à la lampe à fente des signes inflammatoires d'une uvéite antérieure (effet Tyndall, précipités rétrocornéens).

7. Mesure du tonus oculaire

Cette mesure est effectuée au tonomètre à air ou à aplanation.

Une hypertonie évoque un glaucome aigu par fermeture de l'angle ou un glaucome néovasculaire.

Une hypotonie évoque une plaie oculaire transfixiante.

8. Examen de la conjonctive palpébrale

Cet examen recherche :

- des follicules (conjonctivite virale, [fig. 15.5](#)), ou des papilles (conjonctivite allergique, [fig. 15.6](#));
- un corps étranger sous la paupière supérieure : retourner systématiquement la paupière.



Fig. 15.4. Ulcère dendritique (herpès cornéen).



Fig. 15.5. Conjonctivite folliculaire : présence de follicules (hyperplasies lymphoïdes, flèches) sur la conjonctive palpébrale inférieure.



Fig. 15.6. Papilles géantes sur la conjonctive palpébrale supérieure (surélévations de la conjonctive centrées par un vaisseau). Conjonctivite allergique.

9. Examen du fond d'œil

Après dilatation, l'examen du fond d'œil sera pratiqué devant une pathologie pouvant s'accompagner d'une atteinte vitrénne ou rétinienne : il recherchera des signes d'uvéite postérieure en présence d'une uvéite antérieure.

III. Étiologie

Les causes d'œil rouge entrent dans plusieurs cadres.

A. Œil rouge, non douloureux, sans baisse d'acuité visuelle

1. Hémorragie sous-conjonctivale spontanée (fig. 15.7)

Fréquente, banale, unilatérale, indolore, cette hémorragie régresse en quelques semaines sans traitement ; elle doit faire rechercher une HTA, un trouble de la coagulation.

Il faut impérativement veiller à ne pas méconnaître un corps étranger intraoculaire (voir « Examen clinique »).

B. Œil rouge unilatéral, douloureux, sans baisse de l'acuité visuelle

1. Conjonctivite bactérienne

La conjonctivite (fig. 15.8) se manifeste par une sensation de grains de sable, de corps étranger, un prurit.

La conjonctivite bactérienne est une rougeur conjonctivale diffuse, prédominant dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, le plus souvent bilatéral, parfois avec un intervalle libre. Elle entraîne des sécrétions mucopurulentes (fig. 15.9), collant les paupières le matin au réveil. Dues à des germes à Gram positif (notamment streptocoque ou staphylocoque), les conjonctivites bactériennes guérissent sans séquelles.

Le traitement probabiliste sans prélèvement de première intention comprend :

- hygiène des mains : prévention de l'entourage ;
- lavages fréquents au sérum physiologique ;
- collyre antibiotique à large spectre 4 à 6 fois/jour.

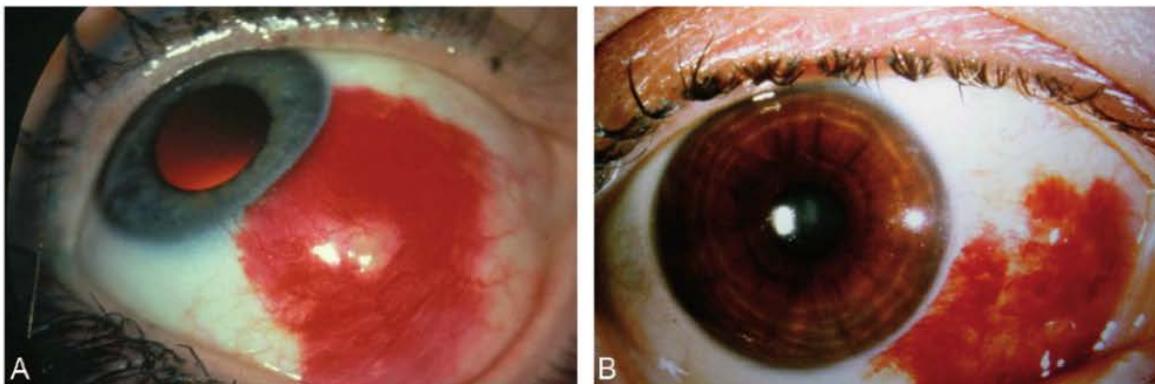


Fig. 15.7. Hémorragies sous-conjonctivales spontanées.



Fig. 15.8. Conjunctivite unilatérale.



Fig. 15.9. Conjunctivite bactérienne; présence de sécrétions conjonctivales.

2. Épisclérite

Il s'agit d'une inflammation localisée à l'épisclère (située sous la conjonctive). On note une rougeur en secteur (fig. 15.10) qui disparaît après instillation d'un collyre vasoconstricteur (néosynéphrine). La douleur oculaire est modérée.

L'examen du segment antérieur est normal.

Il est nécessaire de rechercher une maladie de système en cas de récurrence.

L'épisclérite est traitée par corticothérapie locale.

3. Sclérite

Il s'agit d'une inflammation localisée au niveau de la sclère, générant des douleurs oculaires importantes majorées à la mobilisation du globe. On observe une rougeur localisée en secteur qui ne disparaît pas à l'instillation d'un collyre vasoconstricteur (néosynéphrine).

La sclérite requiert de rechercher une maladie de système (articulaire : spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé [LED]; vasculaire : périartérite noueuse, Wegener, Behçet; granulomateuse : bacille de Koch, sarcoïdose; infectieuse).

Le traitement consiste à administrer des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale.

C. Yeux rouges bilatéraux, douloureux, sans baisse de l'acuité visuelle

1. Conjunctivites virales

Très fréquentes, très contagieuses, les conjunctivites bilatérales surviennent par épidémies.

Bilatérale, l'atteinte se fait en général en deux temps, et associe :

- sécrétions claires ;
- adénopathie prétragienne douloureuse à la palpation très évocatrice.

Elles sont parfois difficiles à différencier d'une conjunctivite bactérienne.

L'évolution est en règle spontanément favorable en 10 à 15 jours, mais possible vers une kératoconjunctivite à adénovirus (voir « [Kératite aiguë](#) »). L'atteinte commence d'un côté et se bilatéralise par auto-contamination dans les jours qui suivent.

2. Conjunctivite allergique

La conjunctivite allergique survient sur terrain atopique ou allergique connu, le plus souvent de façon saisonnière.

L'atteinte bilatérale et récidivante associe prurit, chémosis (œdème conjonctival), sécrétions claires, volumineuses papilles conjonctivales (fig. 15.11).

Le traitement comprend :

- bilan allergique;
- éviction de l'allergène, désensibilisation;
- collyre antiallergique.

3. Conjonctivites à Chlamydia

La conjonctivite à inclusions de l'adulte est une affection sexuellement transmissible, qui peut s'associer à une urétrite ou une vaginite (traitement par azythromycine en monodose).

Le trachome (conjonctivite à *Chlamydia trachomatis*) est très fréquent dans les pays du tiers-monde et responsable de complications cornéennes très sévères (deuxième cause mondiale de cécité après la cataracte). Il s'agit d'une conjonctivite avec néovascularisation cornéenne, fibrose du tarse et entropion.

4. Syndrome sec oculaire

Très fréquente, 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; ces signes sont secondaires à une atteinte de l'épithélium conjonctival, associée ou non à une atteinte épithéliale cornéenne, par altération de la trophicité des cellules épithéliales.

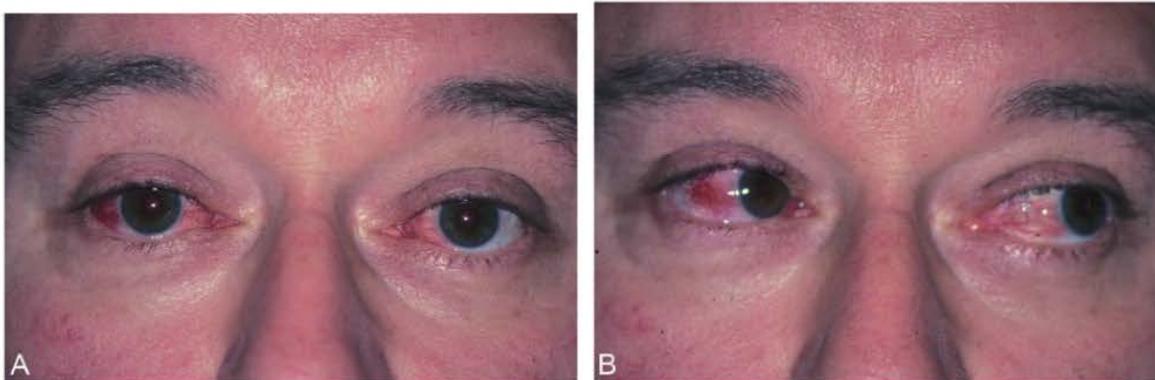


Fig. 15.10. Épisclérite : rougeur localisée dans le secteur temporal de l'œil droit.



Fig. 15.11. Conjonctivite printanière.

Le diagnostic repose sur :

- un examen quantitatif de la sécrétion lacrymale, le *test de Schirmer*; on place une bandelette de papier spécifique au niveau de la paupière inférieure et, après 5 minutes, on mesure la zone humidifiée;
- un examen qualitatif de la qualité du film lacrymal : il étudie la stabilité du film lacrymal dont il mesure le temps de rupture (*Break-Up Time* [BUT], [fig. 15.12](#)) par instillation d'une goutte de fluorescéine dans le cul-de-sac inférieur, puis on demande au patient de ne plus cligner, ensuite on mesure le temps de rupture du film lacrymal;
- un examen de la surface cornéenne par instillation d'une goutte de fluorescéine qui montre une kératite ponctuée superficielle ([fig. 15.13](#));
- un examen de la surface conjonctivale par instillation d'une goutte de vert de Lissamine qui colore les cellules mortes dans la zone d'ouverture palpébrale.

L'étiologie est :

- le plus souvent une involution sénile des glandes lacrymales;
- un syndrome de Gougerot-Sjögren.

La prise en charge repose sur :

- des substituts lacrymaux : larmes artificielles, gels, idéalement sans conservateurs;
- une éviction des facteurs irritants : soleil (lunettes teintées), climatisation, air sec (humidificateurs, tabac, poussières);
- l'occlusion temporaire ou permanente des points lacrymaux;
- des traitements généraux (parasympholytiques, fluidifiants).

D. Œil rouge douloureux pouvant entraîner une baisse d'acuité visuelle

1. Kératite aiguë

C'est une atteinte cornéenne qui s'accompagne d'ulcération(s) superficielle(s) ([fig. 15.14](#)).

Elle se manifeste par :

- une baisse d'acuité visuelle, très variable suivant la localisation de l'atteinte cornéenne par rapport à l'axe visuel;
- des douleurs oculaires superficielles importantes;
- un larmoiement;
- une photophobie;
- un blépharospasme.

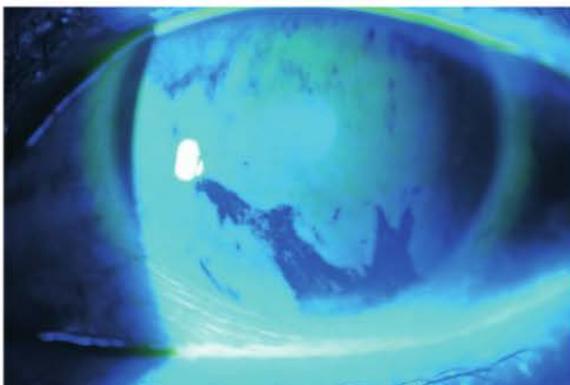


Fig. 15.12. BUT (*Break-Up Time*) : mesure du temps de rupture du film lacrymal après instillation d'une goutte de fluorescéine.

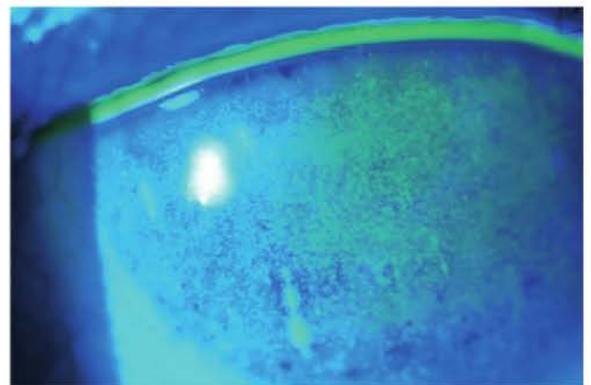


Fig. 15.13. Kératite ponctuée superficielle.

L'examen à la lampe à fente retrouve des érosions et des ulcérations de la cornée (fig. 15.15, 15.16 et 15.17), une diminution de transparence de la cornée, souvent localisée au niveau de l'ulcération, et un cercle périkératique (voir « Examen clinique »); la chambre antérieure est de profondeur et d'aspect normaux.

a. Kératite à adénovirus

La kératite à adénovirus peut compliquer une conjonctivite à adénovirus : on parle de kératoconjonctivite à adénovirus ou kératoconjonctivite épidémique.

Elle est caractérisée par de petites ulcérations disséminées (« kératite ponctuée superficielle » fluo +).

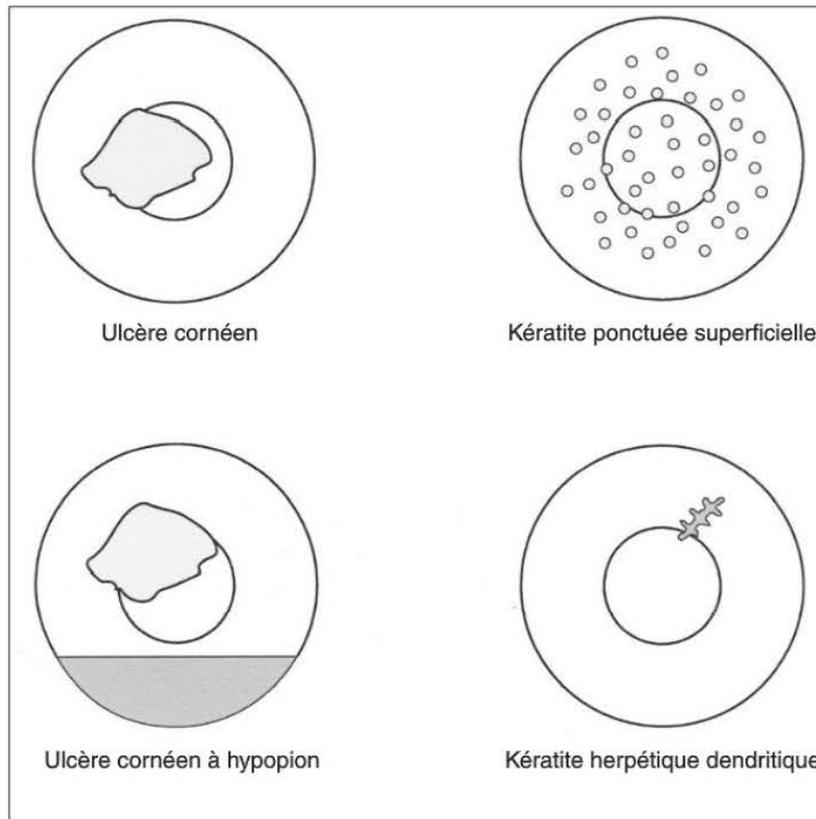


Fig. 15.14. Représentation schématique des principales formes de kératite.

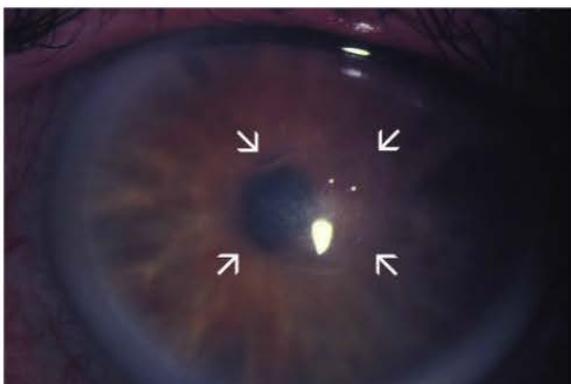


Fig. 15.15. Ulcère cornéen (flèches = contours de l'ulcère).

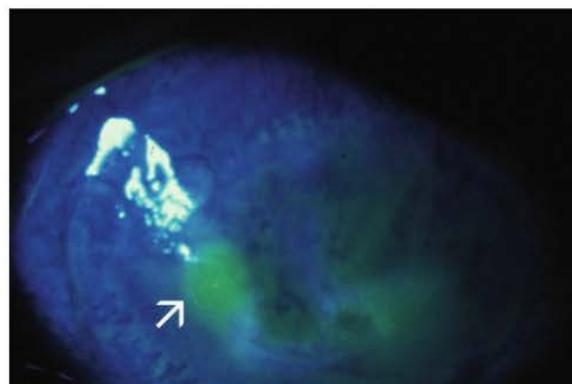


Fig. 15.16. Examen en lumière bleue après instillation d'une goutte de collyre à la fluorescéine.



Fig. 15.17. Ulcère cornéen.

L'évolution est toujours favorable, mais elle peut laisser des opacités dans les couches antérieures du stroma cornéen qui peuvent mettre plusieurs mois ou plusieurs années à régresser et s'accompagner pendant ce délai d'une baisse d'acuité visuelle.

Le traitement est le même que pour la conjonctivite à adénovirus.

b. Kératite herpétique

Il s'agit d'une ulcération cornéenne d'aspect typique, de forme arborescente, en feuille de fougère = « ulcère dendritique » (fig. 15.18 et 15.19), parfois plus étendue, moins typique, « en carte de géographie » (fig. 15.20).

Le traitement réside dans les antiviraux par voie générale (Zelitrex®) pouvant être associés à des antiviraux locaux en collyre ou en pommade (par exemple aciclovir en pommade) pendant 1 à 2 semaines.

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*.

L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement, mais le risque est celui des récurrences, ainsi que de l'évolution vers une kératite profonde par atteinte cornéenne stromale (fig. 15.21) pouvant laisser une baisse d'acuité visuelle définitive.

c. Kératites zostériennes

Le zona ophtalmique (fig. 15.22) peut se compliquer :

- soit de kératites superficielles, contemporaines de l'épisode aigu du zona, directement liées à l'atteinte virale ;
- soit secondairement d'une kératite neuroparalytique, grave (kératite dystrophique secondaire à l'anesthésie cornéenne).

Par ailleurs, dans le zona ophtalmique, un traitement par valaciclovir (Zelitrex®) instauré précocement, dans les trois premiers jours, permet de réduire la durée des douleurs zostériennes ; il est associé à un traitement local par protecteurs cornéens.

d. Kératites bactériennes, parasitaires et mycosiques

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 (+++) qui évoluent vers un abcès de cornée.



Fig. 15.18. Kératite herpétique : ulcère dendritique.

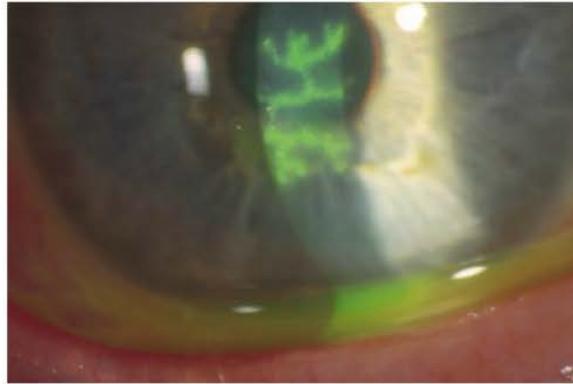


Fig. 15.19. Ulcère dendritique après instillation de fluorescéine.

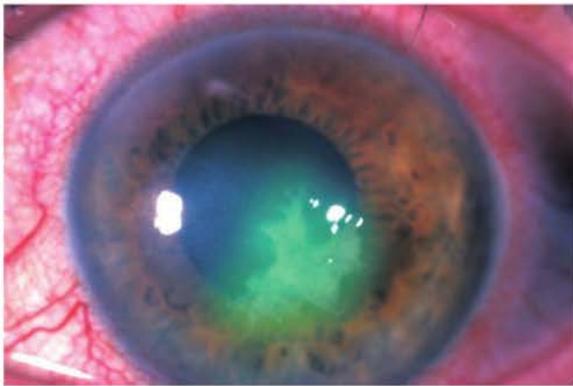


Fig. 15.20. Kératite herpétique : ulcère géographique.

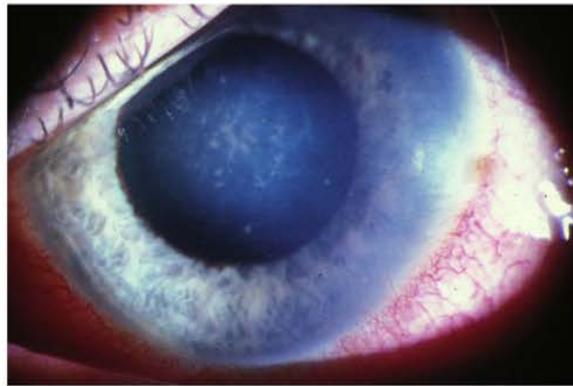


Fig. 15.21. Kératite stromale.



Fig. 15.22. Zona ophtalmique.

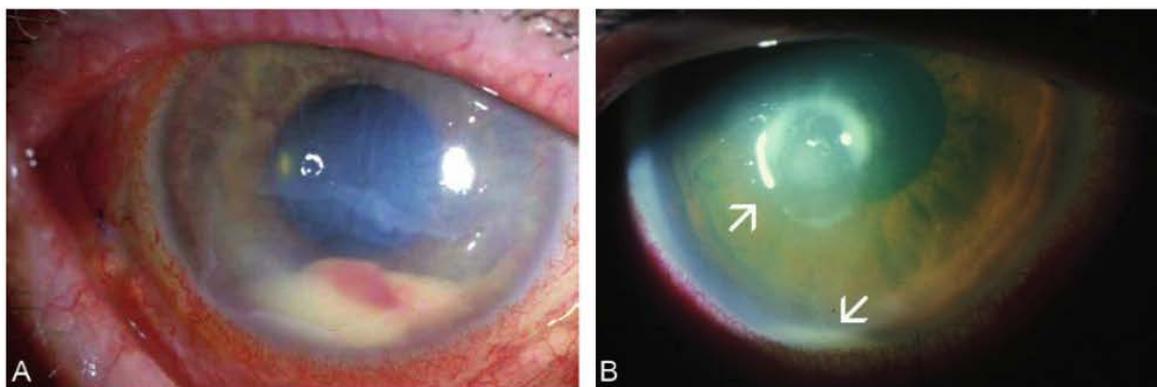


Fig. 15.23. Ulcères à hypopion.

Ces kératites sont caractérisées par la présence d'une plage blanchâtre d'infiltration cornéenne, colorée par la fluorescéine, parfois un niveau liquide purulent dans la chambre antérieure = hypopion (« ulcère à hypopion », fig. 15.23).

Un prélèvement est requis au niveau de l'abcès pour examen direct, mise en culture et antibiogramme.

Le traitement doit être instauré précocement : collyres antibiotiques administrés plusieurs fois par jour qui peuvent être suffisants dans les formes vues tôt et peu sévères. Pour les abcès importants, il est préférable d'hospitaliser le patient et d'instaurer un traitement par des « collyres fortifiés » (collyres à forte concentration obtenus à partir de préparations pour injections intraveineuses) toutes les heures.

L'évolution peut être défavorable :

- soit à la phase aiguë :
 - par l'extension postérieure de l'infection aboutissant à un tableau d'endophtalmie,
 - ou par une perforation cornéenne ;
- soit à distance par une taie cornéenne cicatricielle responsable d'une baisse d'acuité visuelle définitive si elle siège dans l'axe visuel.

En cas de survenue chez un porteur de lentilles de contact, il faut se méfier d'une *kératite amibienne* et effectuer des prélèvements pour un traitement adapté en milieu hospitalier.

e. Kératite sur syndrome sec

Comme nous l'avons vu plus haut, le syndrome sec oculaire peut entraîner l'apparition d'une kératite ponctuée superficielle.

f. Kératite d'exposition

Lors d'une paralysie faciale, la mauvaise occlusion palpébrale est responsable d'une exposition cornéenne responsable de la survenue d'une kératite.

Le traitement réside dans les protecteurs cornéens en prévention.

Ces kératites peuvent nécessiter une tarsorrhaphie (suture des deux paupières réduisant la fente palpébrale par la mise en place de points de suture), permettant d'assurer la protection de l'épithélium cornéen par la conjonctive palpébrale.

2. Uvéites antérieures

Ce sont des inflammations de l'iris (iritis) et du corps ciliaire (cyclite) : on parle d'iridocyclite.

Le patient présente un œil rouge associé à une baisse d'acuité visuelle et à des douleurs profondes, le tout en général modéré.

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

L'examen à la fente retrouve (fig. 15.24) :

- 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 », fig. 15.25 ; ou « synéchies postérieures »), responsables d'une déformation pupillaire ;
- un 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 rétro-cornéens (fig. 15.26 et 15.27).

L'examen du fond d'œil doit être systématique à la recherche d'une atteinte vitrénne, rétinienne ou choroïdienne signant l'existence d'une uvéite postérieure.

La recherche d'une étiologie est systématique mais reste souvent négative (50 % des cas) ; les principales causes sont :

- *la spondylarthrite ankylosante* : fréquemment accompagnée d'une uvéite antérieure, souvent à hypopion (fig. 15.28), de caractère récidivant mais de bon pronostic ; le diagnostic repose sur la recherche clinique et radiographique d'une sacro-iléite, d'une atteinte rachidienne et d'une recherche de l'antigène HLA B-27 ;

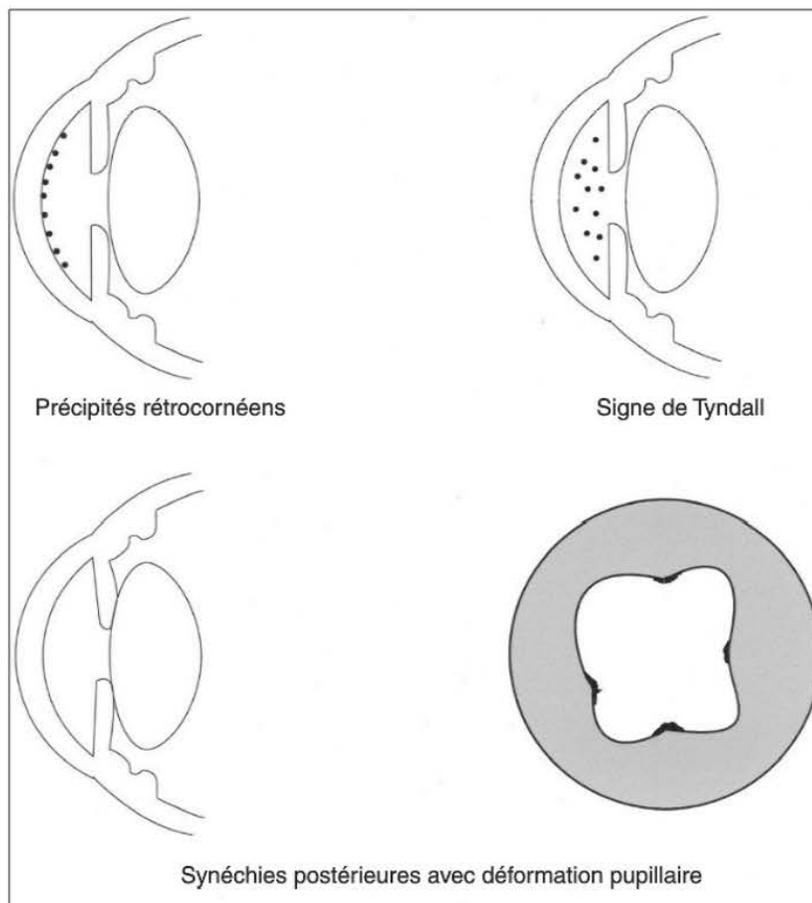


Fig. 15.24. Représentation schématique des signes d'uvéite antérieure.

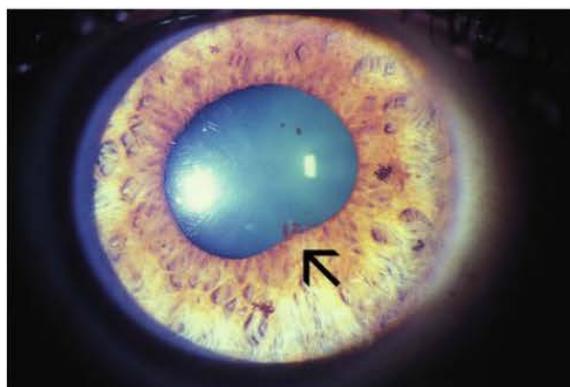


Fig. 15.25. Uvéite antérieure : synéchie iridocristallinienne.

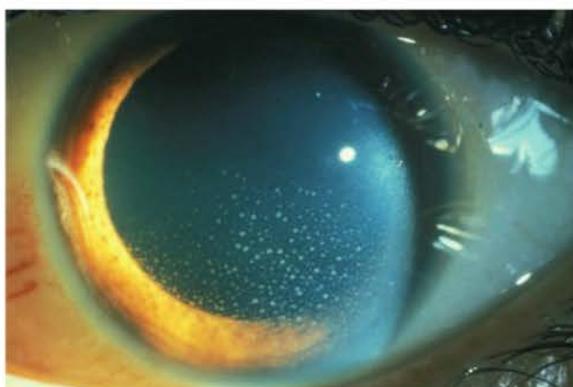


Fig. 15.26. Uvéite antérieure : précipités rétro-cornéens.



Fig. 15.27. Uvéite antérieure : précipités rétro-cornéens (examen à la lampe à fente).

- l'*uvéite herpétique* : suspectée chez des patients présentant déjà des antécédents d'herpès oculaire ;
- l'*arthrite juvénile idiopathique* chez l'enfant : uvéite antérieure sévère qui s'accompagne d'une cataracte et d'une kératite d'aspect particulier (*kératite en bandelette*, [fig. 15.29](#)) ;
- la *sarcoïdose* : uvéite antérieure avec des dépôts rétrodescemétiques, des nodules iriens ; une atteinte postérieure est fréquente ;
- la *maladie de Behçet* : classiquement uvéite antérieure récidivante à hypopion associée à une hyalite et à une vascularite rétinienne ;
- le *lupus érythémateux disséminé (LED)* ;
- le *lymphome oculocérébral* chez le sujet âgé.

La prise en charge associe :

- traitement local systématique :
 - par *collyres mydriatiques*, pour la prévention ou la suppression des synéchies postérieures,
 - et par *collyres corticoïdes* ;
- traitement étiologique éventuel.



Fig. 15.28. Uvéite antérieure à hypopyon au cours d'une spondylarthrite ankylosante.



Fig. 15.29. Kératite en bandelette (uvéite antérieure au cours d'une arthrite chronique juvénile de l'enfant).

3. Glaucome aigu par fermeture de l'angle

C'est une affection rare mais de pronostic sévère en l'absence d'un traitement précoce.

Le glaucome aigu par fermeture de l'angle survient :

- sur des facteurs prédisposants :
 - forte hypermétropie,
 - chambre antérieure étroite,
 - angle iridocornéen étroit,
 - gros cristallin.
- sur des facteurs déclenchants *lors de circonstances entraînant une mydriase* (stress, prise de médicaments mydriatiques, obscurité).

La crise est due à un *blocage pupillaire*. La mydriase entraîne un accolement de la face antérieure du cristallin et de la face postérieure de l'iris sur 360°. L'humeur aqueuse produite au niveau des procès ciliaires en arrière de l'iris passe habituellement à travers la pupille, puis est évacuée par le trabéculum. Dans le cas d'une crise de glaucome par fermeture de l'angle, il y a un blocage pupillaire. L'humeur aqueuse ne peut plus passer et s'accumule dans la chambre postérieure, ce qui refoule la racine de l'iris vers l'avant et aboutit à un blocage trabéculaire. L'angle iridocornéen se ferme et l'humeur aqueuse n'étant plus évacuée à travers le trabéculum, la pression intraoculaire augmente.

L'hypertonie oculaire majeure (fig. 15.30) entraîne une altération de l'endothélium cornéen (œdème cornéen), une ischémie du sphincter irien (semi-mydriase aréflexique) et une atrophie optique si elle se prolonge (baisse d'acuité visuelle définitive).



Fig. 15.30. Glaucome aigu par fermeture de l'angle : pupille en semi-mydriase, diminution diffuse de la transparence cornéenne par œdème cornéen secondaire à l'hypertonie oculaire.

a. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels sont bruyants :

- douleurs très profondes, irradiant dans le territoire du trijumeau ;
- souvent associées à des nausées ou à des vomissements qui peuvent égarer le diagnostic ;
- baisse d'acuité visuelle, qui dépend de l'œdème cornéen secondaire à l'hypertonie majeure.

b. Examen

L'examen relève les éléments suivants :

- l'œil est rouge ;
- la transparence de la cornée est diminuée de façon diffuse par l'œdème cornéen dû à l'hypertonie oculaire majeure ;
- la pupille est en semi-mydriase aréflexique ;
- la chambre antérieure est étroite, l'angle iridocornéen est fermé ;
- l'hypertonie oculaire est majeure, toujours supérieure à 50 mmHg ;
- le patient peut décrire des épisodes transitoires qui correspondent à des fermetures incomplètes de l'angle iridocornéen. Ces épisodes se traduisent par des crises d'œil rouge et douloureux spontanément résolutive ;
- *l'examen de l'autre œil doit être systématique* car il présente la plupart du temps la même prédisposition anatomique.

L'évolution se fait rapidement, en quelques jours, vers la cécité, en l'absence d'un traitement.

c. Traitement

Il s'agit d'une urgence thérapeutique nécessitant une hospitalisation en ophtalmologie et la mise en place d'une voie veineuse périphérique.

Le traitement général comporte :

- inhibiteurs de l'anhydrase carbonique en l'absence de contre-indication (allergie aux sulfamides, insuffisance rénale sévère, insuffisance hépatique sévère, antécédents de coliques néphrétiques) : acétazolamide (Diamox®) par voie intraveineuse et supplémentation potassique ;
- solutés hyperosmolaires en l'absence de contre-indication (mannitol à 20 %, contre-indication : insuffisance cardiaque, insuffisance rénale) ;
- collyres hypotonisants ;
- collyres myotiques (pilocarpine) instillés toutes les heures (aussi dans l'autre œil en préventif).

La surveillance du traitement repose sur l'ionogramme sanguin, la glycémie, l'urée, la créatininémie, le bilan hépatique, l'électroencéphalogramme (EEG).

Quand la crise est jugulée, le tonus oculaire est redevenu normal, la cornée est claire, il faut réaliser une iridotomie périphérique qui empêchera la survenue d'un nouvel épisode. Il s'agit de pratiquer un petit trou à la périphérie de l'iris, ce qui permet de court-circuiter le passage pupillaire de l'humeur aqueuse. Ce traitement est réalisé au laser Yag.

En cas d'échec du laser, l'iridectomie sera réalisée chirurgicalement.

Cela est *systématiquement* réalisé sur les deux yeux.

Après la réalisation de l'iridectomie, il n'y a plus de contre-indication médicamenteuse.

4. Glaucome néovasculaire

Le glaucome néovasculaire survient dans un contexte d'ischémie rétinienne (rétinopathie diabétique compliquée, OVCR ischémique, drépanocytose, etc.).

Il est caractérisé par la présence de néovaisseaux sur l'iris (rubéose irienne) et dans l'angle iridocornéen (examen en gonioscopie).

L'examen du fond d'œil après dilatation pupillaire recherche des signes d'ischémie et de néovaisseaux.

Le traitement est réalisé par hypotonisants locaux et généraux, et photocoagulation des territoires ischémiques réiniens.

Points clés

- Pas de baisse d'acuité visuelle, sécrétions conjonctivales, paupières collées le matin au réveil : conjonctivite bactérienne banale; traitement antibiotique local à large spectre.
- Baisse d'acuité visuelle :
 - diminution de transparence cornéenne, cercle périkératique, ulcération fluo + : *kératite*; pas de corticoïdes locaux;
 - myosis, cercle périkératique, cornée claire : *uvéite antérieure*; traitement mydriatique et corticoïdes locaux + bilan étiologique;
 - cécité unilatérale, douleurs +++, syndrome digestif, mydriase, cornée opaque, élévation +++ du tonus oculaire : glaucome aigu; Diamox® intraveineux, mannitol en perfusion, collyre myotique (œil atteint et œil controlatéral).
- Dans tous les cas d'œil rouge, examen ophtalmologique spécialisé en l'absence d'amélioration rapide, en quelques jours.



Mots clés

- Conjonctivite allergique, adénovirus
- Glaucome aigu par fermeture de l'angle
- Hyalite
- Kératite : adénovirus, herpès, zona
- Sclérite, épisclérite
- Syndrome sec
- Uvéite antérieure aiguë (= iridocyclite)

Rétinopathie diabétique

- I. Épidémiologie 147
- II. Physiopathogénie 148
- III. Diagnostic 149
- IV. Évolution 156
- V. Traitement 156

Nouveau programme

Item 245. Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications

Ancien programme

Item 233. Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer un diabète chez l'enfant et chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique nutritionnelle et médicamenteuse et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.
- Reconnaître les signes d'une rétinopathie diabétique à l'examen du fond d'œil.

COUF

- Connaître la prévalence de la rétinopathie diabétique en fonction du type et de l'ancienneté du diabète.
- Comprendre la physiopathologie succincte de la rétinopathie diabétique.
- Énumérer les complications oculaires du diabète.
- Connaître les signes de la rétinopathie diabétique et ses principaux stades de gravité.
- Comprendre les principes du traitement.
- Connaître les principes du dépistage de la RD et savoir le rythme de surveillance selon la gravité de la rétinopathie.

I. Épidémiologie

De grandes études épidémiologiques ont permis de mieux cerner la prévalence des complications rétiniennes de la rétinopathie diabétique (RD).

On estime qu'environ 30 % des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie, soit environ un million de patients en France.

La rétinopathie diabétique est aussi fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2 :

- dans le diabète de type 1, la RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution ; après 20 ans d'évolution, 90 à 95 % des diabétiques de type 1 ont une RD, dont 40 % une RD proliférante ;
- dans le diabète de type 2, 20 % des diabétiques de type 2 ont une RD dès la découverte de leur diabète. Après 15 ans d'évolution, 60 % d'entre eux ont une rétinopathie diabétique. Le risque à long terme des diabétiques de type 2 est moins celui d'une rétinopathie proliférante que celui d'un œdème maculaire.



Les principaux facteurs de risque de rétinopathie diabétique sont l'ancienneté du diabète, le mauvais équilibre glycémique et l'hypertension artérielle.

II. Physiopathogénie

La rétinopathie diabétique est une *conséquence de l'hyperglycémie chronique*. Les *premières lésions histologiques* de la rétinopathie diabétique sont l'épaississement de la membrane basale, la perte des péricytes, puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétinien aboutissant à leur obstruction. À proximité des petits territoires de non-perfusion capillaire ainsi créés, des *microanévrismes* se développent sur les capillaires de voisinage.

De nombreux *mécanismes* sont impliqués dans la pathogénie de la RD (fig. 16.1) : la *voie de l'aldose-réductase*, qui réduit le glucose en sorbitol et est minoritaire en situation de normoglycémie, est anormalement activée. Elle conduit à l'accumulation intracellulaire de sorbitol, alcool toxique pour la cellule. La *glycation des protéines* (liaison non enzymatique du glucose sur une protéine) entraîne un épaississement des membranes basales et diminue la diffusion

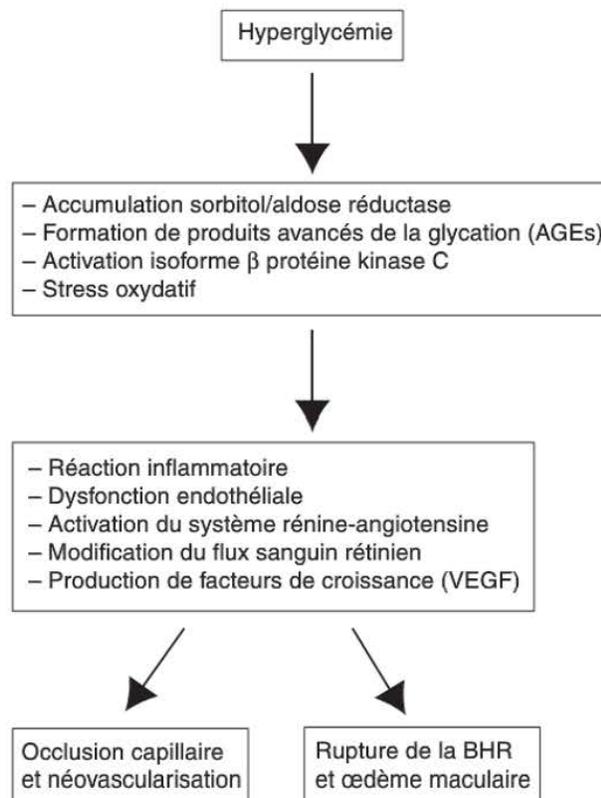


Fig. 16.1. Mécanismes impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique.

en oxygène. Le stress oxydatif, l'activation du système rétine–angiotensine, l'inflammation entraînent une modification du flux sanguin rétinien, et une hypoxie relative conduisant à la sécrétion locale de facteurs de croissance angiogéniques et properméabilisants tels que le VEGF.

La dilatation et l'occlusion des capillaires rétiniens sont les *premières lésions cliniquement décelables* de la rétinopathie diabétique, aboutissant à deux phénomènes intriqués : hyperperméabilité capillaire menant à l'*œdème rétinien*, et parallèlement occlusion capillaire menant à l'*ischémie rétinienne*. Les phénomènes occlusifs et œdémateux évoluent de façon concomitante, les phénomènes œdémateux prédominant dans la région centrale de la rétine, la macula, et les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique.

L'occlusion étendue des capillaires rétiniens. Lorsque l'occlusion capillaire est étendue, il se produit une prolifération réactionnelle de néovaisseaux par production de *facteurs de croissance*, dont le VEGF : c'est la *rétinopathie diabétique proliférante*. Des complications peuvent alors survenir :

- *hémorragie intravitréenne* par saignement des néovaisseaux prérétiniens ou prépapillaires ;
- *décollement de la rétine* dû à la traction exercée sur la rétine par du tissu fibreux de soutien des néovaisseaux (prolifération fibrovasculaire) : on parle de *décollement de rétine par traction* par opposition au décollement de rétine rhégmato-gène induit primitivement par une déchirure de la rétine ;
- voire prolifération de néovaisseaux sur l'iris (*néovascularisation irienne*) et dans l'angle iridocornéen, pouvant provoquer un *glaucome néovasculaire par blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse*.

L'hyperperméabilité des capillaires rétiniens au niveau de la macula aboutit à la constitution d'un *œdème maculaire*. Les *exsudats profonds* (ou « exsudats secs ») sont secondaires à la précipitation de lipoprotéines plasmatiques dans l'épaisseur de la rétine.

III. Diagnostic

A. Circonstances de découverte

La RD est longtemps silencieuse. La baisse d'acuité visuelle est en général tardive et ne survient qu'après une longue période d'évolution de la RD. Elle est déclenchée par les complications de la RD.

La rétinopathie diabétique devrait être dépistée par l'*examen ophtalmologique systématique* réalisé lors de la découverte du diabète *ou lors de la surveillance ophtalmologique annuelle* de tout diabétique.

B. Diagnostic de la rétinopathie diabétique

Le diagnostic de la RD repose sur l'examen biomicroscopique du fond d'œil après dilatation pupillaire, complété par des photographies du fond d'œil, qui permettent une analyse plus précise des lésions élémentaires. Cet examen permet d'identifier les différents signes de la RD :

- les *microanévrismes rétiniens* sont les premiers signes ophtalmoscopiques de la RD (fig. 16.2). Ils apparaissent sous forme de lésions punctiformes rouges de petite taille. Ils prédominent au début au pôle postérieur. Les microanévrismes peuvent s'occlure et disparaître spontanément. Mais l'augmentation du nombre des microanévrismes est un bon indice de progression de la RD ;
- les *hémorragies rétiniennes punctiformes* peuvent être associées aux microanévrismes ;

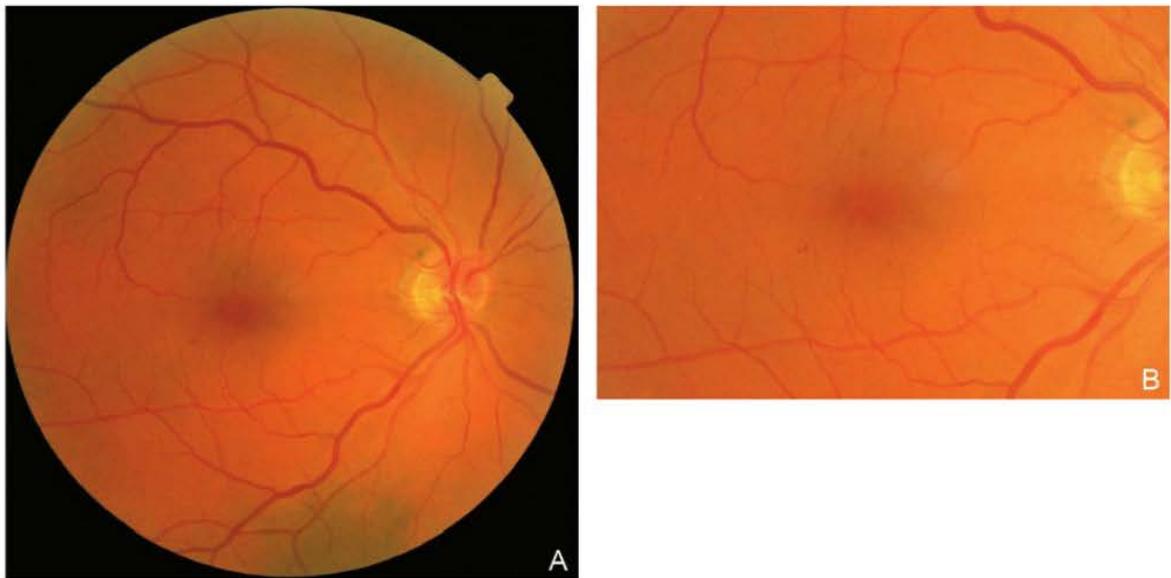


Fig. 16.2. Rétinopathie diabétique minime.

A : présence de microanévrismes et hémorragies punctiformes au pôle postérieur : à l'examen du fond d'œil, les microanévrismes apparaissent comme de petites lésions punctiformes, rouges, à la limite de la visibilité. B : les microanévrismes sont bien visibles en angiographie à la fluorescéine.

- les *nodules cotonneux* sont de petites zones blanches, d'infarctus localisé de la rétine interne (fig. 16.3). Ils siègent essentiellement au pôle postérieur du fond d'œil. Si leur localisation est péripapillaire, on doit suspecter des poussées d'*hypertension artérielle associées* (50 % des diabétiques de type 2 sont hypertendus et peuvent donc présenter au FO des lésions mixtes de RD et de rétinopathie hypertensive);
- d'autres signes sont évocateurs d'ischémie rétinienne sévère compliquant la RD :
 - les *hémorragies intrarétiniennes* « en taches » sont le témoin d'une occlusion capillaire récente en périphérie rétinienne (fig. 16.4),



Fig. 16.3. Nodule cotonneux.

- des hémorragies en flammèches évoquent une rétinopathie hypertensive associée,
- des *dilatations veineuses irrégulières* « en chapelet » ou de *boucles veineuses*,
- des *anomalies microvasculaires intrarétiniennes* (ou AMIR; voir [fig. 16.4](#)) sont des dilata-tions et proliférations capillaires intrarétiniennes développées autour des territoires d'occlusion capillaire,
- des *néovaisseaux prérétiniens et prépapillaires* ([fig. 16.5](#) et [16.6](#)) caractérisent la RD proliférante. Ils prolifèrent à la limite postérieure des territoires ischémiques, ou sur la papille du nerf optique lorsque la surface de rétine non perfusée est très étendue,
- des *hémorragies prérétiniennes ou intravitréennes* survenant à partir des néovais-seaux;
- d'autres signes sont évocateurs de l'hyperperméabilité capillaire au niveau de la macula :
 - un *œdème maculaire cystoïde* (OMC) ([fig. 16.7](#)) qui se traduit par un épaissement microkystique de la rétine maculaire;
 - des *exsudats lipidiques* qui sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine œdématiée. Ils forment des dépôts jaunes, souvent disposés en cou-ronne autour des anomalies microvasculaires dont ils proviennent (*exsudats circinés*, [fig. 16.8](#)).

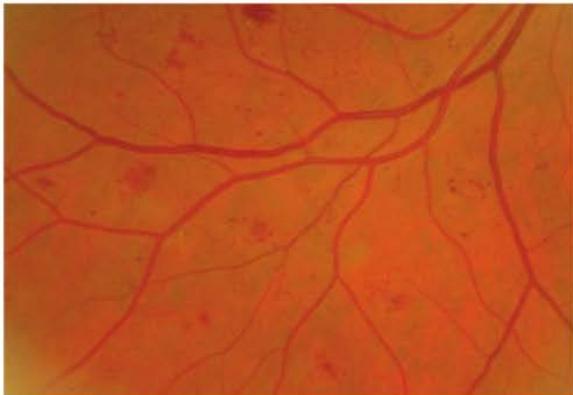


Fig. 16.4. Hémorragies en taches et AMIR.

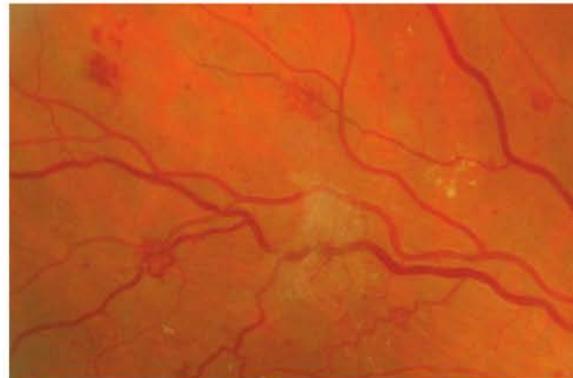


Fig. 16.5. Néovaisseaux prérétiniens.

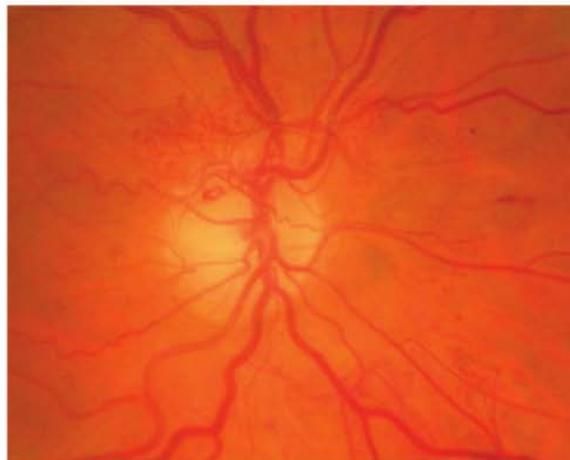


Fig. 16.6. Néovaisseaux prépapillaires.

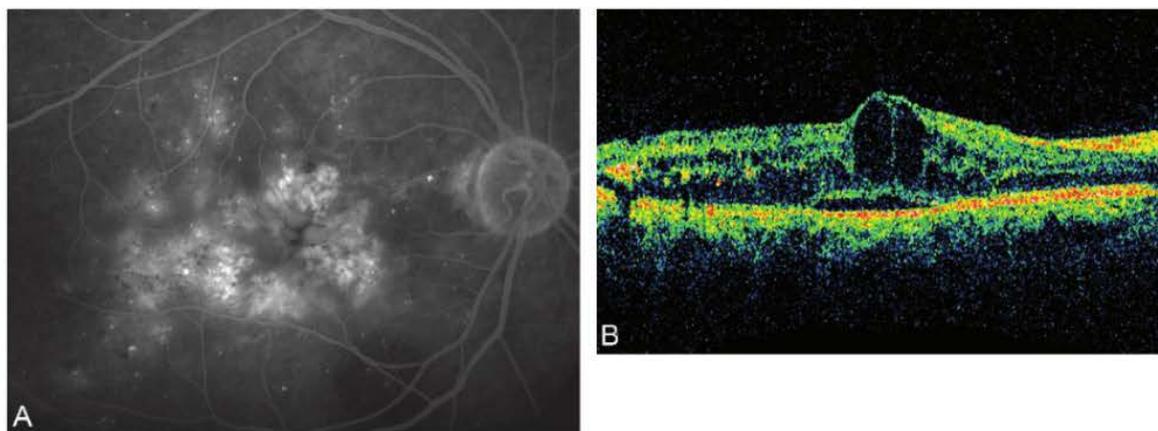


Fig. 16.7. Œdème maculaire cystoïde sévère.

En angiographie à la fluorescéine, accumulation de colorant dans des logettes cystoïdes étendues à toute la surface de la macula. L'OCT montre l'épaississement microkystique rétinien maculaire.

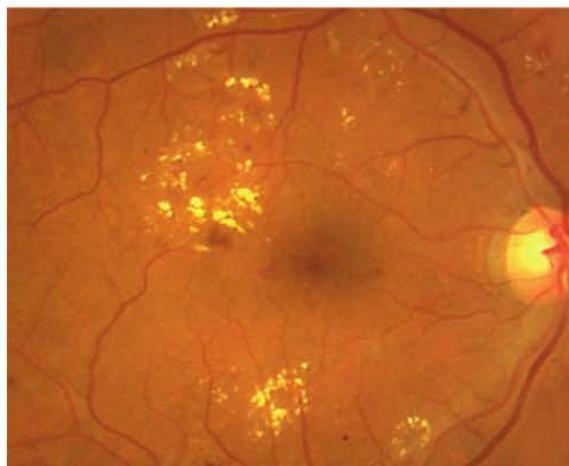


Fig. 16.8. Œdème maculaire modéré, entouré d'exsudats.

C. Examens complémentaires

1. Photographie du fond d'œil

La photographie du fond d'œil est la base des classifications de la RD. Des photographies du pôle postérieur et de la périphérie sont réalisées. Elles permettent de visualiser les différents signes de la RD, et d'évaluer indirectement l'ischémie rétinienne périphérique. En effet, la gravité de celle-ci est estimée par le nombre et la sévérité de certains signes cliniques (hémorragies intrarétiniennes « en taches », anomalies veineuses, AMIR). La photographie du fond d'œil est également utilisée pour le dépistage de la RD qui s'adresse aux patients sans RD connue. Les photographies peuvent être prises sans dilatation pupillaire par des techniciens non médecins, à l'aide de rétinographes. Cette méthode a une sensibilité supérieure à celle de l'examen ophtalmoscopique pour dépister la RD.

2. Angiographie à la fluorescéine

Voir chapitre 1 « Sémiologie oculaire ».

L'angiographie à la fluorescéine n'est qu'un complément de l'examen et de la photographie du fond d'œil. Elle ne doit pas être demandée de façon systématique. Elle aide au traitement par photocoagulation au laser des œdèmes maculaires et évalue le degré d'ischémie maculaire. Elle permet de déceler une hyperperméabilité capillaire (diffusion de colorant) et d'apprécier la perfusion capillaire rétinienne (voir [fig. 16.2](#) et [16.7](#)).

3. Tomographie en cohérence optique (optical coherence tomography [OCT])

Voir [chapitre 1 « Sémiologie oculaire »](#).

L'OCT est essentielle pour le diagnostic et le suivi de l'œdème maculaire en montrant des coupes en profil de la macula et en permettant de mesurer l'épaisseur de l'œdème maculaire (voir [fig. 16.7](#)).

4. Échographie en mode B

L'échographie en mode B est utile, en cas d'hémorragie du vitré massive empêchant l'examen du fond d'œil, pour dépister un éventuel décollement de rétine par traction sous-jacent.

D. Modalités de dépistage et de surveillance

1. Dépistage

Le dépistage s'adresse aux diabétiques sans RD. Un large consensus existe pour recommander une surveillance annuelle du fond d'œil de tout patient diabétique, de préférence par photographie du fond d'œil, à défaut par biomicroscopie à la lampe à fente, après dilatation pupillaire (www.has-santé.fr).

Chez un diabétique de type 1, le début du diabète est connu avec précision. La RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution du diabète. Un examen du fond d'œil par photographies du fond d'œil sera réalisé à la découverte du diabète, puis tous les ans, ou éventuellement à partir de la 5^e année de diabète.

Chez les enfants, il n'est pas nécessaire que le premier examen ophtalmologique soit réalisé avant l'âge de 10 ans.

Si le diabète est ancien et mal équilibré, s'il existe une RD, un contrôle ophtalmologique tous les 3 à 6 mois est nécessaire.

Au cours de la *grossesse*, un examen du fond d'œil est nécessaire avant celle-ci si elle est programmée, sinon en début de grossesse. En l'absence de RD, une surveillance est effectuée tous les 3 mois. En présence d'un RD, la surveillance a lieu tous les mois, surtout si la grossesse n'a pas été programmée.

Chez un diabétique de type 2, le dépistage de la RD est impératif dès la découverte du diabète. Celle-ci est présente dans 20 % des cas à la découverte du diabète.

2. Surveillance

Le rythme de surveillance ophtalmologique des diabétiques dépend de la sévérité de la RD. Elle a pour but de mettre en œuvre un traitement éventuel – photocoagulation au laser, traitement de l'œdème maculaire – avant que ne survienne une baisse d'AV.

- *En l'absence de RD* : surveillance annuelle du fond d'œil (FO) + photographies.
- *En cas de RD non proliférante minime* : surveillance annuelle du FO + photographies.
- *En cas de RD non proliférante modérée à sévère* : surveillance du FO + photographies tous les 4 à 6 mois. Une photocoagulation panrétinienne est envisagée en cas de RD non proliférante sévère.

La surveillance doit être renforcée lorsqu'il existe un risque d'évolution rapide de la RD dans les situations suivantes :

- au cours de la *puberté* et de l'*adolescence*. C'est une période à haut risque d'évolution, particulièrement entre 16 et 20 ans, surtout si le diabète est instable ;
- en cas d'une *équibration trop rapide de la glycémie* (mise sous pompe à insuline ou injections multiples d'insuline pour les diabétiques de type 1 ou mise sous insuline pour les diabétiques de type 2) ;
- en cas de *chirurgie de la cataracte*. Elle expose à un risque de progression de la RD durant l'année postopératoire ;
- en cas d'*œdème maculaire* – une surveillance est effectuée tous les 4 mois.

E. Classification de la rétinopathie diabétique

La classification de la RD est établie *en fonction du risque visuel lié à la sévérité de l'ischémie rétinienne* (encadré 16.1). Elle débute par un stade de RD non proliférante minime puis modérée (fig. 16.9), et évolue vers la RD non proliférante sévère (fig. 16.10), caractérisée par une ischémie rétinienne étendue. (avec un risque d'aggravation à un an vers la RD proliférante de 50 %), puis vers le stade de RD proliférante, caractérisée par la prolifération de néovaisseaux à la surface de la rétine et/ou sur la papille (fig. 16.11). Ces derniers peuvent saigner ou entraîner un décollement de rétine par traction.

L'œdème maculaire peut s'associer à tous les stades de RD. Cependant, son incidence augmente avec la sévérité de la rétinopathie.

Encadré 16.1

Classification de la rétinopathie diabétique (selon la classification de la Société francophone du diabète [SFD], anciennement ALFEDIAM)

Pas de rétinopathie diabétique

Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP ; absence de néovaisseaux)

- RD non proliférante minime (quelques microanévrismes ou hémorragies punctiformes)
- RD non proliférante modérée (par exclusion si ni RDNP minime ni RDNP sévère)
- RD non proliférante sévère (ou RD préproliférante) : règle du « 4, 2, 1 » (hémorragies rétinienne dans les 4 quadrants et/ou dilatations veineuses dans 2 quadrants et/ou AMIR dans 1 quadrant)

Rétinopathie diabétique proliférante (RDP ; selon la taille et la localisation des néovaisseaux)

- RD proliférante minime
- RD proliférante modérée
- RD proliférante sévère
- RD proliférante compliquée (hémorragie intravitréenne, décollement de rétine tractionnel, glaucome néovasculaire) (fig. 16.12)

Chaque stade de rétinopathie peut être associé à un certain degré d'œdème maculaire diabétique ; l'œdème maculaire est classifié en minime, modéré ou sévère, selon sa localisation par rapport au centre de la macula. Il est considéré comme sévère lorsqu'il atteint le centre de la macula



Causes de baisse d'acuité visuelle sévère due à la rétinopathie diabétique

- Maculopathie diabétique (œdème maculaire, exsudats lipidiques)
- Hémorragie intravitréenne
- Décollement de rétine par traction
- Glaucome néovasculaire



Fig. 16.9. Rétinopathie diabétique non proliférante modérée : hémorragies en taches peu nombreuses.

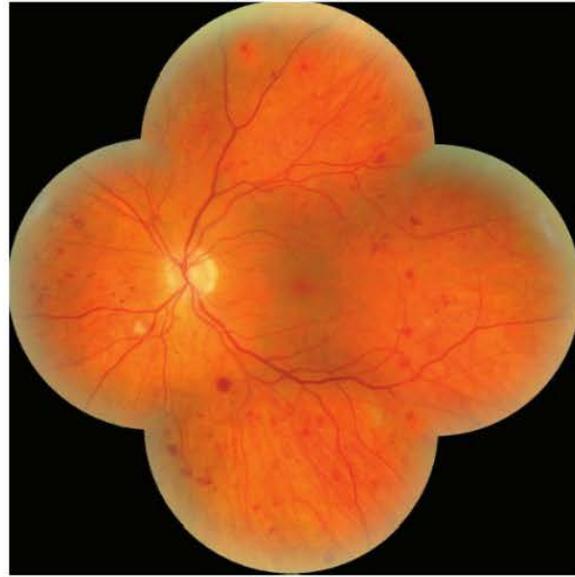


Fig. 16.10. Rétinopathie diabétique non proliférante sévère : nombreuses hémorragies en taches sur toute la périphérie.

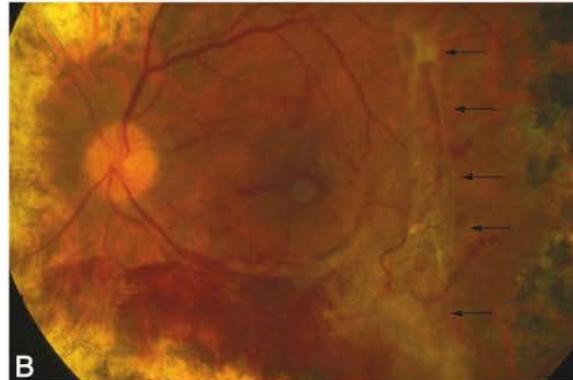
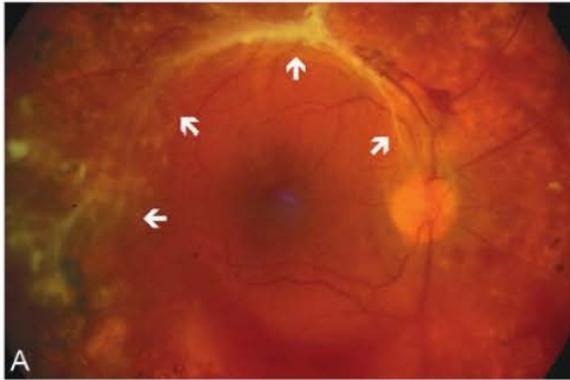


Fig. 16.11. A : prolifération fibrovasculaire (flèches). B : celle-ci peut par sa contraction entraîner un décollement de rétine dit « par traction ».



Fig. 16.12. Néovascularisation irienne : présence de néovaisseaux sur la face antérieure de l'iris.

IV. Évolution

L'évolution de la RD est habituellement lente, et se fait progressivement tout au long de la vie du diabétique.

La baisse visuelle liée à l'œdème maculaire est lente, mais peut finir par être très handicapante. La prolifération néovasculaire, si elle n'était pas traitée efficacement, pourrait entraîner la cécité par ses complications – décollement de rétine tractionnel et glaucome néovasculaire.

V. Traitement

A. Traitement médical

1. Équilibre glycémique et tensionnel – primordial

L'effet bénéfique chez les diabétiques de type 1 d'une *bonne équilibration glycémique* sur l'incidence et la progression de la RD a été démontré par le DCCT (*Diabetic Control and Complications Trial Research Group*).

L'effet bénéfique chez les diabétiques de type 2 d'un bon équilibre glycémique, mais aussi du *contrôle de l'hypertension artérielle* est également démontré par l'étude UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*).



Le meilleur contrôle possible de ces deux facteurs (glycémie et hypertension artérielle) est important pour réduire et ralentir la progression de la RD tant chez les diabétiques de type 1 que de type 2.

2. Traitements médicamenteux

Il n'existe pas à ce jour de traitement médicamenteux susceptible d'améliorer ou de ralentir l'évolution de la RD.

B. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante

1. Photocoagulation au laser

La photocoagulation panrétinienne (PPR) (fig. 16.13) au laser est le traitement spécifique de la RD proliférante. Elle consiste à délivrer des impacts de laser de façon disséminée sur toute la rétine périphérique. *Elle n'agit pas directement sur les néovaisseaux mais indirectement par la destruction étendue des territoires d'ischémie rétinienne.* Celle-ci permet d'obtenir la régression de la néovascularisation pré-rétinienne et/ou prépapillaire dans près de 90 % des cas et de réduire considérablement le risque de cécité lié à la RD proliférante.

Elle est réalisée en ambulatoire sous anesthésie de contact, en plusieurs séances.

La PPR est indiquée :

- *dans tous les cas de RD proliférante;*
- *dans certains cas de RDNP sévère, à titre préventif, chez des sujets à haut risque de passage en rétinopathie proliférante : principalement grossesse, normalisation rapide de la glycémie (notamment par mise sous pompe à insuline), chirurgie de la cataracte. La PPR prévient efficacement dans ces cas la survenue d'une néovascularisation.*

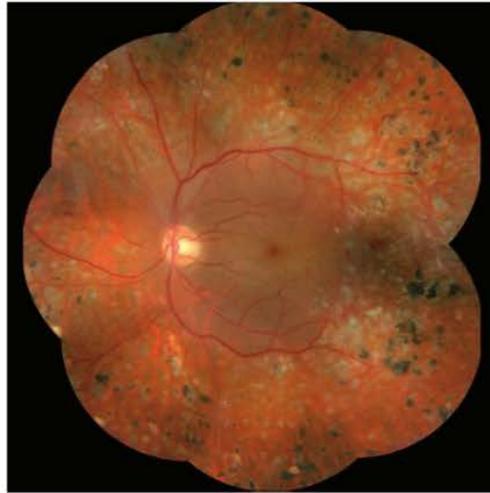


Fig. 16.13. Photocoagulation panrétinienne. Les cicatrices de laser sont bien visibles sur toute la périphérie du fond d'œil.

2. Injections intravitréennes d'anti-VEGF

Des injections intravitréennes d'anti-VEGF, bévacizumab ou ranibizumab, peuvent par leur pouvoir antiangiogénique avoir un intérêt dans certaines indications de RD proliférante, notamment dans le traitement du glaucome néovasculaire. Cependant, ces médicaments n'ont pas d'AMM dans le traitement de la RD proliférante.

3. Traitement chirurgical (vitrectomie)

Ce traitement est indiqué dans les cas de RD proliférante compliquée d'hémorragie intravitréenne persistante ou de décollement de rétine tractionnel.

C. Traitement de l'œdème maculaire

1. Traitement par photocoagulation au laser de la maculopathie diabétique

La photocoagulation au laser maculaire consiste à appliquer de façon localisée et non confluyente des impacts de laser en regard des zones rétinienne épaissies (fig. 16.14). Il est impératif de limiter les zones traitées, car la résorption de l'œdème passe par une destruction partielle de la rétine suite au laser. Contrairement à la photocoagulation panrétinienne, une seule séance (voire deux au maximum) est effectuée.

Le traitement par photocoagulation au laser de l'œdème maculaire est indiqué en cas d'œdème maculaire modéré ou sévère. Il est notamment efficace pour faire régresser les exsudats lipidiques (fig. 16.15).

2. Injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes

- Des injections mensuelles d'anti-VEGF (ranibizumab, Lucentis®) sont efficaces pour réduire l'œdème maculaire et maintenir ou améliorer l'AV, le VEGF étant un puissant facteur de la perméabilité capillaire. Ce traitement est indiqué en cas d'œdème maculaire sévère atteignant la région centrale et associé à une baisse de l'AV.
- Des injections de dexaméthasone retard (Ozurdex®) ont également un effet favorable sur l'œdème maculaire avec une durée de 3 à 4 mois, mais ce produit n'a pas son AMM dans cette indication.

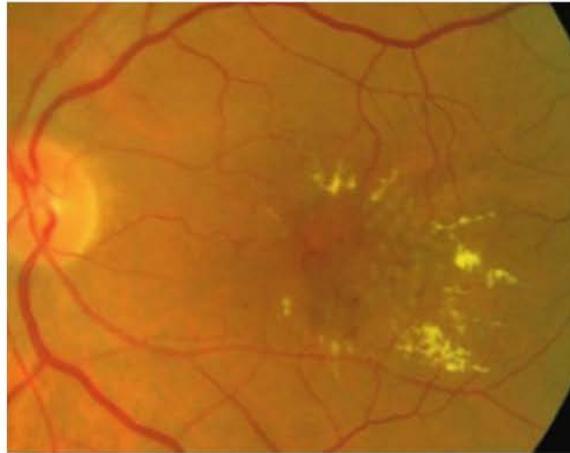


Fig. 16.14. Maculopathie exsudative immédiatement après une séance de photocoagulation focale : les impacts de laser sont blancs, non confluents, et appliqués sur une zone limitée de la macula, avec respect du centre fovéolaire.

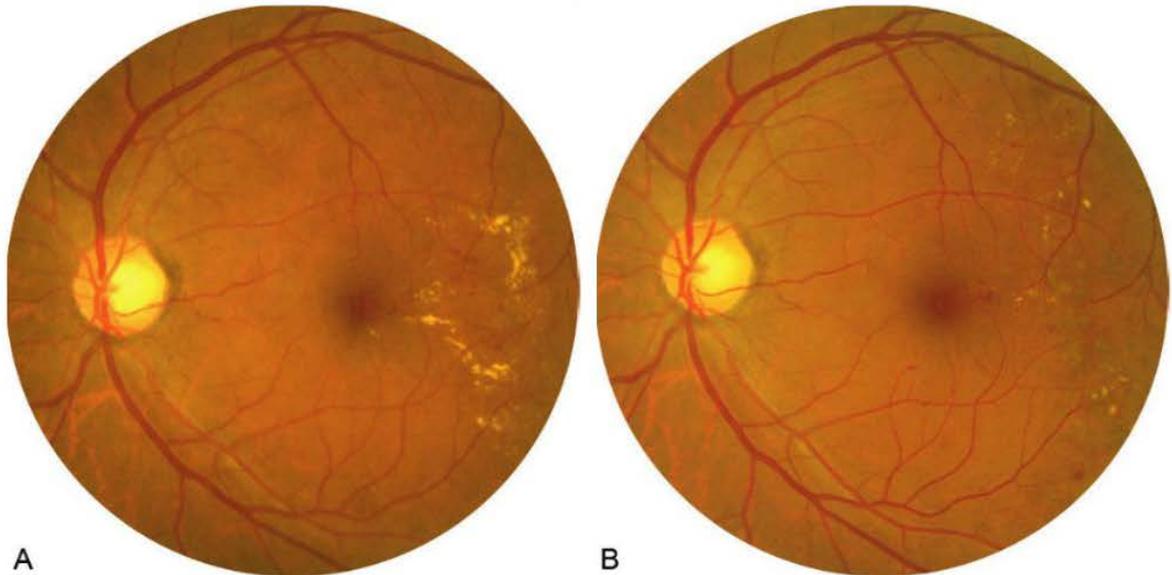


Fig. 16.15. Maculopathie exsudative avant (A) et après (B) photocoagulation focale : celle-ci a entraîné une nette régression des exsudats, en particulier la disparition des exsudats qui menaçaient la fovéola, donc l'acuité visuelle.

Points clés

- La rétinopathie diabétique est une cause majeure de malvoyance et de cécité en France, et c'est la *première cause de cécité avant l'âge de 55 ans*. La prévalence de la rétinopathie diabétique augmente avec la durée du diabète, le niveau de l'hyperglycémie chronique et le niveau de pression artérielle.
- *L'équilibration stricte de la glycémie et de la pression artérielle, associée à une surveillance annuelle du fond d'œil, est le meilleur traitement préventif de la rétinopathie diabétique.*
- Le traitement par *photocoagulation au laser*, dont les indications sont maintenant bien codifiées, permet d'empêcher les complications de la rétinopathie diabétique proliférante (*photocoagulation panrétinienne [PPR]*) et de stabiliser la baisse visuelle liée à l'œdème maculaire (*photocoagulation maculaire*). Le traitement doit être débuté dès l'apparition d'une néovascularisation pré-rétinienne et chez certains sujets à risque, à stade de RDNP sévère. En revanche, il n'y a jamais d'urgence à traiter par laser une maculopathie diabétique.

- Le traitement par anti-VEGF donne des résultats utiles dans le traitement de l'œdème maculaire, au prix d'injections intravitréennes répétées.
- La baisse visuelle survient tardivement dans la maladie, alors que le stade de la rétinopathie peut être très évolué. Elle peut être prévenue par un traitement précoce et adapté. C'est pourquoi un dépistage régulier doit être systématiquement réalisé : un examen du fond d'œil par photographies dès la découverte du diabète, puis une surveillance ophtalmologique régulière tout au long de la vie du diabétique doivent permettre d'éviter l'évolution vers des complications graves de la rétinopathie diabétique.



Mots clés

- Angiographie à la fluorescéine
- Tomographie en cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT])
- Ischémie rétinienne
- Œdème maculaire
- Causes de baisse visuelle : œdème maculaire, hémorragie intravitréenne, décollement de rétine tractionnel
- Hémoglobine glyquée, tension artérielle, protéinurie
- Injections intravitréennes d'anti-VEGF
- Microanévrismes, microhémorragies, nodules cotonneux
- Néovaisseaux
- Photocoagulation panrétinienne

Glaucome chronique

- I. Définition et épidémiologie 161
- II. Physiopathologie 162
- III. Formes cliniques 163
- IV. Diagnostic et surveillance clinique 164
- V. Principes thérapeutiques 168

Nouveau programme

Item 82. Glaucome chronique

Ancien programme

Item 240. Glaucome chronique

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer un glaucome chronique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

COUF

- Connaître la définition, la physiopathologie et l'épidémiologie du glaucome chronique.
- Énumérer les principales causes de glaucome chronique.
- Connaître les éléments de surveillance du glaucome et leur rythme.
- Décrire les principaux traitements médicaux et chirurgicaux du glaucome et leurs risques respectifs.
- Pouvoir expliquer au patient le pronostic du glaucome chronique.

I. Définition et épidémiologie

Le *glaucome chronique* à angle ouvert, encore appelé glaucome primitif à angle ouvert, est une maladie fréquente, touchant principalement la population de *plus de 40 ans*. Huit cent mille patients sont suivis en France pour un glaucome, et compte tenu des cas non dépistés, on estime que le nombre de glaucomateux avoisine 1 million de personnes. Il constitue la *deuxième cause de cécité dans les pays développés (après la dégénérescence maculaire liée à l'âge)*.

Le glaucome chronique est caractérisé par une destruction progressive du nerf optique sous l'influence de *plusieurs facteurs de risque* dont le plus fréquent est *l'hypertonie oculaire*.

Les *trois signes principaux* de la maladie sont :

- l'élévation pathologique de la pression intraoculaire (PIO);
- l'*élargissement de l'excavation de la papille* (dépression caractéristique de l'extrémité du nerf optique) par destruction des fibres nerveuses qui la composent;
- les *altérations du champ visuel*, dont la sévérité est parallèle à l'atteinte du nerf optique.

Cette définition n'est que partiellement exacte, l'hypertonie oculaire pouvant être passagère ou absente du tableau clinique, tout comme l'est parfois l'atteinte périmétrique à un stade de début de la maladie.

Même s'il existe de nombreux facteurs de risque de la maladie glaucomateuse, le principal facteur de risque est l'*hypertonie oculaire* qui est retrouvée dans la plupart des glaucomes. L'hypertonie oculaire est définie par une PIO supérieure à 21 mmHg, la moyenne étant de 16 mmHg dans la population normale; dans l'hypertonie oculaire isolée, la papille et le champ visuel sont normaux.

Il n'existe pas de chiffre de PIO aboutissant systématiquement à un glaucome chronique : il y a environ 10 fois plus de sujets atteints d'hypertonie oculaire non compliquée que de glaucome. Même si la majorité des glaucomes s'accompagnent d'une hypertonie, l'*hypertonie oculaire n'est donc pas synonyme de glaucome*. En effet :

- toutes les hypertonies oculaires n'entraînent pas un glaucome;
- il existe des formes cliniques de glaucome primitif à angle ouvert où la PIO se situe dans les limites de la normale (on parle de « glaucome à pression normale »).

Le glaucome chronique à angle ouvert ne doit pas être confondu avec le glaucome aigu par fermeture de l'angle, beaucoup plus rare, et dont la physiopathologie, la présentation clinique, la thérapeutique ou le pronostic sont différents. De même, les glaucomes « secondaires » sont très différents, essentiellement dans leurs étiologies (traumatique, inflammatoire, néovasculaire ou congénitale) et dans leur prise en charge thérapeutique.

II. Physiopathologie

Le *glaucome chronique à angle ouvert* est une *neuropathie optique* progressive, chronique et asymptomatique avec altération caractéristique du champ visuel et atrophie du nerf optique d'aspect particulier. Il est le plus souvent mais non systématiquement associé à une hypertonie oculaire. *Pourquoi et comment se font les lésions des fibres optiques au niveau de la papille?* Autrement dit, pourquoi et comment se développent l'excavation glaucomateuse et les déficits du champ visuel?

Deux hypothèses principales sont proposées :

- d'une part, la *théorie mécanique*, qui explique l'excavation papillaire par une *compression* de la tête du nerf optique sous l'effet de l'hypertonie oculaire;
- d'autre part, la *théorie ischémique*, qui l'explique par une *insuffisance circulatoire* au niveau des capillaires sanguins de la tête du nerf optique (par hypoperfusion papillaire chronique ou spasmes vasculaires transitoires); dans l'hypothèse ischémique existent probablement des phénomènes d'apoptose cellulaire conduisant à la destruction des fibres visuelles.

L'hypertonie oculaire apparaît comme un facteur important dans les deux cas.

Dans le glaucome chronique, l'élévation de la PIO est liée à une *dégénérescence progressive du trabéculum* qui n'assure plus ses fonctions normales d'écoulement de l'humeur aqueuse (fig. 17.1); l'hypertonie oculaire procède d'un mécanisme tout à fait différent de celui mis en jeu dans le glaucome par fermeture de l'angle (où l'élévation de la PIO est due à un blocage mécanique de l'évacuation de l'humeur aqueuse par l'iris).

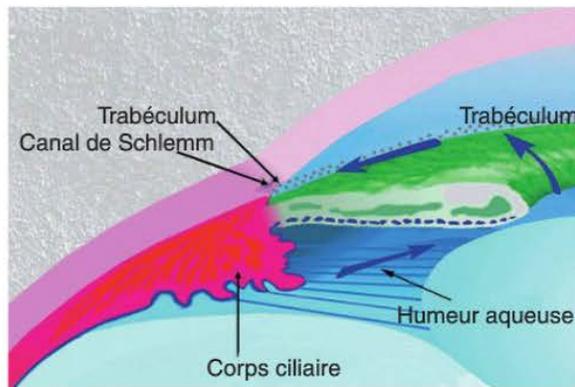


Fig. 17.1. Circulation intraoculaire de l'humeur aqueuse.

L'humeur aqueuse, en permanence sécrétée par le corps ciliaire, est parallèlement éliminée dans la circulation générale par le canal de Schlemm après être passée dans la chambre antérieure et avoir traversé le trabéculum. Dans le glaucome chronique à angle ouvert, l'hypertonie oculaire est due à une diminution de l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers le trabéculum.

III. Formes cliniques

La survenue d'un glaucome chronique est favorisée par l'existence de plusieurs facteurs de risque, mais l'hypertonie oculaire demeure le principal facteur causal de la maladie. D'autres facteurs de risque sont identifiés :

- *antécédents familiaux d'hypertonie oculaire ou de glaucome* : environ 30 % des glaucomes ont un caractère héréditaire ; dans 20 % des cas environ, il est possible de mettre en évidence une transmission autosomique dominante, mais avec une pénétrance variable ;
- *âge* : l'incidence du glaucome augmente avec l'âge à partir de 40 ans, en particulier après 70 ans ;
- *facteurs cardiovasculaires*, notamment *hypotension artérielle* (qu'elle soit iatrogène, nocturne ou orthostatique) et *diabète* ;
- *ethnie noire* ;
- *myopie*.

Il existe d'autres formes cliniques pouvant être rapprochées du glaucome chronique à angle ouvert, car leur symptomatologie et leur évolution sont relativement similaires ; les plus importantes sont :

- *le glaucome à pression normale* : la PIO est normale durant tout le nyctémère, et l'atteinte est liée à des troubles circulatoires au niveau de la tête du nerf optique ; le diagnostic repose sur les autres signes cliniques : excavation papillaire et altérations du champ visuel ;
- *le glaucome du myope fort* : de diagnostic difficile du fait des modifications de la papille et du champ visuel chez le sujet myope ;
- *le glaucome juvénile* : survenant avant 40 ans, d'évolution souvent rapide et sévère. Il présente un caractère héréditaire marqué (dont un des gènes responsables a récemment été localisé sur le chromosome 1) ;
- *le glaucome cortisonique* : il s'agit d'un glaucome secondaire, dû à l'instillation répétée d'un collyre à base de cortisone ou à un traitement à doses importantes de corticoïdes par voie générale. L'hypertonie oculaire régresse généralement mais inconstamment après arrêt des corticoïdes ; la prescription prolongée de corticoïdes locaux et généraux nécessite ainsi une surveillance ophtalmologique régulière avec mesure de la PIO et examen de la papille.

IV. Diagnostic et surveillance clinique

A. Dépistage

Le glaucome est un problème majeur de santé publique, nécessitant un *dépistage systématique* dans la population de plus de 40 ans. Ce dépistage s'appuie sur la mesure de la PIO et l'examen de la papille au fond d'œil. Au moindre doute, l'enregistrement du champ visuel par périmétrie doit être réalisé.

B. Circonstances de diagnostic

Les particularités de la maladie glaucomateuse sont sa *survenue insidieuse* et son caractère *asymptomatique* pendant la majeure partie de son évolution. Le diagnostic d'un glaucome s'effectue souvent lors d'un examen systématique motivé pour une prescription de lunettes de près pour la presbytie. Il est important d'expliquer au patient le caractère lentement évolutif de la maladie et la nécessité de poursuivre la thérapeutique médicale même s'il ne se sent pas – ou peu – gêné par l'atteinte du champ visuel.

À un stade évolué de la maladie, la survenue puis la coalescence des scotomes aboutissent à une atteinte périmétrique importante et donc à une *gêne fonctionnelle*, même si l'acuité visuelle peut être préservée jusqu'à un stade très évolué (vision tubulaire par « agonie du champ visuel », donnant « 10/10 avec une canne blanche »).

Lorsque la PIO est très élevée (> 30 mmHg), le patient peut ressentir un *brouillard visuel intermittent* ou la perception de *halos colorés* autour des lumières (en relation avec l'œdème cornéen) ainsi que des *douleurs oculaires* ou périorbitaires. Ces signes fonctionnels sont cependant peu fréquents et rarement à l'origine du diagnostic de la maladie.

Une complication aiguë comme une occlusion de la veine centrale de la rétine peut révéler le glaucome (voir [chapitre 11 « Occlusions veineuses rétinienne »](#)).

C. Diagnostic

1. Examen ophtalmologique

L'examen retrouve :

- une *acuité visuelle conservée*, pouvant diminuer au stade tardif de la maladie ou en cas de pathologie oculaire associée (par exemple cataracte chez une personne âgée);
- un œil calme et blanc, non douloureux;
- une *chambre antérieure profonde*, une pupille normalement réactive (sauf à un stade très évolué où le réflexe pupillaire est diminué);
- une *PIO* mesurée au tonomètre à aplanation de Goldmann ou au tonomètre à air pulsé (voir [chapitre 1 « Sémiologie oculaire »](#)) *généralement élevée* (> 21 mmHg), mais parfois normale (glaucome à pression normale). Il est souvent nécessaire de réaliser également une pachymétrie cornéenne afin de mesurer l'épaisseur cornéenne. En effet, les cornées minces ou au contraire les cornées épaisses modifient artificiellement les chiffres de PIO à l'examen;
- un angle iridocornéen ouvert en gonioscopie;
- une *papille excavée* ([fig. 17.2 à 17.7](#)), c'est-à-dire creusée en son centre par raréfaction progressive des fibres nerveuses qui forment le nerf optique : cette excavation pathologique s'apprécie en mesurant le « rapport *cup/disc* » (rapport entre la surface de l'excavation et celle de la papille); il existe normalement une excavation physiologique avec un rapport *cup-disc* d'environ 0,3 : on observe au cours du glaucome une augmentation progressive de l'excavation papillaire et du rapport *cup/disc*.



Fig. 17.2. Papille normale.

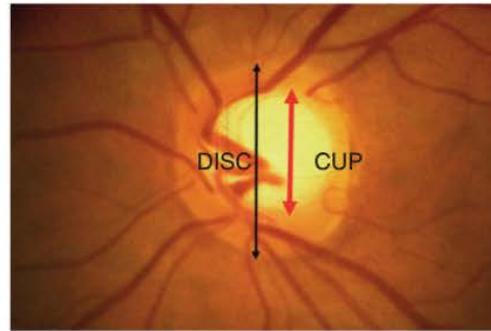


Fig. 17.3. Excavation papillaire glaucomateuse (augmentation du rapport *cup/disc*) : il existe une dépression (*cup*) excessive par rapport à la taille de la papille (*disc*).

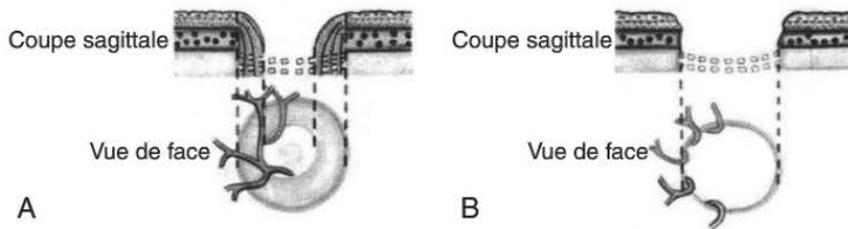


Fig. 17.4. Évolution de la papille glaucomateuse.

A : aspect normal. B : excavation papillaire glaucomateuse.

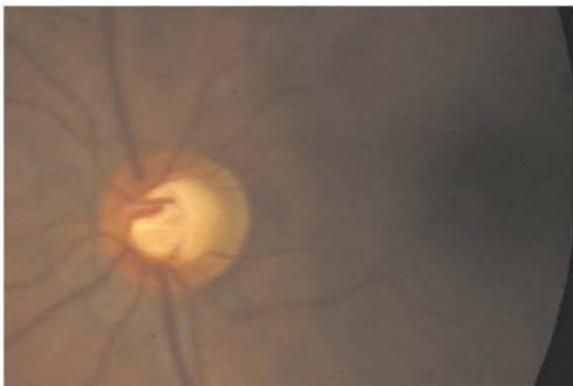


Fig. 17.5. Excavation papillaire.



Fig. 17.6. Excavation papillaire évoluée.

2. Mesure de l'épaisseur des fibres optiques

Effectuée au niveau de la papille par différentes méthodes comme l'OCT (fig. 17.8), cette mesure permet d'objectiver une atteinte glaucomateuse très précocement, avant les altérations du champ visuel.

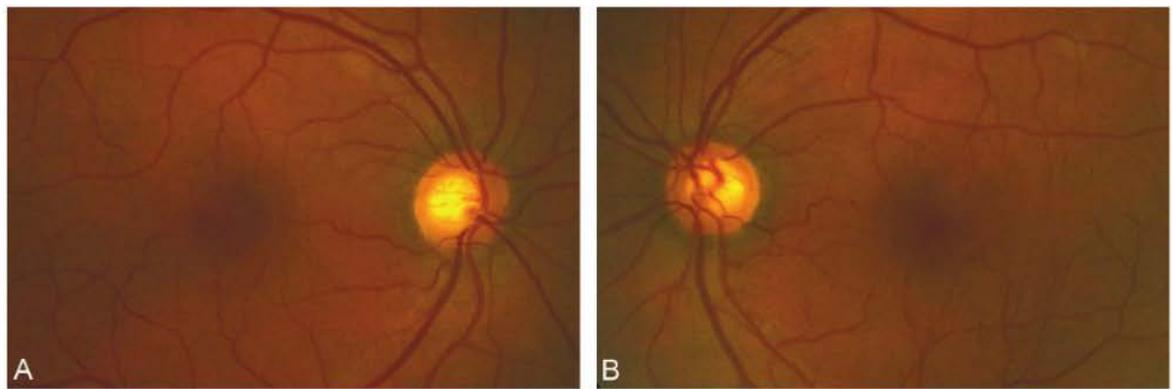


Fig. 17.7. Glaucome chronique bilatéral : excavation glaucomateuse quasi symétrique aux deux yeux.

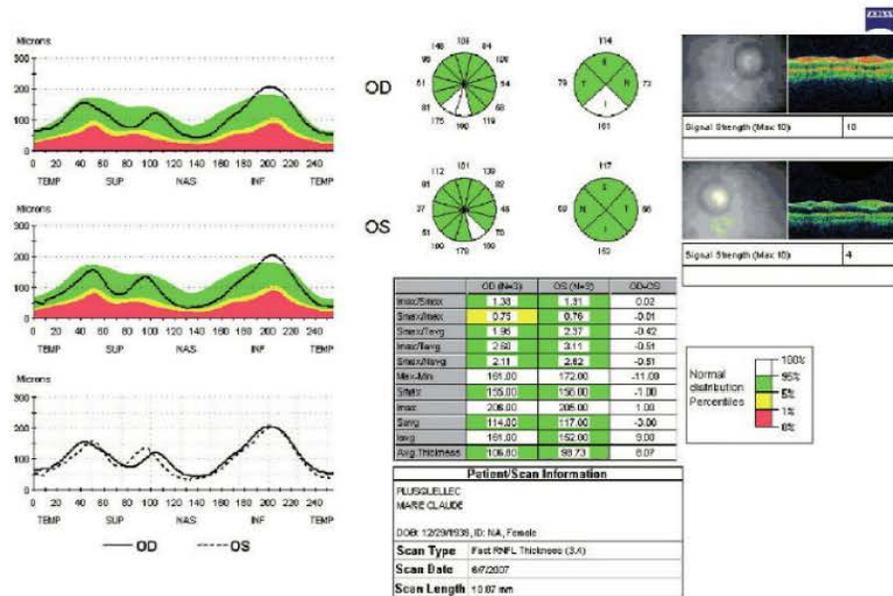


Fig. 17.8. Mesure de l'épaisseur des fibres optiques à la papille par tomographie en cohérence optique.

3. Bilan fonctionnel

Le bilan fonctionnel est essentiel pour estimer la gravité du glaucome chronique et adapter la stratégie thérapeutique. Il consiste essentiellement en l'enregistrement du champ visuel par périmétrie (voir chapitre 1 « Sémiologie oculaire ») :

- soit par *périmétrie cinétique* (fig. 17.9) au périmètre de Goldmann ;
- soit, mieux, par *périmétrie statique automatisée* (fig. 17.10 et 17.11). La périmétrie statique est beaucoup plus sensible que la périmétrie de Goldmann, qui n'est actuellement réservée qu'aux cas où la vision centrale est faible ou la coopération du patient insuffisante.

L'altération du champ visuel est principalement marquée par l'apparition de *scotomes* dont la topographie et la forme sont parfois évocatrices :

- *scotome arciforme de Bjerrum* (+++), partant de la tache aveugle et contournant le point de fixation central ;
- *ressaut nasal*, créé par le décalage dans l'atteinte des fibres optiques au-dessus et en dessous de l'horizontale, se traduisant par un ressaut à la limite du champ visuel nasal, au niveau du méridien horizontal.

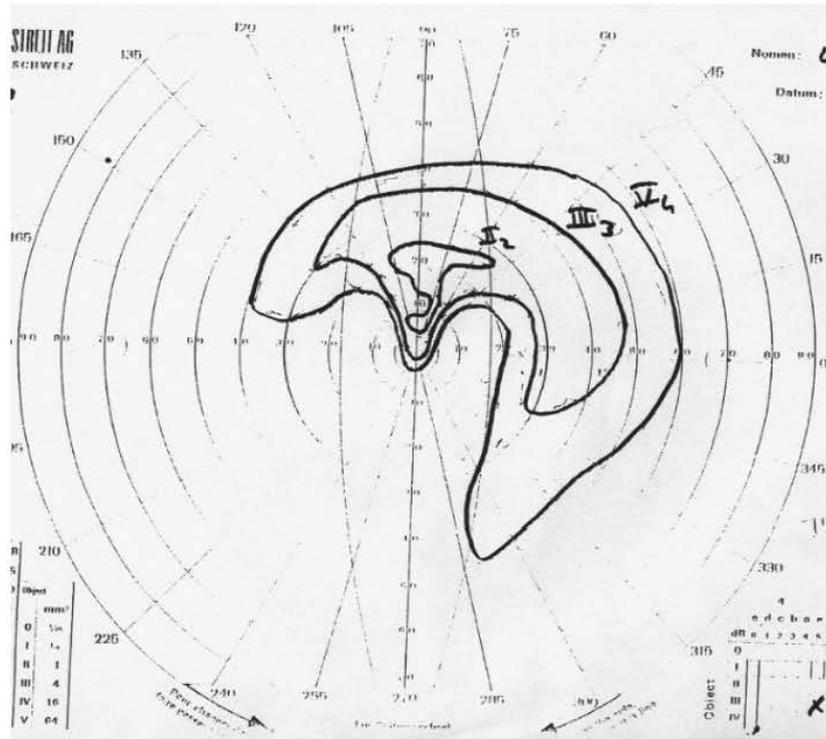


Fig. 17.9. Périmétrie cinétique d'un glaucome chronique évolué : importants déficits atteignant le point de fixation, entraînant un début de baisse d'acuité visuelle.

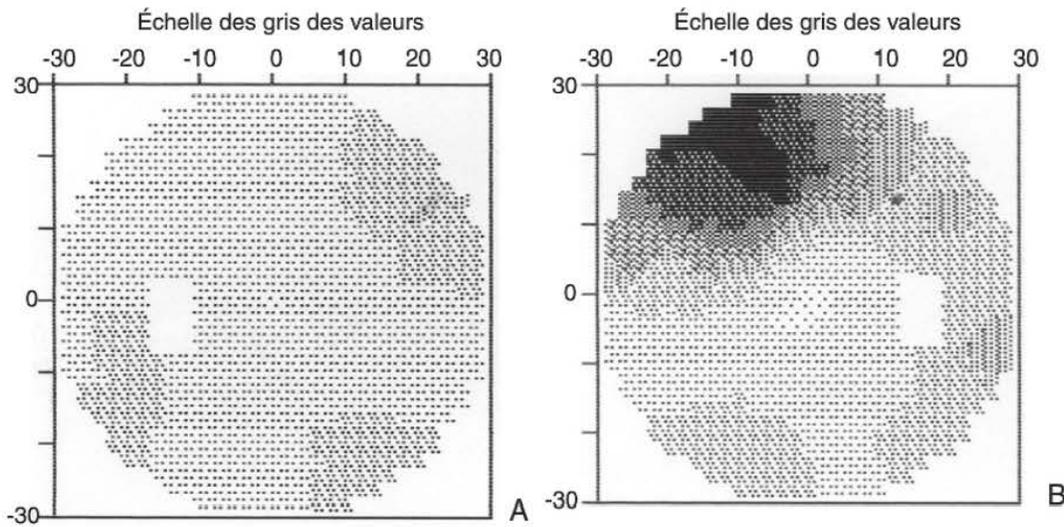


Fig. 17.10. Périmétrie statique automatisée d'un glaucome chronique débutant à l'œil droit.

A : œil gauche : examen normal. L'ensemble de l'examen apparaît gris clair, correspondant à une sensibilité rétinienne normale ; le rectangle blanc correspond à la tache aveugle. B : œil droit : déficit débutant (les zones gris foncé correspondent à un scotome relatif avec simple diminution de la sensibilité rétinienne, les zones noires correspondent à un scotome absolu). Scotome de Bjerrum débutant, sous la forme d'un scotome supérieur localisé.

En l'absence de traitement, le glaucome évolue vers une dégradation progressive et irréversible du champ visuel, celui-ci étant réduit à un simple *croissant temporal* et à un *îlot central de vision*. À partir de ce stade, l'*acuité visuelle centrale diminue* rapidement, la gêne fonctionnelle est majeure et la papille très excavée.

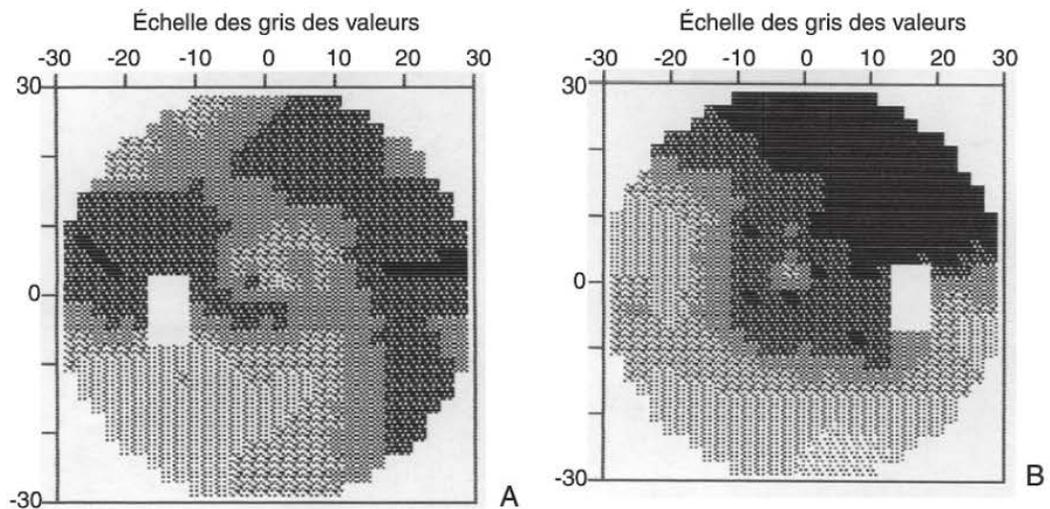


Fig. 17.11. Même patient que fig. 17.10 : aggravation des déficits périmétriques, prédominant à l'œil droit.

V. Principes thérapeutiques

Le traitement du glaucome chronique à angle ouvert repose principalement sur le *traitement de l'hypertonie oculaire* qui lui est généralement associée. Hormis les cas les plus graves où la chirurgie s'impose dès le diagnostic fait, la thérapeutique est d'abord médicale.

La surveillance doit porter sur l'*évaluation régulière de la PIO*, de l'*aspect de la tête du nerf optique et du champ visuel*. Généralement, un enregistrement du champ visuel est réalisé tous les 6 à 12 mois et le traitement est éventuellement modifié en cas d'aggravation des altérations du champ visuel et/ou de l'excavation papillaire.

Dans la majorité des cas, le traitement chirurgical tire ses indications de l'échec du traitement médical. Cependant, la chirurgie est réalisée plus rapidement si le glaucome est évolué ou lorsque le patient est jeune.

A. Traitement médical

1. Traitement médical du glaucome

Le traitement médical est généralement prescrit « à vie » et ne doit pas être interrompu inopinément. Le choix se fait essentiellement en fonction des contre-indications et des effets indésirables de chacune des classes thérapeutiques même si les collyres bêtabloquants et les collyres à base de prostaglandines sont généralement prescrits en première intention.

De nombreux médicaments sont disponibles, sous forme locale ou générale, agissant selon des mécanismes différents :

- diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse :
 - collyres bêtabloquants,
 - collyres agonistes α_2 -adrénergiques,
 - inhibiteurs de l'anhydrase carbonique : par voie topique (collyres) ou par voie générale;
- augmentation de l'élimination d'humeur aqueuse :
 - adrénaline et composés adrénaliniques,
 - collyres myotiques parasymphomimétiques,
 - collyres à base de prostaglandines.

2. Modalités thérapeutiques

Un collyre à base de prostaglandines peut être prescrit en première intention (par exemple Xalatan®, Travatan®, Lumigan®), à raison d'une seule goutte le soir. La tolérance générale des analogues des prostaglandines est excellente; seule la tolérance locale de ces collyres peut poser problème, avec risque de rougeur ou d'irritation oculaire. Au bout de quelques mois de traitement, ils peuvent entraîner une modification de la coloration de l'iris (qui apparaît plus sombre) et accélérer la pousse des cils, effet secondaire dont le patient doit être prévenu.

Un collyre bêtabloquant peut également être prescrit en première intention sauf contre-indication; le plus connu est le timolol (par exemple Timoptol®). Il est prescrit à raison d'une goutte matin et soir (il existe également des formes à libération prolongée [LP], prescrites une fois par jour). Du fait, comme tous les collyres, de son passage systémique, sa prescription doit respecter les contre-indications des bêtabloquants, les risques d'effets secondaires potentiellement sévères étant les mêmes que ceux des bêtabloquants par voie générale.

Les autres collyres hypotonisants sont prescrits soit en deuxième intention lorsque les bêtabloquants et/ou les analogues des prostaglandines n'ont pas une efficacité suffisante, soit en première intention en cas de contre-indication aux bêtabloquants ou d'intolérance aux prostaglandines.

On peut être amené à associer plusieurs collyres hypotonisants, sans dépasser en règle une « trithérapie » :

- agonistes α_2 -adrénergiques comme l'Alphagan® (une goutte matin et soir);
- brinzolamide (Azopt®) ou dorzolamide (Trusopt®), inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (une goutte matin et soir).

Certains collyres associent deux principes actifs pour faciliter le traitement et en améliorer l'observance par le patient; c'est le cas par exemple de l'association de timolol et de dorzolamide (Cosopt®) : une goutte matin et soir.

Ce n'est que dans certains cas que l'on peut être amené à associer au traitement local de l'acétazolamide (Diamox®) par voie générale; il est cependant rarement prescrit au long cours mais le plus souvent en attente d'un traitement chirurgical. Les glaucomes résistants au traitement local sont en effet considérés comme une indication chirurgicale, d'autant que le Diamox® comporte des effets secondaires fréquents et invalidants :

- acidose métabolique;
- hypokaliémie;
- lithiase rénale.

Les contre-indications du Diamox® sont l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique sévère, et l'allergie aux sulfamides.

3. Trabéculoplastie au laser

Entre médicaments et chirurgie, la trabéculoplastie au laser consiste à réaliser une photocoagulation sélective de l'angle iridocornéen, ce qui entraîne une rétraction du tissu trabéculaire et permet de faciliter l'écoulement de l'humeur aqueuse.

4. Traitement chirurgical

La chirurgie repose essentiellement sur une fistulisation sous-conjonctivale de l'humeur aqueuse. Après incision conjonctivale, on pratique un volet scléral lamellaire qui permet d'aborder le canal de Schlemm par voie externe. On pratique alors une résection du mur externe du canal de Schlemm (sclérectomie profonde; vidéo 5) ou une résection de pleine épaisseur jusqu'à la chambre antérieure (trabéculéctomie; fig. 17.12) qui permet le drainage de l'humeur aqueuse en excès vers l'espace sous-conjonctival.



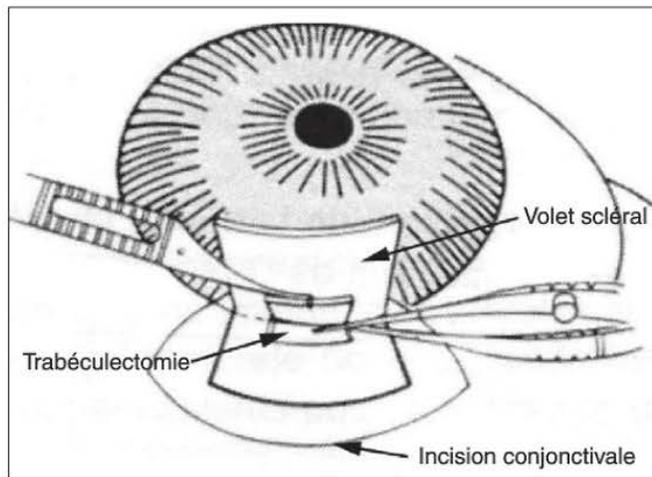


Fig. 17.12. Trabéculéctomie.

Les *complications* de la trabéculéctomie sont relativement rares mais doivent être recherchées : cataracte, hypotonie précoce avec décollement choroidien, infection du globe oculaire par la fistule.

La *principale cause d'échec* de la chirurgie filtrante est liée à la fermeture progressive et prématurée de la voie de drainage réalisée par *fibrose sous-conjonctivale*. Chez les patients à haut risque d'échec chirurgical (patients jeunes, mélanodermes), la cicatrisation peut être combattue efficacement par des antimétabolites appliqués au site opératoire (mitomycine C, 5-fluoro-uracile) ou par des implants de drainage placés à l'intérieur de la chambre antérieure.

Points clés

- Le glaucome chronique à angle ouvert est une *neuropathie optique* progressive sous l'influence de plusieurs facteurs de risque dont le plus fréquent est l'hypertonie oculaire.
- La maladie glaucomateuse est caractérisée par :
 - l'élévation pathologique de la PIO (au-delà de 21 mmHg), même si le glaucome peut se développer à pression normale,
 - l'élargissement de l'excavation de la papille (dépression caractéristique de l'extrémité du nerf optique) par destruction des fibres nerveuses,
 - les altérations du champ visuel dont la sévérité est parallèle à l'atteinte du nerf optique.
- Même si le glaucome survient généralement chez des sujets dont la PIO est élevée, l'hypertonie oculaire n'est pas synonyme de glaucome : toutes les hypertonies n'entraînent pas de glaucome et il existe des glaucomes à pression normale.
- Le glaucome chronique est une pathologie potentiellement cécitante mais demeurant *muette cliniquement* pendant une grande partie de son évolution, ce qui nécessite un *dépistage systématique*.
- Le traitement du glaucome chronique à angle ouvert consiste essentiellement à *réduire la PIO* par des médicaments (diminuant la sécrétion de l'humeur aqueuse ou facilitant son élimination), le laser (trabéculoplastie) ou la chirurgie (trabéculéctomie ou sclérectomie). La surveillance rigoureuse de la PIO, de l'aspect de la papille optique et de l'évolution du champ visuel est essentielle.

**Mots clés**

- Champ visuel : scotome arciforme, ressaut nasal, vision tubulaire
- Collyres antihypertenseurs
- Excavation papillaire, rapport *cup/disc*
- Gonioscopie
- OCT papillaire
- Pachymétrie
- Pression intraoculaire
- Sclérectomie profonde/trabéculéctomie

Ophtalmopathie dysthyroïdienne

- I. Généralités et épidémiologie 173
- II. Classification 174
- III. Signes cliniques 174
- IV. Examens complémentaires 175
- V. Diagnostic différentiel 176
- VI. Traitement 177

Nouveau programme

Item 240. Hyperthyroïdie

Ancien programme

Item 246. Hyperthyroïdie

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une hyperthyroïdie.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

COUF

- Savoir évoquer une exophtalmie basedowienne sur ses caractéristiques cliniques.
- Connaître les complications oculaires de la maladie de Basedow.
- Connaître les principes du traitement.
- Connaître les autres causes d'exophtalmie.

I. Généralités et épidémiologie

Véritable atteinte auto-immune spécifique l'organe, l'ophtalmopathie dysthyroïdienne correspond aux atteintes ophtalmologiques rencontrées dans diverses maladies thyroïdiennes. L'ophtalmopathie se voit principalement dans la maladie de Basedow (85 à 90 % des cas), mais peut parfois être liée à d'autres atteintes thyroïdiennes : thyroïdite lymphocytaire de type Hashimoto, ou anomalies auto-immunes biologiques sans maladie thyroïdienne apparente.

L'ophtalmopathie peut :

- soit survenir en même temps que l'hyperthyroïdie ou au décours de celle-ci ;
- soit, parfois, précéder la survenue de l'hyperthyroïdie de quelques mois ou années.

II. Classification

Diverses classifications ont été utilisées pour rendre compte de la diversité symptomatologique de l'ophtalmopathie dysthyroïdienne. En effet, tous les tissus oculaires ou presque peuvent être touchés.

La classification la plus utilisée est la classification NOSPECS qui tient compte des différentes atteintes oculaires et orbitaires : chaque lettre correspond à un type d'atteinte, coté 0 ou de a à c suivant l'importance.

III. Signes cliniques

En suivant la classification NOSPECS, on peut rencontrer les différents signes cliniques suivants.

A. Signes palpébraux

Ce sont les suivants :

- rétraction palpébrale supérieure ;
- *asynergie oculopalpébrale* lors du regard vers le bas : la paupière supérieure suit mal et avec retard le mouvement du globe vers le bas.

B. Atteinte des tissus mous

Cette atteinte peut se manifester sous forme d'œdème et de rougeur des paupières et de la conjonctive.

C. Exophtalmie

C'est un signe classique retrouvé dans bon nombre d'ophtalmopathies dysthyroïdiennes (fig. 18.1). Cette exophtalmie est *dans l'immense majorité des cas bilatérale*, mais souvent asymétrique et elle peut même être unilatérale.

Classiquement, elle est axiale, non pulsatile et réductible.

Elle sera mesurée au mieux par l'exophtalmométrie à l'appareil de Hertel qui donne des chiffres supérieurs à 20 mm en cas d'exophtalmie.

Elle pourra être confirmée par la tomодensitométrie.



Fig. 18.1. Exophtalmie dysthyroïdienne.



Fig. 18.2. Examen tomodensitométrique d'une ophtalmopathie dysthyroïdienne mettant en évidence une hypertrophie des muscles oculomoteurs touchant principalement les muscles droits médiaux.

D. Troubles oculomoteurs

Véritable *myopathie liée aux phénomènes œdémateux musculaires puis à la fibrose musculaire*, elle se manifeste le plus souvent par la survenue d'une *diplopie* verticale ou oblique, variable. Les muscles les plus atteints sont par ordre de fréquence le muscle droit inférieur puis le muscle droit médial (fig. 18.2).

E. Atteintes cornéennes

Ces atteintes cornéennes sont de gravité variable allant d'une simple *kératite ponctuée superficielle* à des *ulcères cornéens*.

Dans les formes gravissimes d'ophtalmopathie, on peut voir des *perforations de cornée*.

F. Neuropathie optique

Rare, la neuropathie optique est extrêmement grave ; elle s'associe à des *altérations du champ visuel*. Il s'agit d'une véritable *neuropathie par compression du nerf optique*.

L'évolution de cette neuropathie peut amener à la cécité et nécessite une thérapeutique rapide.

IV. Examens complémentaires

Les examens complémentaires concernent le diagnostic de la dysthyroïdie et la confirmation de l'ophtalmopathie :

- la confirmation de l'*hyperthyroïdie* se fait par la recherche des signes cliniques et biologiques d'*hyperthyroïdie* ;
- la confirmation de l'*ophtalmopathie* se fera surtout grâce à l'imagerie : ce sont essentiellement la *tomodensitométrie* ou la *résonance magnétique nucléaire* qui vont montrer d'une part la présence d'une *exophtalmie* confirmée par la mesure de l'*index oculo-orbitaire*, et d'autre part les signes cliniques de l'ophtalmopathie :
 - épaissement des muscles oculomoteurs au début au stade œdémateux,
 - puis muscles devenant filiformes, rétractés au stade de fibrose,
 - augmentation du compartiment graisseux orbitaire.

V. Diagnostic différentiel

Les principales autres causes d'exophtalmie sont :

- l'infection bactérienne (cellulite orbitaire, [fig. 18.3](#));
- les fistules artériocaverneuses (réalisant une exophtalmie pulsatile, [fig. 18.4](#));
- les tumeurs, parmi les plus fréquentes : adénome pléomorphe de la glande lacrymale, gliome du nerf optique, lymphomes, métastases ([fig. 18.5](#) et [18.6](#));
- les orbitopathies inflammatoires chroniques idiopathiques ([fig. 18.7](#)).



Fig. 18.3. Cellulite orbitaire de l'enfant secondaire à une ethmoïdite aiguë.



Fig. 18.4. Exophtalmie secondaire à une fistule carotidocaverneuse traumatique. Dilatation des veines épisclérales en « tête de méduse ».

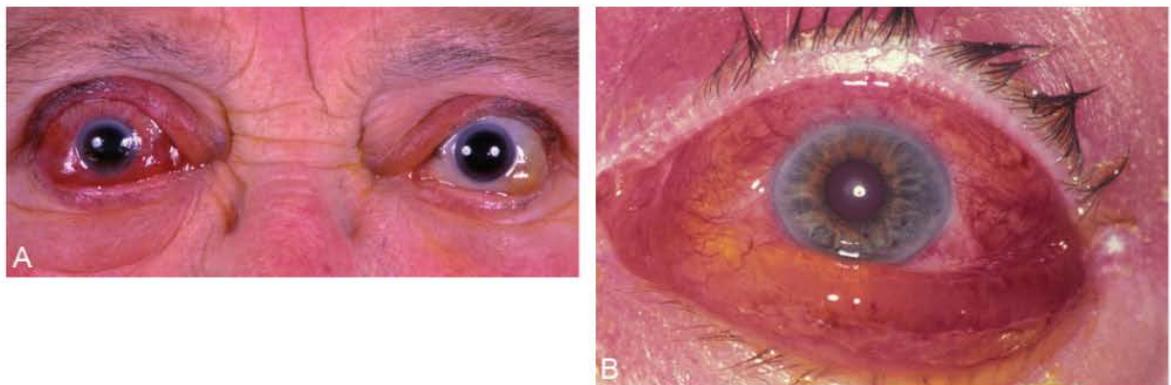


Fig. 18.5. Deux exemples de décompensation d'une ophtalmopathie œdémateuse maligne (ancienne « exophtalmie maligne »).

Importante exophtalmie responsable de signes conjonctivaux marqués (vasodilatation conjonctivale et chémosis) et d'une exposition cornéenne.

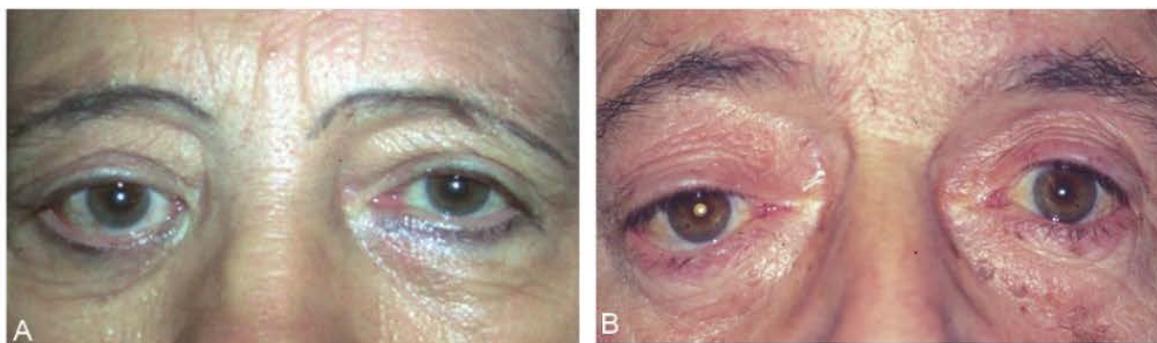


Fig. 18.6. Deux cas de tumeur de la glande lacrymale : exophtalmie unilatérale et déplacement du globe oculaire en bas et en dedans par la tumeur située dans l'angle supéroexterne de l'orbite.

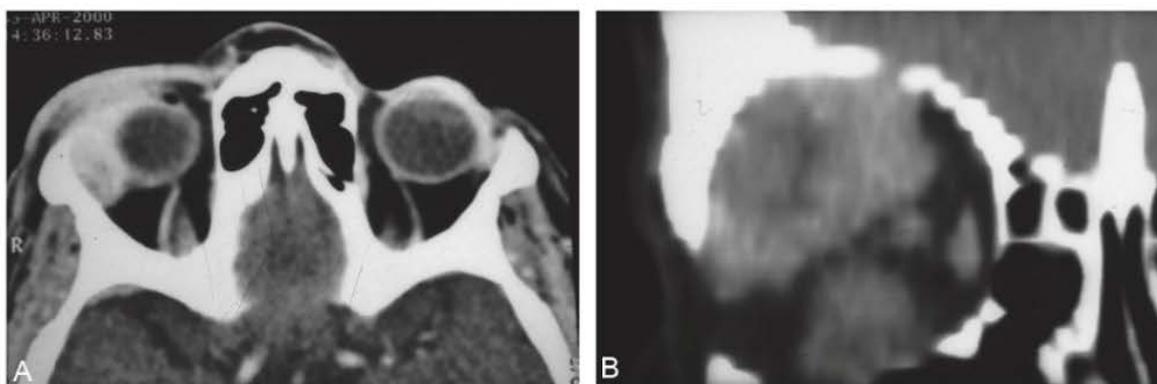


Fig. 18.7. Examen tomodensitométrique (coupe axiale et coupe coronale) d'une volumineuse tumeur de l'orbite de situation externe.

VI. Traitement

A. Traitement de la dysthyroïdie

Il s'agit du traitement de la maladie de Basedow en elle-même, prise en charge par l'endocrinologue ou le médecin traitant.

Le traitement par l'iode radioactif peut être un facteur déclenchant ou aggravant de l'ophtalmopathie dysthyroïdienne.

B. Traitement de l'ophtalmopathie

1. Traitements oculaires

Les traitements oculaires consistent à :

- corriger l'état oculaire des patients par des collyres visant à améliorer l'état cornéen, la lubrification cornéenne ;
- faire baisser la tension oculaire si celle-ci est élevée ;
- améliorer l'état oculomoteur par une rééducation orthoptique ou l'utilisation de prismes.

2. Traitements anti-inflammatoires

Ces traitements consistent en :

- corticothérapie à forte dose (1 à 1,5 mg/kg/jour), bolus de méthylprednisolone 2 mg/kg/jour sur 3 jours dans les formes sévères ;
- radiothérapie externe dans les cas corticorésistants.

3. Traitement chirurgical

La chirurgie réalisée en cas d'ophtalmopathie est de trois types, qui peuvent être au besoin associés :

- la décompression orbitaire ;
- la chirurgie des muscles oculomoteurs ;
- la chirurgie palpébrale.

Points clés

- L'ophtalmopathie dysthyroïdienne recouvre différentes atteintes cliniques. Si l'exophtalmie en est la manifestation la plus classique, d'autres signes sont fréquents comme les troubles oculomoteurs et les signes inflammatoires.
- L'examen de l'ophtalmopathie devra prendre en considération tous les signes possibles et sera donc un examen ophtalmologique systématique qui recherchera les différentes atteintes citées afin de permettre une classification de cette ophtalmopathie. Des complications graves, en particulier la neuropathie optique, peuvent émailler l'évolution et nécessitent un suivi régulier, notamment du champ visuel, de l'exophtalmométrie et de l'oculomotricité.
- Le traitement des ophtalmopathies dysthyroïdiennes est d'abord un traitement médical visant à stabiliser l'hyperthyroïdie et améliorer l'état oculaire des patients. Dans les formes sévères d'ophtalmopathie associant des signes œdémateux importants, une exophtalmie importante, des troubles oculomoteurs sévères, des traitements médicaux par voie générale principalement, une corticothérapie ou d'autres traitements : radiothérapie ou chirurgie, peuvent être utilisés.



Mots clés

- Bilan thyroïdien
- Exophtalmie
- Exophtalmomètre de Hertel
- Exposition cornéenne
- Hypertonie oculaire
- Neuropathie optique compressive
- Rétraction palpébrale
- Troubles oculomoteurs : droit interne, droit inférieur

Pathologie des paupières

- I. Anatomie 179
- II. Pathologies 181
- III. Autres pathologies palpébrales 182

Nouveau programme

Item 84. Pathologie des paupières

Ancien programme

Item 271. Pathologie des paupières

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer et traiter un orgelet, un chalazion.
- Repérer une tumeur maligne de la paupière.

COUF

- Reconnaître un chalazion et le traiter.
- Reconnaître un orgelet et le traiter.
- Reconnaître un ectropion et connaître ses complications.
- Reconnaître un entropion et connaître ses complications.
- Connaître les principales étiologies d'un ptosis.
- Savoir examiner un patient porteur d'un traumatisme palpébral.
- Savoir dépister un carcinome palpébral.

I. Anatomie

Les paupières, supérieure et inférieure, ont pour rôle essentiel de protéger le globe oculaire. Elles sont composées :

- d'un plan antérieur cutanéomusculaire ;
- et d'un *plan postérieur tarsoconjunctival* : le *tarse*, élément fibreux contenant les glandes de Meibomius dont les sécrétions lipidiques participent au film lacrymal, assure la rigidité des paupières, surtout au niveau de la paupière supérieure ; la *conjonctive* (fig. 19.1) y est intimement liée (conjonctive palpébrale), elle se réfléchit au niveau des culs-de-sac conjonctivaux pour tapisser ensuite le globe oculaire (conjonctive bulbaire).

Les paupières (fig. 19.1) circonscrivent, entre leurs bords libres, la fente palpébrale limitée en dedans et en dehors par les canthus interne et externe.

Le bord libre est une zone de transition entre la peau et la conjonctive : sur sa partie antérieure sont implantés les cils orientés vers l'avant, sur sa partie postérieure se situent les orifices des glandes de Meibomius.

La *glande lacrymale principale* (fig. 19.2), d'innervation parasympathique et située dans l'angle supéroexterne de l'orbite, sécrète les larmes. Le clignement palpébral supérieur assure l'étalement du film lacrymal sur toute la cornée et évite son assèchement.

Les larmes s'éliminent ensuite soit par évaporation, soit par drainage vers le nez par les *voies lacrymales excrétrices* (fig. 19.2) : les deux points lacrymaux, inférieur et supérieur, sont visibles sur les bords libres au voisinage du canthus interne.

Une insuffisance de sécrétion peut entraîner un syndrome sec oculaire ; à l'inverse, lorsque les capacités d'excrétion sont insuffisantes ou débordées, apparaît un larmoiement.

La fermeture palpébrale est assurée par le muscle orbiculaire des paupières innervé par le VII (nerf facial).

L'ouverture des paupières est liée au muscle releveur de la paupière supérieure, innervé par le III (moteur oculaire commun).

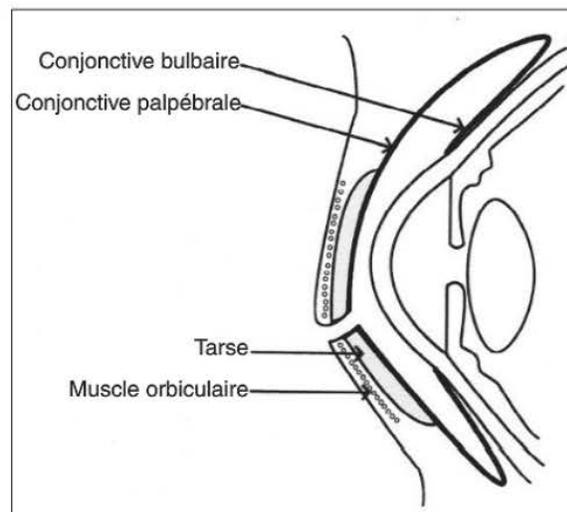


Fig. 19.1. Paupières et conjonctive.

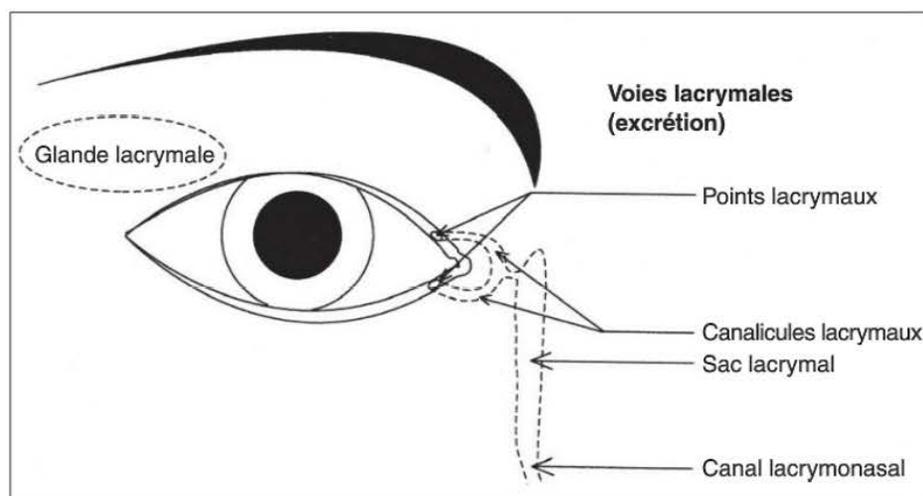


Fig. 19.2. Glande et voies lacrymales.

II. Pathologies

A. Orgelet

C'est un furoncle du bord libre de la paupière centré sur un follicule pilosébacé du cil.

Il correspond à une infection bactérienne, le plus souvent à *Staphylococcus aureus*, du follicule pilosébacé. Il se développe en quelques jours, et peut entraîner une douleur vive. Il se présente cliniquement sous la forme d'une tuméfaction rouge centrée par un point blanc au niveau du bord libre. Il n'y a pas toujours de sécrétions au début. Le traitement consiste en un collyre ou une pommade antibiotique pendant 8 jours. Dans les cas résistants au traitement ou dans les formes enkystées, l'incision au niveau du bord libre peut être nécessaire. Elle se pratique sous anesthésie locale en consultation externe.

B. Chalazion

C'est un granulome inflammatoire développé sur une glande de Meibomius engorgée au sein de la tarse, par occlusion de l'orifice de la glande au niveau de la partie postérieure du bord libre.

La plupart du temps, il n'y a pas d'infection, et les sécrétions contenues dans le chalazion sont purement sébacées. Il peut se présenter cliniquement comme une tuméfaction douloureuse de la paupière, sans communication avec le bord libre. Selon les cas, la tuméfaction est davantage visible sur le versant cutané ou sur le versant conjonctival de la paupière (fig. 19.3).

Il peut évoluer sur une durée plus longue que l'orgelet, jusqu'à plusieurs semaines.

Le traitement de première intention est l'application d'une pommade corticoïde locale (Sterdex®) associée à des soins de paupières : après humidification à l'eau chaude, on explique au patient 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 situés sur le bord libre.

Si ce traitement n'est pas efficace et si le chalazion évolue vers l'enkystement, il est parfois nécessaire de pratiquer une incision de la glande de Meibomius sous anesthésie locale. Celle-ci se pratique le plus souvent par voie conjonctivale, à l'aide d'une pince à chalazion.

Il est ensuite facile, avec un bistouri, d'inciser le chalazion pour exprimer le sébum (vidéo 6).

La glande est laissée sans suture, et un collyre antiseptique est prescrit pendant 8 jours. La complication la plus fréquente est un saignement peu abondant qui cède habituellement en quelques minutes par compression simple.

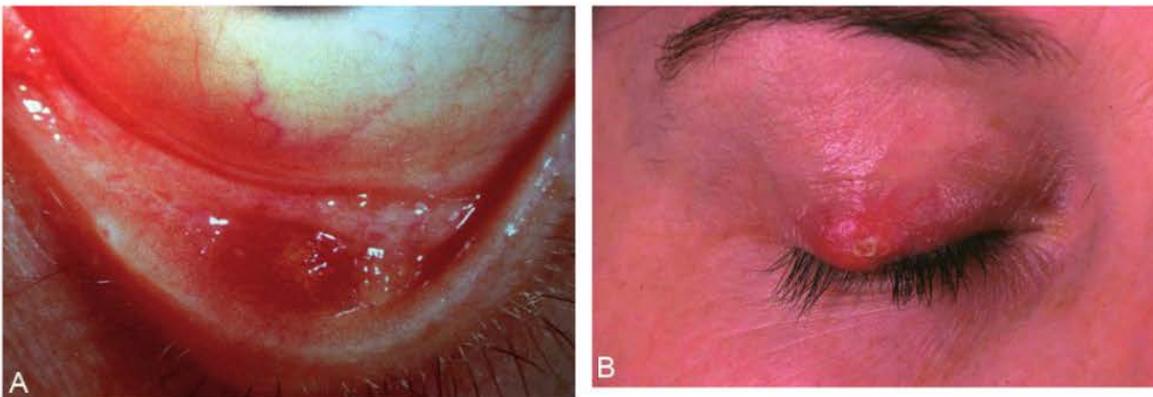


Fig. 19.3. Chalazion.

A : vue interne. B : vue externe.

III. Autres pathologies palpébrales

A. Malformations palpébrales

1. Entropion

L'entropion, ou bascule de la paupière vers la conjonctive, peut se compliquer de *trichiasis* (frottement des cils sur la cornée). Il peut être lié à un relâchement des tissus cutanés (*entropion sénile*, fig. 19.4), ou à une rétraction des tissus conjonctivaux (*entropion cicatriciel*), liée par exemple à un syndrome de Stevens-Johnson.

L'entropion peut entraîner un œil rouge et douloureux chronique.

2. Ectropion

L'ectropion, ou bascule de la paupière vers l'extérieur, peut être lié à un relâchement des tissus cutanés (*ectropion sénile*, fig. 19.5), une rétraction des tissus cutanés suite à une plaie de paupière par exemple (*ectropion cicatriciel*), ou un relâchement musculaire (*ectropion paralytique*, associé à une paralysie faciale).

Il peut entraîner une exposition cornéenne, et un larmolement par bascule du point lacrymal inférieur qui ne recueille alors plus les larmes, et par conséquent un œil rouge et douloureux chronique.

3. Ptosis

Défini par une position trop basse du bord libre de la paupière supérieure, le ptosis peut être :

- *neurogène* (paralysie du III), ou syndrome de Claude Bernard-Horner (association ptosis-myosis-enophtalmie faisant évoquer une lésion du sympathique cervical) ;
- *myogène* (myasthénie, ptosis congénital, fig. 19.6) ;
- *sénile* (par relâchement de l'aponévrose du releveur) ;
- *traumatique* (par rupture de l'aponévrose du releveur).



La survenue d'un ptosis de façon aiguë doit faire rechercher une paralysie du III ou du sympathique cervical associée à une lésion vasculaire (rupture d'anévrisme ou dissection carotidienne).



Fig. 19.4. Entropion sénile : bascule de la paupière inférieure vers le globe oculaire, entraînant un frottement des cils sur la conjonctive et la cornée.



Fig. 19.5. Ectropion sénile.



Fig. 19.6. Ptosis congénital unilatéral.

4. Lagophthalmie

La lagophthalmie, ou inoclusion palpébrale, entraîne une kératite d'exposition. Les causes les plus fréquentes sont l'anesthésie générale ou le coma prolongés, et la paralysie faciale.

B. Tumeurs palpébrales

Les tumeurs palpébrales (fig. 19.7, 19.8 et 19.9) sont fréquentes, en particulier chez le sujet âgé.



Fig. 19.7. Épithélioma basocellulaire.



Fig. 19.8. Épithélioma basocellulaire du canthus interne.



Fig. 19.9. Carcinome épidermoïde (épithélioma spinocellulaire).

1. Tumeurs bénignes

Les tumeurs bénignes les plus fréquentes sont le *papillome*, l'*hydrocystome* (kyste lacrymal) et les *xanthélasmas* (dépôts de cholestérol).

Leur traitement chirurgical doit être le plus conservateur possible, ménageant en particulier le tarse et la bordure ciliaire.

2. Tumeurs malignes

a. Tumeurs épithéliales

Les tumeurs malignes les plus fréquentes des paupières sont des tumeurs épithéliales, en particulier le *carcinome basocellulaire*. Celui-ci se présente typiquement sous la forme d'un nodule perlé avec des télangiectasies, parfois avec un ulcère central. La perte de cils et le caractère perlé doivent faire suspecter une malignité. Non traité, le carcinome basocellulaire s'étend et envahit progressivement les structures avoisinantes, et peut menacer notamment le globe oculaire chez les patients qui se négligent. En revanche, le risque de dissémination à distance est pratiquement nul.

La prise en charge chirurgicale doit être carcinologiquement satisfaisante, notamment avec :

- des marges d'exérèse suffisantes (4 mm selon les recommandations 2004 de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé [Anaes]);
- un contrôle extemporané des berges;
- un geste de reconstruction qui dépend de l'importance de la perte de substance.

Le *carcinome épidermoïde* est moins fréquent, mais prolifère beaucoup plus rapidement que le carcinome basocellulaire, et peut métastaser à distance. Il convient d'en effectuer l'exérèse rapidement et de considérer un traitement complémentaire (radiothérapie).

b. Tumeurs mélaniques

Le mélanome malin doit être suspecté à chaque fois qu'existe une tuméfaction pigmentée ou non des paupières. Lorsque le diagnostic histologique est confirmé, il faut effectuer une exérèse carcinologiquement satisfaisante, et un bilan d'extension comprenant en particulier une échographie hépatique.

Le pronostic peut être effroyable, en fonction notamment de l'épaisseur initiale (indice de Brestlow).

c. Autres tumeurs malignes

Parmi les tumeurs malignes les plus fréquentes des paupières, on peut citer :

- les carcinomes sébacés, au fort pouvoir infiltrant localement;
- les lymphomes de MALT (prolifération de cellules lymphomateuses issues du tissu lymphoïde associé aux muqueuses, ou *mucosa-associated lymphoid tissue* [MALT]), tumeurs de bas grade.

Pour toutes les tumeurs malignes palpébrales découvertes, un avis en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) doit être demandé. Celui-ci devra statuer sur la conduite à tenir, de la simple surveillance (carcinome basocellulaire enlevé en totalité) à la radio-chimiothérapie (mélanome malin métastasé).

C. Traumatismes des paupières

Les plaies des paupières sont fréquentes, en particulier chez l'enfant. Au moment de la prise en charge, il faut savoir vérifier :

- si le septum orbitaire (membrane qui ferme l'orbite en avant) est atteint : le cas échéant, il faut explorer l'orbite radiologiquement et/ou chirurgicalement ;
- 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 arrachés (cas fréquent des morsures de chien au visage des enfants) : le cas échéant, il faut les réparer sous anesthésie générale en urgence.

Points clés

- Il faut bien différencier orgelet (de cause infectieuse) et chalazion (de cause inflammatoire).
- L'entropion est le plus souvent d'origine sénile (« entropion spasmodique ») ; il peut également être secondaire à une paralysie du VII.
- Le ptosis est une affection souvent congénitale ; devant un ptosis acquis d'apparition brutale, toujours penser à une paralysie du III secondaire à un anévrisme intracrânien (+++).
- Devant une plaie palpébrale même d'allure banale, toujours penser à rechercher des lésions associées : globe oculaire, muscle releveur de la paupière supérieure, voies lacrymales.



Mots clés

- Carcinome basocellulaire
- Chalazion
- Ectropion
- Entropion
- Orgelet
- Ptosis

Réfraction et anomalies de la réfraction

- I. Principales définitions 187
- II. Accommodation 189
- III. Anomalies de la réfraction 191

Nouveau programme

Item 83. Troubles de la réfraction

Ancien programme

Item 287. Troubles de la réfraction

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer un trouble de la réfraction.

COUF

- Savoir définir l'acuité visuelle tant sur le plan optique que physiologique. Connaître les modalités et les conditions de sa mesure.
- À partir de notions simples d'optique, comprendre la réfraction, le rôle de l'œil dans la construction de l'image.
- Savoir définir l'œil emmétrope.
- Savoir expliquer en quoi consistent les amétropies :
 - la myopie et sa correction,
 - l'hypermétropie et sa correction,
 - l'astigmatisme.
- Savoir définir la presbytie, ses conséquences, son mode de correction optique.
- Connaître les principales modalités de traitement des troubles de la réfraction : lunettes – lentilles – chirurgie.

I. Principales définitions

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

La lumière se propage en ligne droite dans l'espace, mais lorsqu'elle rencontre une surface séparant deux milieux transparents d'indice différent, sa direction se modifie : ce phénomène de déviation est appelé *réfraction*. Les rayons lumineux traversent ainsi des *surfaces de réfraction*

et des *milieux réfringents* dont l'ensemble constitue l'appareil dioptrique de l'œil. Les deux éléments réfractifs les plus importants de l'œil sont la cornée (en moyenne 42 dioptries) et le cristallin (environ 20 dioptries). L'œil est donc un système optique complexe composé de plusieurs dioptries, dont la puissance totale de convergence est d'environ 60 dioptries.

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

L'image d'un objet situé à l'infini ne se forme pas sur la rétine et celui-ci est donc vu flou. Myopie et hypermétropie sont des amétropies dites sphériques, l'anomalie optique étant la même quel que soit le plan dans lequel se trouve le rayon lumineux.

Le *punctum remotum* est défini par le point le plus éloigné que peut voir l'œil de façon nette (à l'infini pour l'œil emmétrope). Le *punctum proximum* est le point le plus proche que peut voir l'œil de façon nette en accommodant (de l'ordre de 7 cm pour l'œil emmétrope) (fig. 20.1).

Les principales amétropies sont :

- *la myopie* : c'est un œil qui est trop convergent ou trop long par rapport à sa convergence ; l'image de l'objet observé se forme en avant de la rétine : celui-ci est donc vu flou ;
- *l'hypermétropie* : c'est un œil qui n'est pas assez convergent ou qui est trop court par rapport à sa convergence ; dans ce cas, l'image se forme virtuellement en arrière de la rétine ;
- *l'astigmatisme* : dans ce cas, la réfraction de l'œil n'est pas la même selon le plan dans lequel se trouvent les rayons incidents, le plus souvent par défaut de sphéricité de la face antérieure de la cornée (astigmatisme cornéen antérieur). Dans un œil astigmatique, l'image d'un point n'est pas punctiforme mais formée de deux lignes perpendiculaires : l'œil percevra donc une image floue.

L'*acuité visuelle* (AV) correspond au pouvoir de discrimination de l'œil et est définie par la plus petite distance entre deux points (minimum séparable), c'est-à-dire l'inverse du pouvoir séparateur de l'œil exprimé en minute d'arc (angle minimum de résolution) (fig. 20.2). L'AV est un des paramètres fonctionnels (avec la vision des couleurs et la vision des contrastes) propres à la macula. Cette AV est mesurée d'abord sans correction puis avec la correction optique qui donne la meilleure AV.

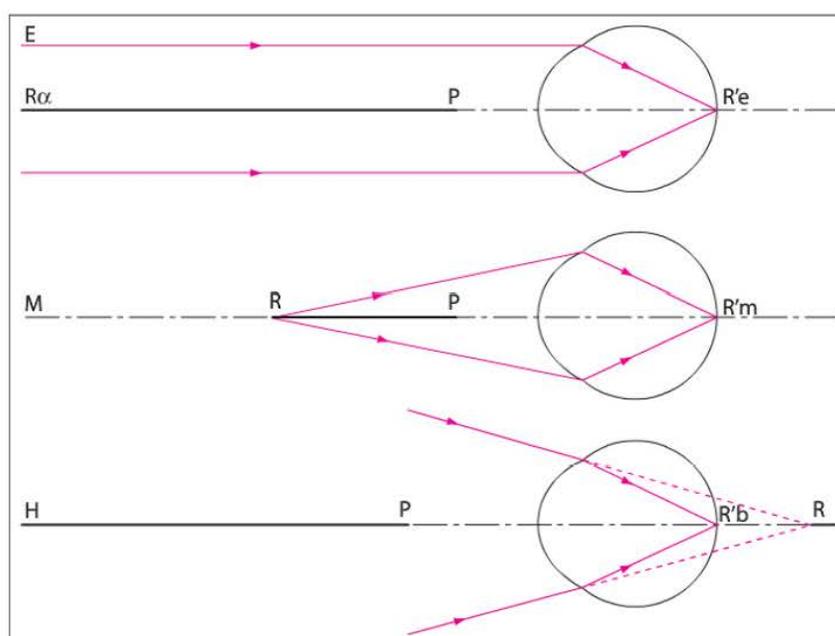


Fig. 20.1. Punctum remotum (R) et punctum proximum d'accommodation (P) de l'emmétrope (E), du myope (M) et de l'hypermétrope (H).

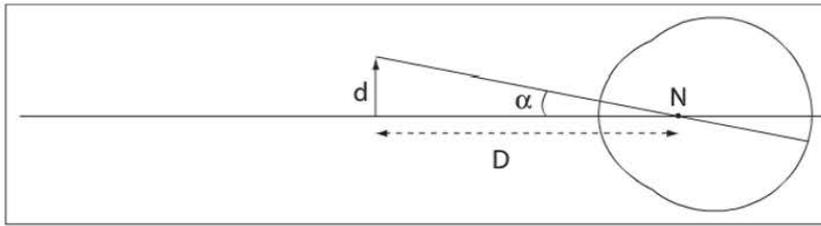


Fig. 20.2. Acuité visuelle angulaire, notion de l'angle minimum de résolution.

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

L'AV de loin est mesurée avec des échelles dont la plus utilisée en France est celle de Monoyer (1875), graduée en dixièmes. La taille des lettres est calculée de telle sorte qu'à 5 mètres de distance, la lecture des plus fins caractères corresponde à un pouvoir séparateur de 1 minute d'arc. Une acuité visuelle de 10/10 qui est considérée comme normale en vision de loin permet de distinguer deux points séparés par un angle de 1 minute d'arc. Cette échelle suit une progression décimale entre chaque ligne : l'écart en angles de résolution est plus petit entre 8 et 10/10 qu'entre 1 et 3/10. Cette échelle privilégie ainsi la mesure des bonnes AV au détriment des mauvaises. Des échelles similaires sont disponibles pour les gens illettrés (échelle des E de Snellen, échelle des anneaux brisés de Landolt). À l'inverse, de nouvelles échelles d'AV (échelle ETDRS [Early Treatment Diabetic Retinopathy Study] par exemple) à progression logarithmique entre chaque ligne sont actuellement privilégiées car passer d'une ligne à une autre (en haut ou en bas de l'échelle) correspond à une progression identique de la taille des lettres et donc de l'angle minimum de résolution.

L'AV de près est mesurée sur l'échelle de Parinaud qui est lue à une distance de 33 cm et dont la taille des lettres est décroissante (échelle de Rossano-Weiss pour les gens illettrés). Parinaud 14 correspond à la lecture des lettres les plus grosses, Parinaud 2 et 1,5 à la lecture des lettres les plus fines (fig. 20.3).

II. Accommodation

A. Physiologie

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

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

La presbytie doit être compensée par l'adjonction d'une correction constituée de verres sphériques convexes. Si le patient a déjà une correction de loin, la correction de la presbytie vient alors en addition de celle-ci. Il peut s'agir de verres correcteurs ne servant qu'à la vision de près

(verre monofocal), ou de verres avec *doubles foyers* (bifocal : séparation nette entre vision de loin et de près) ou, mieux, de *verres progressifs* (la puissance du verre varie de façon progressive depuis sa partie haute qui correspond à la vision de loin jusqu'à sa partie basse qui permet la vision de près par une addition). Cette correction peut également être réalisée par *lentilles de contact multifocales*, par chirurgie réfractive cornéenne (non encore validée) ou par la mise en place d'un implant cristallinien multifocal lors de la chirurgie de la cataracte.

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

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

B. Pathologie

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

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

À l'opposé, existent des *spasmes de l'accommodation* se traduisant par des céphalées, une vision trouble et une sensation de rapetissement des objets.

Les spasmes de l'accommodation s'observent principalement en cas d'anomalies de la réfraction mal corrigées (hypermétropie) ou après un traumatisme.

III. Anomalies de la réfraction

A. Étude de la réfraction

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

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

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

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

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

Compte tenu du pouvoir d'accommodation important chez l'enfant, cet examen nécessite l'instillation préalable d'un cycloplégique (atropine ou cyclopentolate [Skiacol®]) pour paralyser l'accommodation.

B. Myopie

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

Ici le *punctum remotum* est à distance finie du globe oculaire (*vision de loin floue*) et l'image d'un point situé à l'infini se forme en avant de la rétine. En revanche, le *punctum proximum* est plus proche du globe oculaire que chez le sujet emmétrope et la *vision de près est nette* (fig. 20.4).

On distingue trois types de myopie :

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

En clinique, on sépare :

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

La correction de la myopie se fait par le port de lunettes composées de *verres sphériques concaves* (ou négatifs), de lentilles de contact (souples ou rigides) à bord périphérique plus épais qu'au centre (concave) (fig. 20.5).

La chirurgie réfractive par photoablation au *laser Excimer* est actuellement proposée pour les myopies faibles ou moyennes. Cette photoablation est réalisée sous anesthésie topique, en soins externes, après abrasion de l'épithélium cornéen, ou après découpe d'un volet superficiel cor-

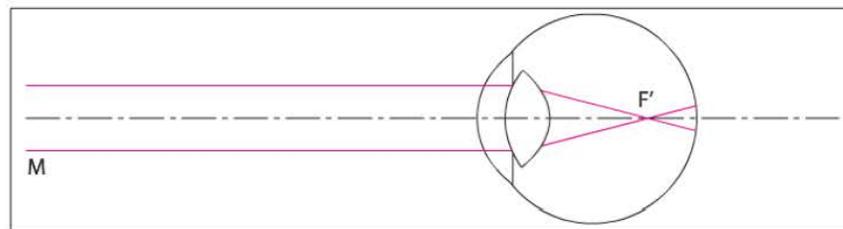


Fig. 20.4. Foyer image F' de l'œil myope.

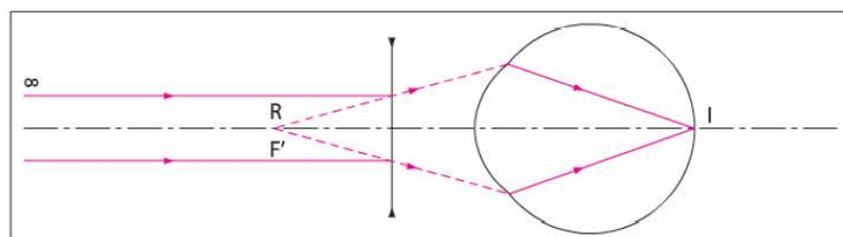


Fig. 20.5. Correction optique par verre de l'œil myope.

néen avec charnière (technique du LASIK). Ces techniques reposent sur la modification de la puissance réfractive de la surface de la cornée par le biais de la modification de sa courbure. Elles sont également utilisées pour la correction de l'hypermétropie et de l'astigmatisme. Dans le cadre de la myopie forte, la correction optique peut être réalisée lors d'une *chirurgie du cristallin* (notamment quand celui-ci commence à s'opacifier) en adaptant ainsi la puissance de l'implant cristallinien. Les techniques de chirurgie réfractive évoluent très rapidement et font appel actuellement à des *lasers femtosecondes* pour obtenir une photodisruption et ainsi une ablation tissulaire par vaporisation, sans altérer l'épithélium cornéen ou la membrane de Bowmann.

C. Hypermétropie

C'est une anomalie de la réfraction qui est très répandue, notamment chez l'enfant (voir [chapitre 23 « Strabisme de l'enfant »](#)) car la croissance du globe n'est pas achevée et l'œil est trop court pour son pouvoir de réfraction. À l'inverse de la myopie, l'image d'un point situé à l'infini se forme *en arrière de la rétine*. L'œil hypermétrope n'est pas assez convergent et le punctum remotum est situé en arrière de la rétine (image virtuelle) : *la vision de loin est floue*. Le punctum proximum est plus éloigné du globe oculaire que chez le sujet emmétrope et la *vision de près est floue* ([fig. 20.6](#)).

En cas d'hypermétropie modérée, le sujet jeune peut pallier son pouvoir de réfraction par augmentation de l'accommodation. Si l'effort d'accommodation se prolonge (lecture prolongée, travail sur ordinateur), le sujet hypermétrope souffre d'une *asthénopie accommodative* se traduisant par des céphalées et une sensation de trouble visuel de près.

La correction de l'hypermétropie se fait par le port de lunettes composées de *verres sphériques convexes* (ou positifs), de lentilles de contact (souples ou rigides) à bord périphérique convexe ou par chirurgie réfractive ([fig. 20.7](#)).

D. Astigmatisme

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

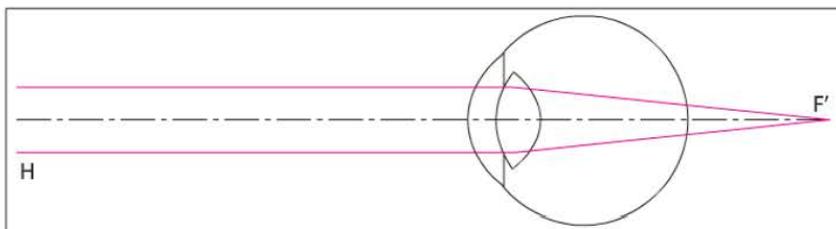


Fig. 20.6. Foyer image F' de l'œil hypermétrope.

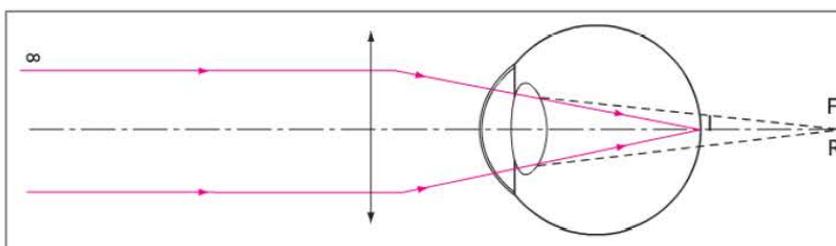


Fig. 20.7. Correction optique par verre de l'œil hypermétrope.

L'astigmatisme est dit *régulier* lorsqu'il existe deux méridiens principaux, perpendiculaires l'un à l'autre, et dit *irrégulier* (plus rare) lorsqu'il n'existe pas de symétrie entre les deux méridiens principaux.

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

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

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

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

Points clés

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



Mots clés

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

Altération de la fonction visuelle

- I. Examen 196
- II. Baisse d'acuité visuelle brutale 197
- III. Baisse d'acuité visuelle progressive 197
- IV. Altérations du champ visuel 202

Nouveau programme

Item 79. Altération de la fonction visuelle

Ancien programme

Item 293. Altération de la fonction visuelle

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents et principes de traitement.
- Citer les particularités chez le sujet âgé.

COUF

- Connaître l'anatomie de l'œil et des voies visuelles.
- Connaître la physiologie de la vision.
- Connaître les principales méthodes d'examen utilisées en ophtalmologie.
- Énumérer les principales causes de baisse d'acuité visuelle brutale et orienter le diagnostic sur l'interrogatoire et l'examen non spécialisé :
 - en cas d'œil blanc indolore,
 - en cas d'œil rouge douloureux.
- Énumérer les principales causes de baisse d'acuité visuelle progressive et orienter le diagnostic sur l'interrogatoire et l'examen en milieu non spécialisé.
- Décrire les principales anomalies du champ visuel selon la topographie de l'atteinte des voies optiques.

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

L'étudiant se reportera au [chapitre 1 « Sémiologie oculaire »](#) pour les notions concernant l'anatomie de l'œil et des voies visuelles, la physiologie de la vision et les méthodes d'examen.

I. Examen

A. Interrogatoire

Ses objectifs sont de :

- préciser le type de l'altération visuelle :
 - baisse d'acuité visuelle (explore la rétine centrale),
 - altération du champ visuel (CV ; explore la rétine périphérique) type *scotome* = lacune dans le CV d'un seul œil, type *hémianopsie* = altération dans le CV des deux yeux, hétéronyme (latérale homonyme), hémianopsie ou amputation altitudinale (amputation du CV supérieur ou inférieur),
 - sensation de « mouches volantes » = *myodésopsies*,
 - éclairs lumineux = *phosphènes*,
 - vision déformée des objets = *métamorphopsies*,
 - cécité monoculaire transitoire = disparition totale de la vision, pendant quelques minutes, spontanément résolutive,
 - éclipse visuelle brève = disparition totale de la vision, quelques secondes, souvent bilatérale déclenchée par les mouvements de la tête ou les efforts, aura visuelle = migraine ophtalmique (flashes colorés accompagnés d'un scotome scintillant s'étendant progressivement à un hémichamp visuel);
- déterminer sa *rapidité d'installation* : s'agit-il d'une baisse d'acuité visuelle brutale ou d'une baisse d'acuité visuelle progressive ?
- caractériser son *uni- ou bilatéralité* ;
- préciser la présence ou non de *douleurs associées* et leur type :
 - douleurs superficielles, évoquant une affection du segment antérieur,
 - douleurs profondes, irradiant dans le territoire du trijumeau, évoquant un glaucome aigu,
 - céphalées, évoquant une étiologie « neuro-ophtalmologique » ;
- rechercher des *antécédents* oculaires et généraux ;
- préciser les *traitements* oculaires et généraux suivis ;
- rechercher une *notion de traumatisme*, même minime.

B. Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique comprend aux deux yeux :

- la mesure de l'*acuité visuelle* de loin et de près, avec correction optique si nécessaire ;
- la *réactivité pupillaire* : réflexe photomoteur direct et réflexe photomoteur consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral ;
- l'*examen du segment antérieur* : cornée, chambre antérieure et cristallin ;
- la mesure du tonus oculaire ;
- l'*examen du fond d'œil* après dilatation pupillaire : nerf optique, vaisseaux rétiniens, rétine.

C. Examens complémentaires

Les examens complémentaires ne sont pas systématiques et sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique :

- *examens complémentaires ophtalmologiques* (voir [chapitre 1 « Sémiologie oculaire »](#)) ;
- *examens complémentaires non ophtalmologiques* : qu'il s'agisse d'examens biologiques ou d'examens radiologiques, ils sont guidés par les premières orientations diagnostiques. Au terme de l'interrogatoire et de l'examen, l'altération de la fonction visuelle peut rentrer dans des cadres différents.

II. Baisse d'acuité visuelle brutale

Voir chapitre 12 « Anomalies de la vision d'apparition brutale ».

III. Baisse d'acuité visuelle progressive

L'organigramme décisionnel est résumé sur la [figure 21.1](#).

A. Cataracte

La cataracte se manifeste par une baisse d'acuité visuelle progressive, bilatérale, une photophobie, une myopie d'indice, une diplopie monoculaire (cataracte nucléaire).

L'examen après dilatation pupillaire observe une cataracte nucléaire, sous-capsulaire postérieure, corticale ou totale.

Le plus souvent, la cataracte est liée à la sénilité.

Le traitement est chirurgical en cas de baisse d'acuité visuelle invalidante : extraction du cristallin par phacoémulsification par ultrasons et mise en place d'un implant intraoculaire.

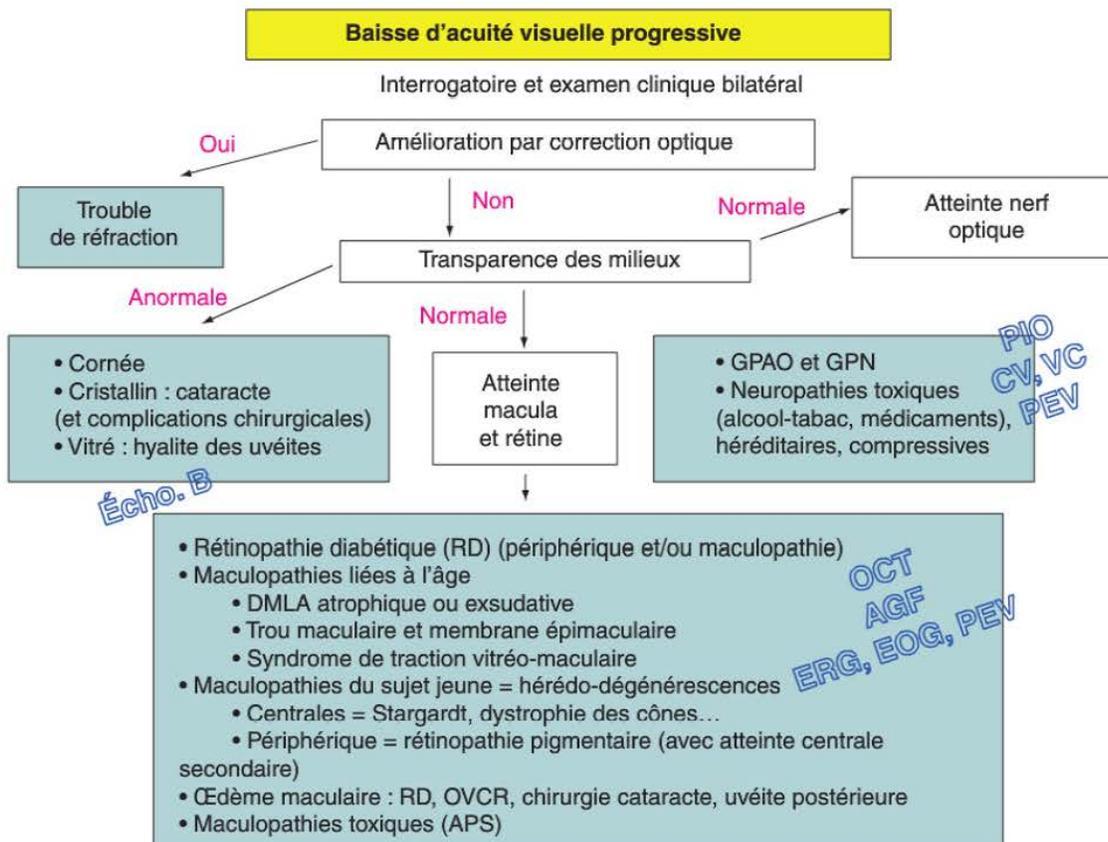


Fig. 21.1. Conduite à tenir devant une baisse d'acuité progressive.

AGF : angiographie à la fluorescéine; APS : antipaludéens de synthèse; CV : champ visuel; EOG : électrooculogramme; ERG : électrorétinogramme; GCAO : glaucome chronique à angle ouvert; GPN : glaucome à pression normale; PEV : potentiels évoqués visuels; VC : vision des couleurs.

B. Glaucome chronique à angle ouvert

Le glaucome chronique à angle ouvert entraîne dans un premier temps des altérations progressives du champ visuel sans baisse d'acuité visuelle, celle-ci étant d'apparition tardive, à un stade évolué de l'affection.

Le diagnostic repose sur les signes suivants :

- élévation du tonus oculaire ;
- altérations du champ visuel ;
- excavation glaucomateuse de la papille.

Le traitement est mené par collyres hypotonisants, trabéculoplastie au laser ou chirurgie (trabéculéctomie ou sclérectomie profonde).

C. Affections rétiniennes

1. Dégénérescences rétiniennes héréditaires

Les dégénérescences rétiniennes héréditaires sont schématiquement de deux types, centrales (atteinte des cônes) ou périphériques (atteinte des bâtonnets).

a. Hérédo-dégénérescences centrales

La plus fréquente est la *maladie de Stargardt* : affection autosomique récessive, débutant dans l'enfance et entraînant progressivement une baisse d'acuité visuelle très sévère (entre 1/20 et 1/10 en fin d'évolution). Elle se traduit à l'examen du fond d'œil par des remaniements maculaires donnant un aspect typique de « maculopathie en œil de bœuf », analogue à l'aspect observé dans la maculopathie aux antipaludéens de synthèse (voir plus loin).

b. Hérédo-dégénérescences périphériques : rétinopathie pigmentaire

Il s'agit d'une affection d'aspect et de gravité variables en fonction du gène en cause ; il existe ainsi de nombreuses formes de rétinopathie pigmentaire, dont la transmission est elle aussi très variable, autosomique dominante ou récessive ou liée à l'X. Un grand nombre de cas, par ailleurs, n'atteint qu'un sujet de façon isolée, sans que l'enquête génétique retrouve de sujets atteints dans les ascendants, descendants et collatéraux (« formes sporadiques »).

Elle atteint 30 000 à 40 000 personnes en France.

L'atteinte des bâtonnets est responsable d'une héméralopie (gêne en vision crépusculaire et nocturne) et d'un rétrécissement progressif du champ visuel débutant dans l'enfance ; en fin d'évolution ne persiste qu'un champ visuel tubulaire, correspondant à la perte complète des bâtonnets périphériques et à la seule persistance des cônes centraux ; il peut même survenir en fin d'évolution, par un mécanisme non élucidé, une atteinte dégénérative des cônes aboutissant à une cécité complète.

On observe à l'examen du fond d'œil des migrations de pigments sous-rétiniens donnant dans les formes typiques une image en « ostéoblastes » (fig. 21.2).

2. Membranes prémaculaires et trous maculaires

a. Membranes prémaculaires (fig. 21.3)

Fréquemment, chez le sujet d'un certain âge, peut se développer à la face interne de la rétine maculaire une membrane fibreuse, dénommée « membrane prémaculaire » ; ces membranes s'épaississent et se contractent lentement au cours de leur évolution, entraînant une *baisse d'acuité visuelle* et des *métamorphopsies* d'installation lente.

Elles peuvent, quand elles entraînent une baisse d'acuité visuelle importante, bénéficier d'une ablation chirurgicale par voie de vitrectomie, apportant une amélioration fonctionnelle dans 80 % des cas.

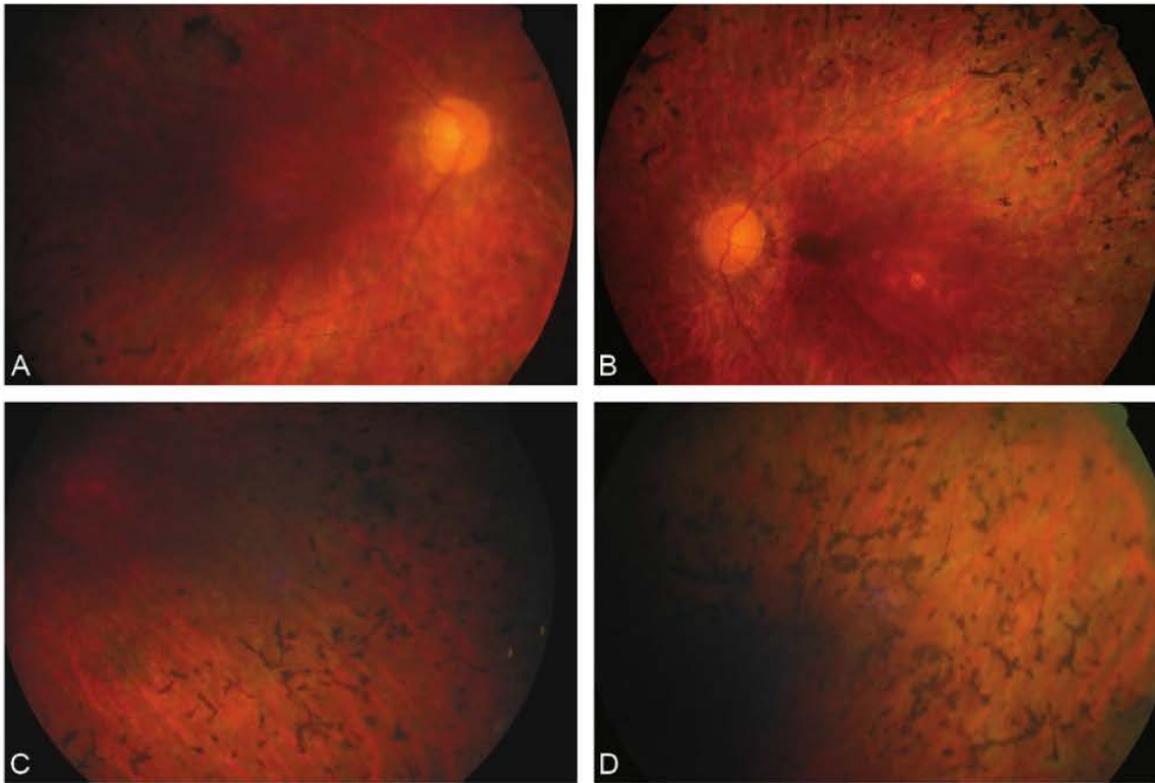


Fig. 21.2. Rétinopathie pigmentaire; migrations de pigments sous-rétiniens donnant une image typique en « ostéoblastes », particulièrement bien visibles sur les clichés C et D.



Fig. 21.3. Membrane prémaculaire.

b. Trous maculaires (fig. 21.4)

Moins fréquents, les trous maculaires correspondent à un trou fovéolaire de formation brutale : ils se traduisent par une baisse d'acuité visuelle brutale et un scotome central de petite taille qui vont s'aggraver de façon progressive, ainsi que par des métamorphopsies dues à un décollement de la rétine maculaire très localisé au bord du trou.

Ils peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical visant à obturer le trou fovéolaire.

3. Dégénérescence maculaire liée à l'âge

Voir chapitre 5 « Dégénérescence maculaire liée à l'âge ».

La DMLA peut entraîner une baisse d'acuité visuelle progressive aux stades de début (drusen), ou dans les formes atrophiques, alors que les formes exsudatives (néovaisseaux choroïdiens maculaires) se traduisent par une baisse d'acuité visuelle et des métamorphopsies d'apparition brutale.



Fig. 21.4. Trou maculaire.

4. Œdèmes maculaires

Les œdèmes maculaires se traduisent par un épaissement rétinien maculaire, associé à une baisse d'acuité visuelle en général progressive. Lorsque l'œdème maculaire est important, il prend un aspect d'*œdème maculaire cystoïde*, qui donne une image très typique à l'angiographie, « en pétales de fleur ».

Les principales causes sont :

- *la rétinopathie diabétique* : l'œdème maculaire est la principale cause de malvoyance chez les diabétiques de type 2 ;
- l'occlusion de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches dans sa forme non ischémique ;
- *la chirurgie de la cataracte* : survenant dans environ 3 % des cas, quelques semaines après l'intervention chirurgicale, l'œdème régresse dans deux tiers des cas, mais dans un tiers des cas, soit 1 % des yeux opérés, l'évolution se fait vers un œdème maculaire chronique avec baisse d'acuité visuelle permanente ;
- *les uvéites postérieures* : l'œdème maculaire est une des principales causes de baisse d'acuité visuelle permanente au cours des uvéites postérieures.

5. Maculopathies toxiques (principalement aux antipaludéens de synthèse)

Un traitement continu par antipaludéens de synthèse (APS) peut entraîner l'apparition d'une rétinopathie toxique bilatérale ; le risque apparaît pour une posologie cumulée supérieure à 100 g de chloroquine, autrement dit à partir de la 3^e année d'un traitement à la posologie quotidienne de 250 mg/jour. La rétinopathie résulte de l'accumulation de métabolites toxiques dans l'épithélium pigmentaire. Le risque est de 80 % à partir de 300 g cumulés.

Elle prédomine au niveau maculaire (« maculopathie aux APS », [fig. 21.5](#)).

Les APS ont une affinité pour les cellules mélaniques ; ils ont particulièrement tendance à s'accumuler dans l'épithélium pigmentaire, dans un premier temps dans la région périfovéolaire où la densité de pigments est la plus forte. Cela explique que l'atteinte toxique débute par une périfovéolopathie qui, aux stades précoces, épargne la fovéola et respecte l'acuité visuelle. Elle se présente comme une maculopathie bilatérale. Elle débute par une périfovéolopathie qui se traduit par :

- un scotome annulaire périfovéolaire caractéristique, très bien mis en évidence par l'examen du champ visuel en périmétrie statique automatisée ;
- une dyschromatopsie d'axe bleu jaune témoin de l'atteinte maculaire ;
- des altérations de l'électrorétinogramme, méthode d'exploration fonctionnelle mesurant l'activité de l'épithélium pigmentaire.

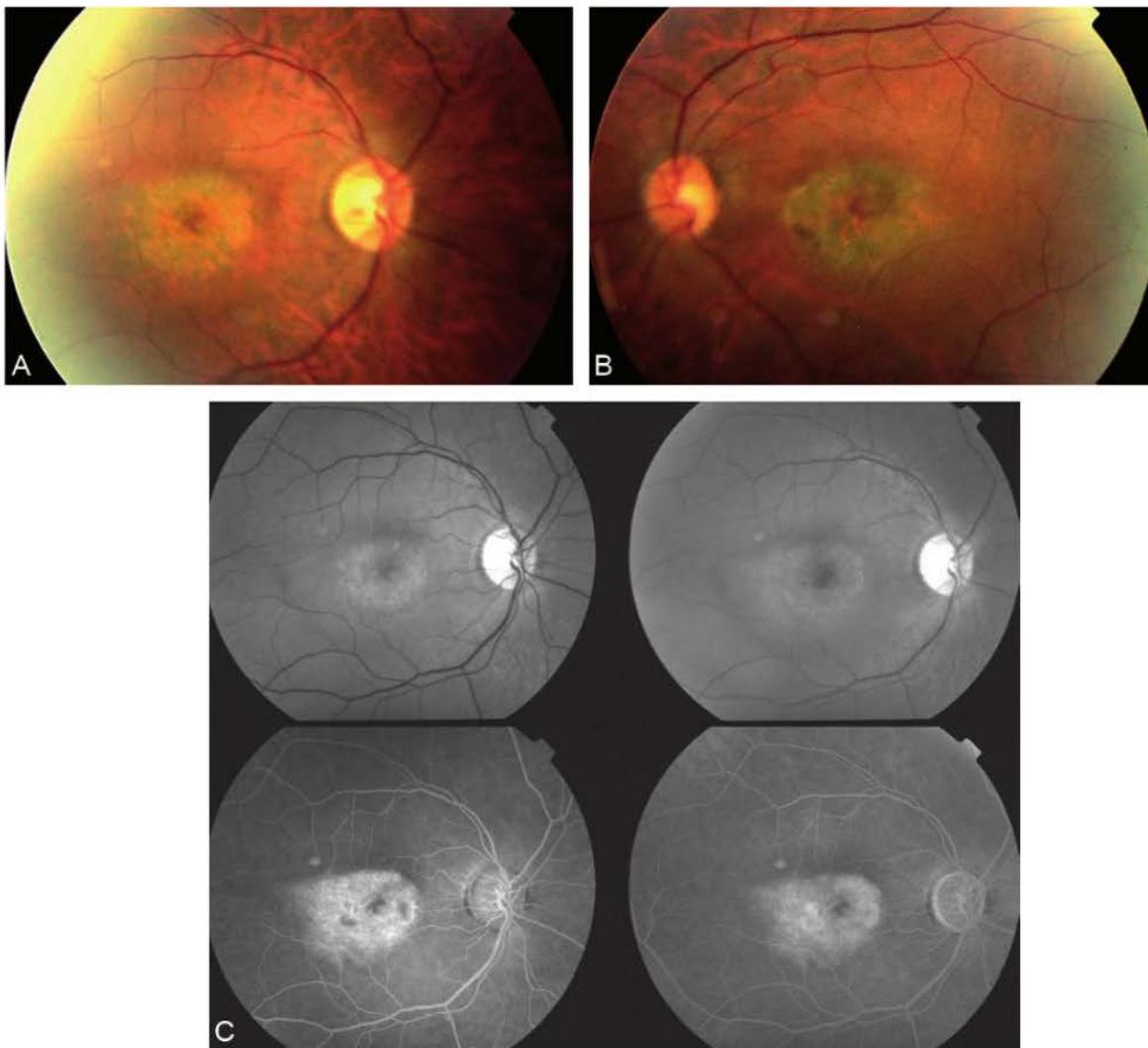


Fig. 21.5. Maculopathie aux APS.

A et B : maculopathie en « œil de bœuf » aux deux yeux. C : angiographie fluorescéinique de l'œil droit.

Ces altérations ne sont pas ressenties par le patient : il s'agit donc à ce stade d'une atteinte asymptomatique, sans baisse d'acuité visuelle. À ce stade préclinique, l'arrêt du traitement par APS permet de stopper l'évolution et d'éviter le passage au stade de maculopathie confirmée ; c'est dire l'intérêt d'une surveillance systématique régulière de tous les patients sous APS.

Secondairement, la surcharge des cellules de l'épithélium pigmentaire s'aggrave et s'étend, englobant alors la fovéola ; à ce stade apparaissent une baisse d'acuité visuelle progressive et un aspect caractéristique de la macula en « œil de bœuf », dû aux altérations de l'épithélium pigmentaire maculaire. La baisse d'acuité est irréversible et peut même continuer à progresser à l'arrêt des APS ; c'est dire l'importance du dépistage au stade préclinique.



La possibilité de dépister l'atteinte rétinienne au stade préclinique, asymptomatique, par les explorations fonctionnelles, et de stopper alors le traitement avant l'apparition d'une maculopathie avec baisse d'acuité visuelle, fait tout l'intérêt d'une *surveillance systématique de tous les sujets traités par antipaludéens de synthèse (++++)*.

Les examens de surveillance doivent être pratiqués tous les 6 à 18 mois en fonction :

- de la posologie quotidienne et de la durée du traitement ;
- de l'existence de facteurs de risque oculaires comme une DMLA.

Chaque examen de surveillance complet comporte :

- la mesure de l'acuité visuelle ;
- une périmétrie statique automatisée ;
- un examen de la vision chromatique ;
- un EOG ;
- un examen du fond d'œil ; l'angiographie fluorescéinique n'est pas systématique et n'est réalisée que lorsque existent des modifications pigmentaires visibles à l'examen du fond d'œil.

IV. Altérations du champ visuel (fig. 21.6)

Les altérations du champ visuel peuvent ou non s'accompagner d'une baisse d'acuité visuelle.

A. Anomalies du champ visuel au cours d'affections rétiniennes

Ce sont :

- soit des *scotomes* en cas d'atteinte de la rétine centrale respectant la périphérie ; un scotome central, englobant le point de fixation, traduit une atteinte maculaire et s'accompagne toujours d'une baisse d'acuité visuelle sévère (par exemple DMLA évoluée) ;
- soit des *déficits périphériques* du champ visuel lors d'atteintes rétiniennes siégeant ou débutant en périphérie (par exemple décollement de la rétine rhégmato-gène, rétinopathie pigmentaire).

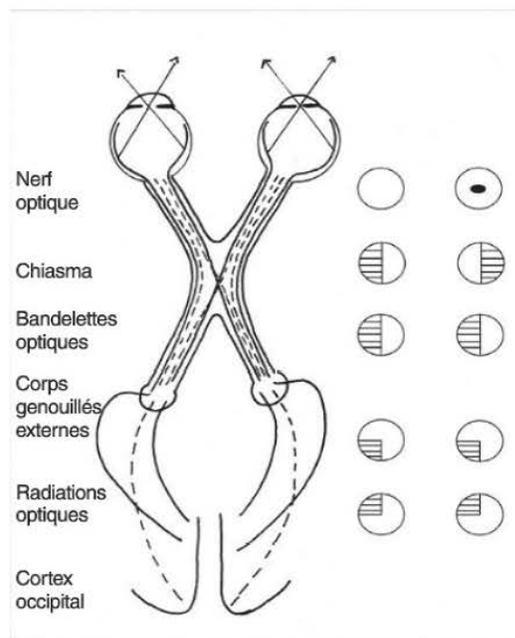


Fig. 21.6. Représentation schématique des altérations du champ visuel en fonction du niveau de l'atteinte des voies optiques.

Nerf optique : scotome central. Chiasma : hémianopsie bitemporale. Bandelettes optiques : hémianopsie latérale homonyme. Radiations optiques : quadrantanopsie latérale homonyme.

B. Atteinte du champ visuel par atteinte des voies optiques

1. Atteintes du nerf optique

L'atteinte totale du nerf optique est responsable d'une *cécité unilatérale* (vue essentiellement au cours des traumatismes, [fig. 21.7A](#)).

Une atteinte des fibres optiques à point de départ maculaire réalise :

- soit un *scotome central* ([fig. 21.7B](#)), limité autour du point de fixation (c'est-à-dire de la fovéola);
- soit un *scotome cæcocentral* ([fig. 21.7C et D](#)), englobant la tache aveugle et le point de fixation.

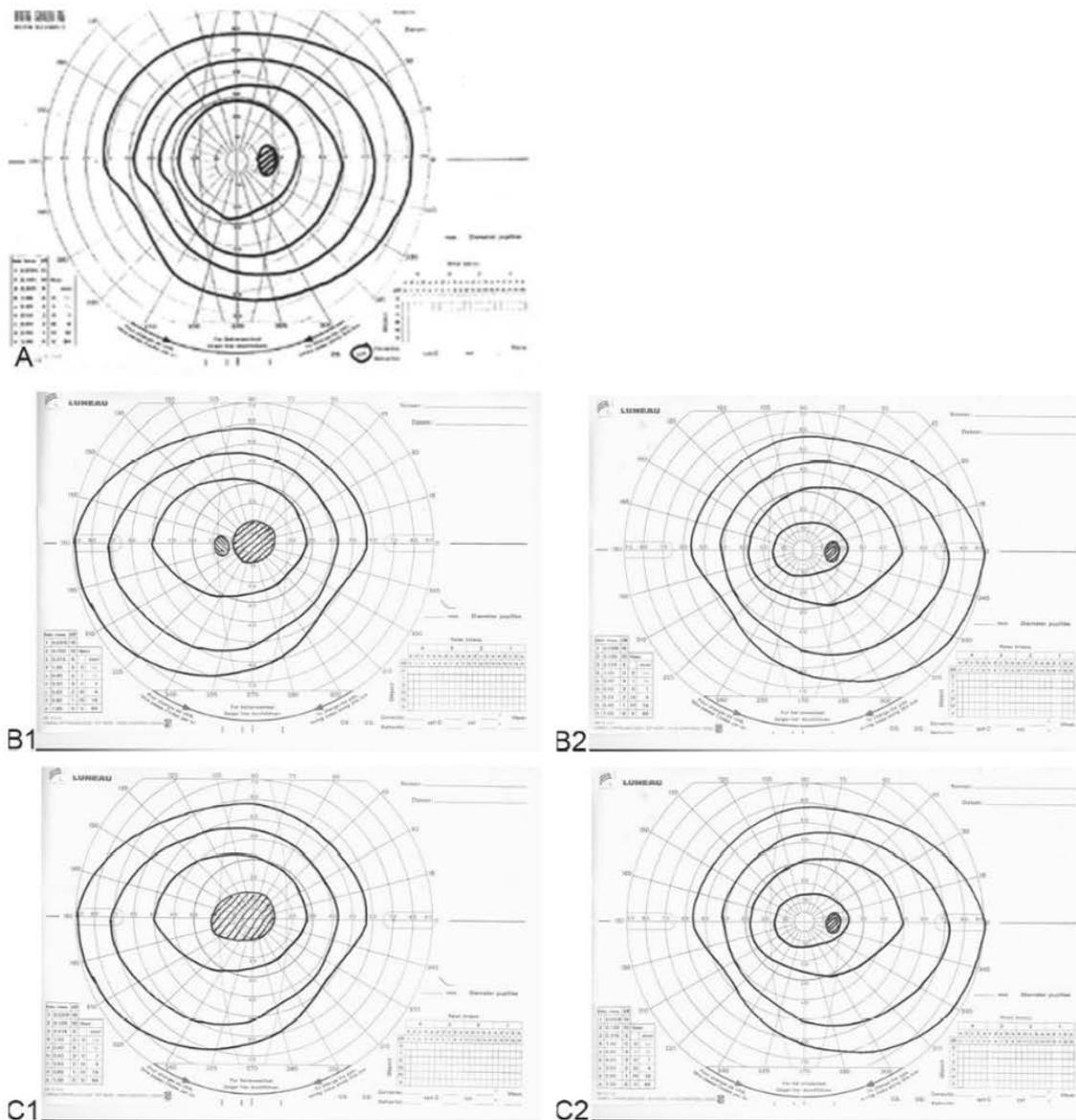


Fig. 21.7. Altérations du champ visuel dans les atteintes du nerf optique.

A : cécité unilatérale (par exemple traumatisme). B : scotome central unilatéral (par exemple SEP). C : scotome cæcocentral unilatéral (par exemple SEP). D : scotome cæcocentral bilatéral (par exemple neuropathie optique éthylique). E : déficit fasciculaire. F : déficit fasciculaire altitudinal (par exemple NOIA).

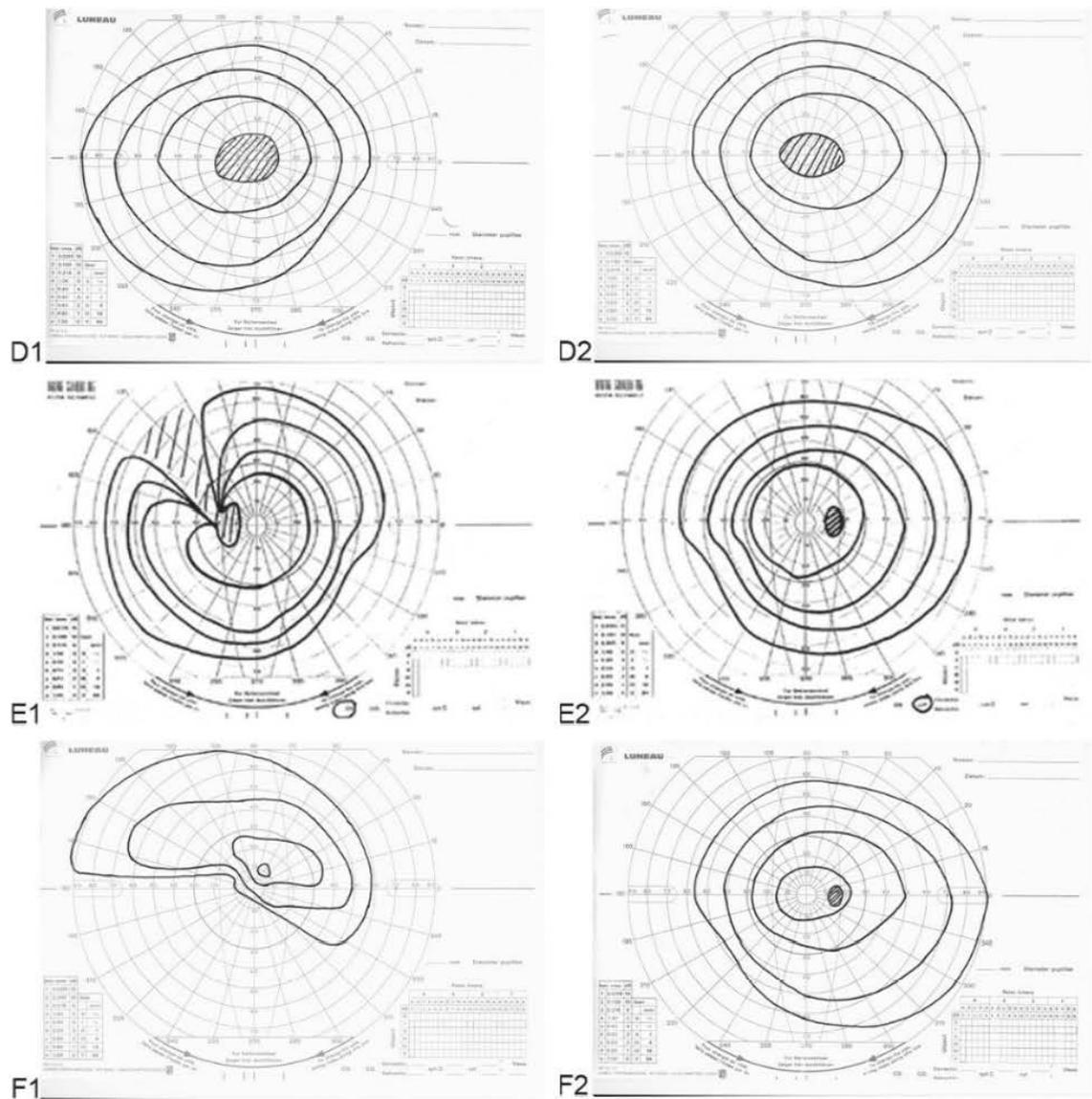


Fig. 21.7. Suite

L'atteinte d'un faisceau de fibres au niveau de la papille est responsable d'un *déficit fasciculaire* (fig. 21.7E); il se traduit par un déficit isoptérique relié à la tache aveugle. On l'observe notamment lors d'une atteinte ischémique de la papille (neuropathie optique ischémique antérieure) où il prend typiquement l'aspect d'un *déficit altitudinal* (fig. 21.7F), à limite horizontale.

a. Névrite optique rétrobulbaire de la sclérose en plaques

Voir plus haut.

b. Neuropathie optique ischémique antérieure

Voir plus haut.

c. Neuropathies optiques toxiques et métaboliques

Ces neuropathies ont en commun de se manifester par une *atteinte bilatérale et progressive*.

Elles sont dominées par quatre causes :

- *neuropathie optique éthylique* : favorisée par le tabagisme associé, et on parle volontiers de neuropathie optique alcoolotabagique. Elle réalise typiquement à l'examen du champ

visuel un scotome cæocentral bilatéral. En l'absence de sevrage, elle aboutit à la constitution d'une atrophie optique.

- *neuropathies optiques médicamenteuses* : observées principalement au cours de traitements antituberculeux (éthambutol et isoniazide). Elles peuvent laisser une baisse d'acuité visuelle définitive, d'où la règle d'une surveillance régulière systématique des patients traités par l'examen du champ visuel et surtout de la vision des couleurs, ces neuropathies optiques se révélant précocement par une dyschromatopsie d'axe rouge-vert ;
- neuropathies optiques professionnelles (par exemple plomb) ;
- neuropathies optiques métaboliques : notamment diabète.

d. Neuropathies optiques tumorales

Ce sont :

- *les tumeurs intraorbitaires*, quelle qu'en soit la nature : tumeurs du nerf optique (*gliome*) ou de ses gaines (*méningiome*), compression du nerf optique par une tumeur intraorbitaire. Elles se traduisent le plus souvent par une atrophie optique associée à une exophtalmie ;
- les tumeurs de l'étage antérieur du crâne (méningiome du sphénoïde, etc.).

2. Lésions du chiasma optique

Ces lésions réalisent un syndrome chiasmatique (fig. 21.8) qui, dans sa forme typique, se traduit à l'examen du champ visuel par une *hémianopsie bitemporale*.

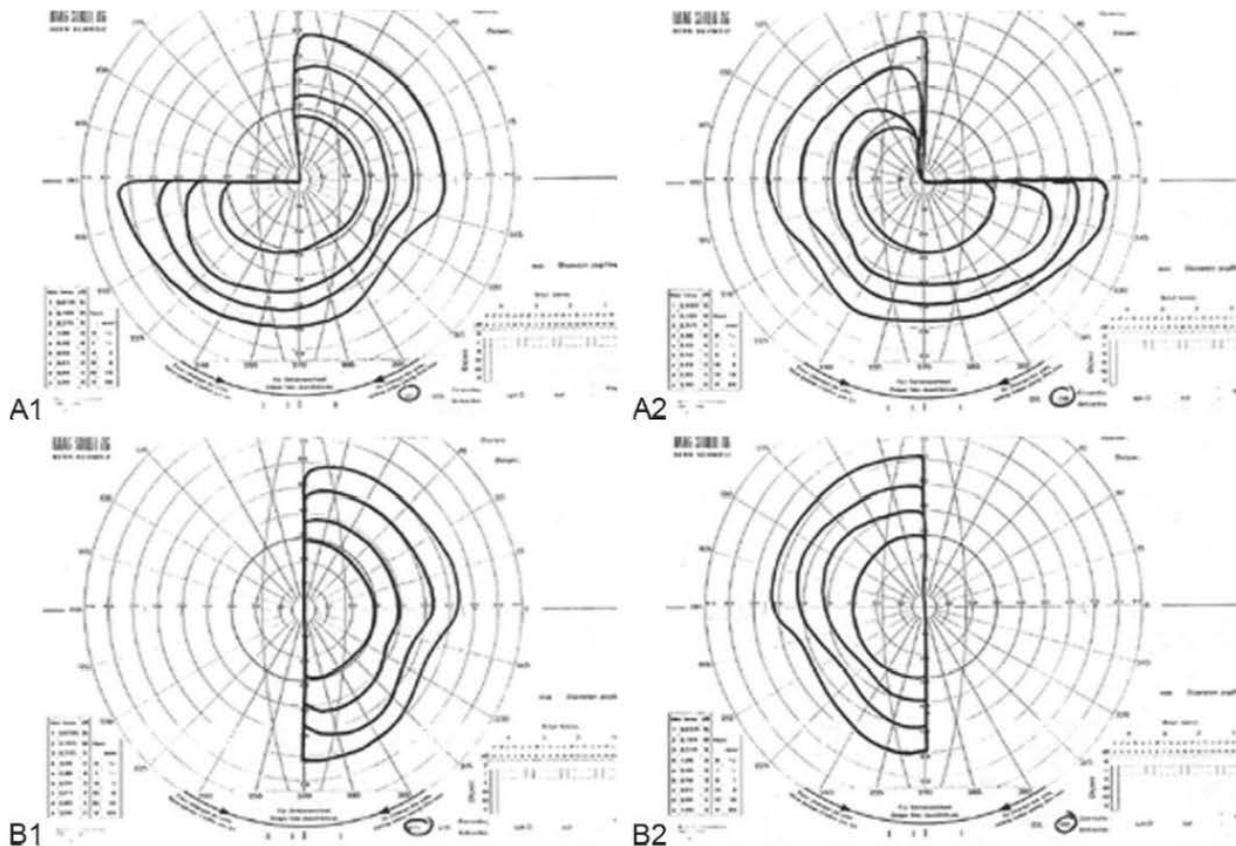


Fig. 21.8. Syndrome chiasmatique.

A : quadranopsie bitemporale supérieure. B : hémianopsie bitemporale.

Elles sont dominées sur le plan étiologique par les *adénomes de l'hypophyse*, responsables d'un syndrome chiasmatique d'installation progressive, débutant du fait du siège inférieur de la compression chiasmatique par une *quadransie bitemporale supérieure*.

D'autres affections peuvent être responsables d'un syndrome chiasmatique parfois moins typique en fonction de la localisation de l'atteinte du chiasma :

- chez l'adulte : méningiome du tubercule de la selle, anévrisme de la carotide interne, craniopharyngiome ;
- chez l'enfant : gliome du chiasma, qui survient souvent dans le cadre d'une maladie de Recklinghausen, craniopharyngiome.

3. Lésions rétrochiasmatiques

Ces lésions se manifestent typiquement par une *hémianopsie latérale homonyme du côté opposé à la lésion* (fig. 21.9). Une atteinte des radiations optiques, où fibres supérieures et inférieures cheminent dans deux faisceaux nettement séparés, se traduira plus volontiers par une *quadransie latérale homonyme* (fig. 21.10), le plus souvent supérieure.

Elles reconnaissent trois grandes causes :

- vasculaire : hémianopsie ou quadransie latérale homonyme d'installation brutale ;
- tumorale : hémianopsie ou quadransie latérale homonyme d'installation progressive ;
- traumatique : hémianopsie ou quadransie latérale homonyme contemporaine du traumatisme.

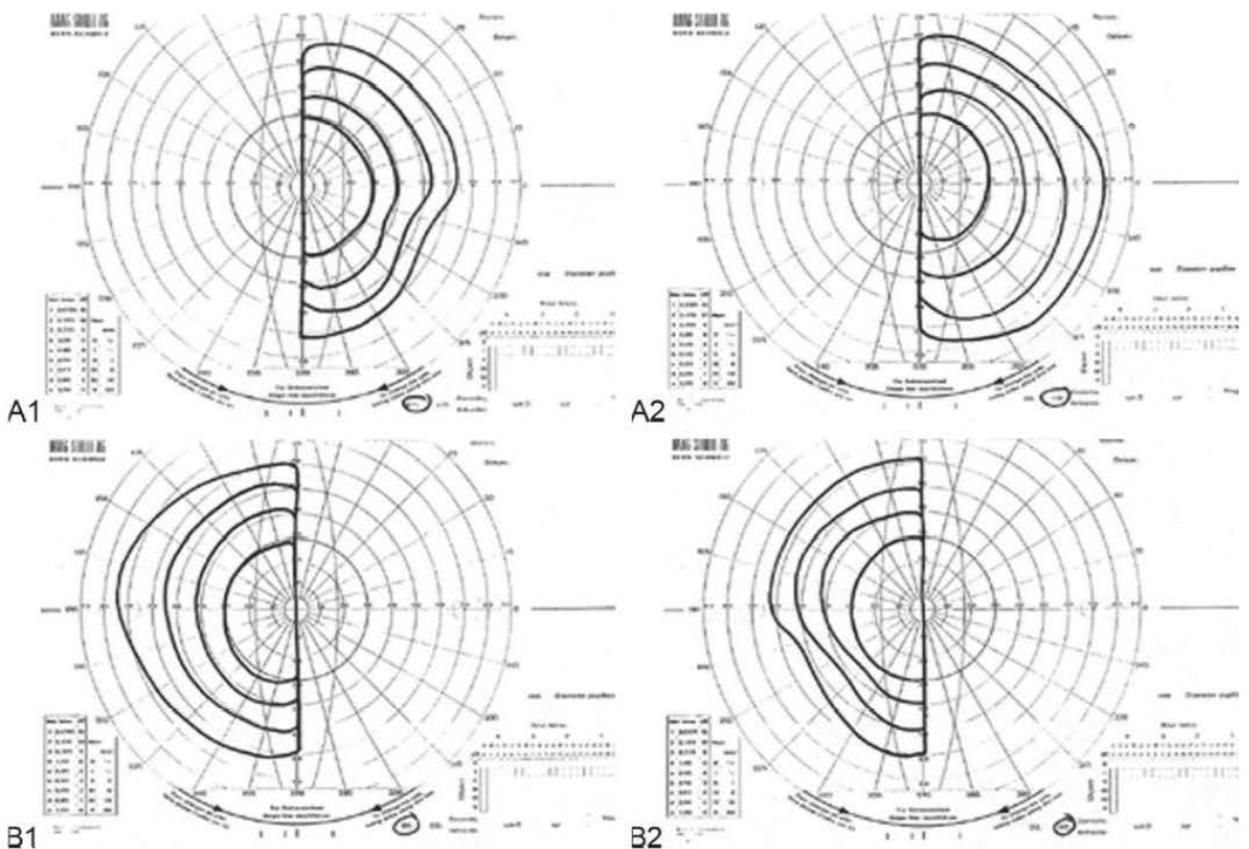


Fig. 21.9. Hémianopsies latérales homonymes.

A : hémianopsie latérale homonyme gauche (atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques droites).
B : hémianopsie latérale homonyme droite (atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques gauches).

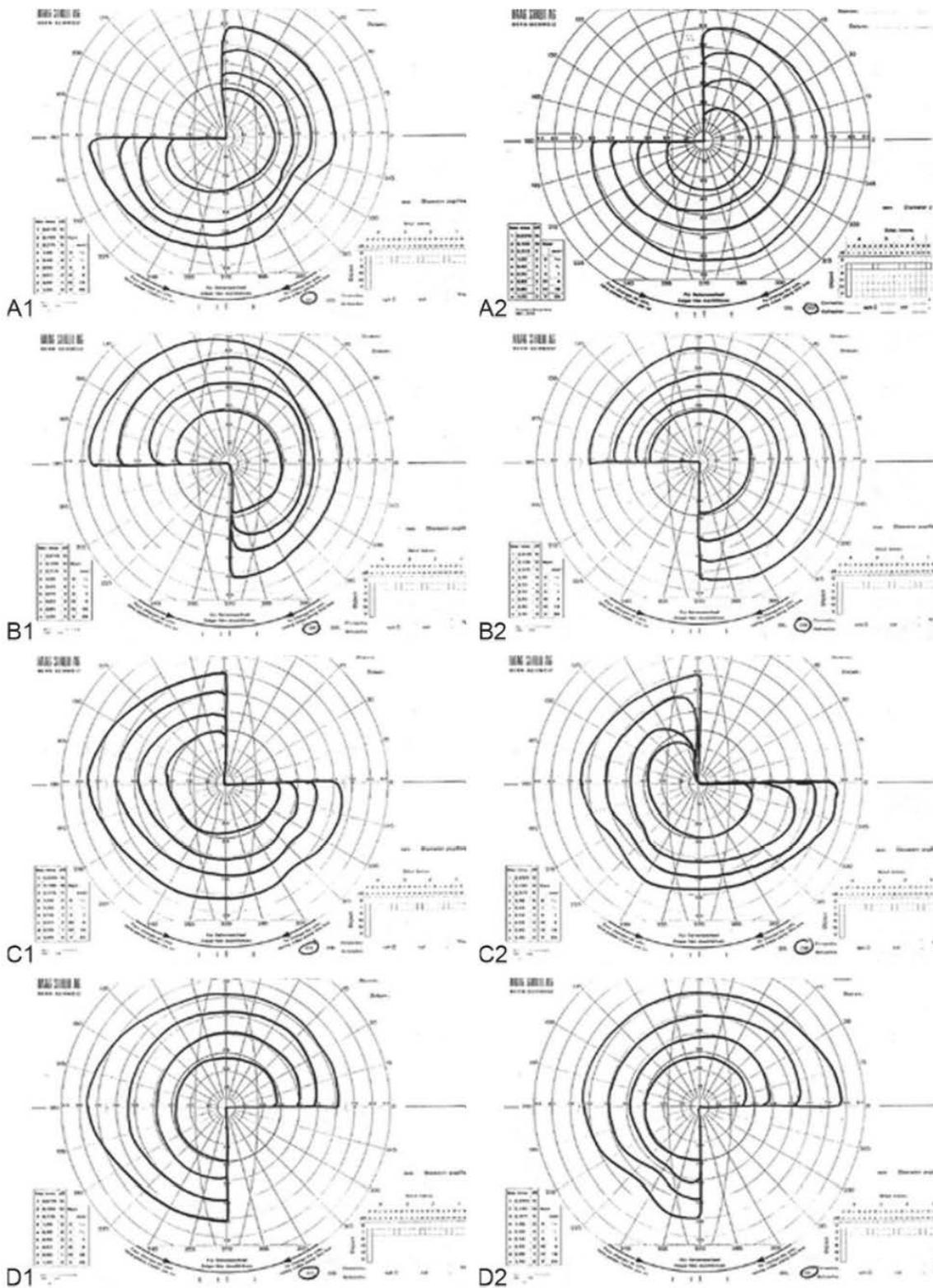


Fig. 21.10. Quadransies latérales homonymes.

A: quadransie latérale homonyme supérieure gauche (atteinte du faisceau inférieur des radiations optiques droites).
 B : quadransie latérale homonyme inférieure gauche (atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques droites). C : quadransie latérale homonyme supérieure droite (atteinte du faisceau inférieur des radiations optiques gauches). D : quadransie latérale homonyme inférieure droite (atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques gauches).

4. Cécité corticale

On désigne sous ce terme un tableau clinique particulier secondaire à une atteinte des deux lobes occipitaux, le plus souvent par accident vasculaire cérébral dans le territoire vertébrobasilaire.

Cette cécité réalise une *cécité bilatérale brutale*, associée à des éléments évocateurs :

- examen ophtalmologique *normal*, notamment examen du *fond d'œil*;
- conservation du réflexe photomoteur (+++);
- désorientation temporo-spatiale, hallucinations visuelles et *anosognosie* = méconnaissance de sa cécité par le patient, très caractéristique (+++).

Points clés

- L'approche d'une baisse de la fonction visuelle doit comporter d'abord une analyse sémiologique, considérant notamment son caractère uni- ou bilatéral, aigu ou chronique.
- Les principales causes génétiques sont la rétinopathie pigmentaire (atteinte périphérique initiale) et la maladie de Stargardt (atteinte centrale initiale).
- La macula peut être altérée par une DMLA mais aussi par des lésions de trou maculaire, de membrane épirétinienne ou de maculopathie toxique, notamment aux antipaludéens de synthèse.
- Les atteintes du champ visuel orientent vers :
 - une lésion du pôle postérieur en cas de scotome central;
 - une lésion du nerf optique en cas de scotome altitudinal, arciforme ou cæcocentral;
 - une lésion chiasmatique en cas d'hémianopsie bitemporale;
 - une lésion rétrochiasmatique en cas d'atteinte d'un hémichamp symétrique sur les deux yeux.



Mots clés

- Cataracte
- DMLA
- Glaucome chronique à angle ouvert
- Lésions chiasmatiques ou rétrochiasmatiques
- Maculopathie toxique aux antipaludéens de synthèse
- Maladie de Stargardt
- Membrane prémaculaire, trou maculaire
- Neuropathies optiques antérieure ou rétrobulbaire
- Œdèmes maculaires
- Rétinopathie diabétique
- Rétinopathie pigmentaire

Diplopie

- I. Définition 209
- II. Anatomie 210
- III. Physiologie – physiopathologie 211
- IV. Diagnostic positif 213
- V. Diagnostic sémiologique 216
- VI. Diagnostic différentiel 221
- VII. Étiologie 221
- VIII. Conduite à tenir 224

Nouveau programme

Item 100. Diplopie

Ancien programme

Item 304. Diplopie

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

COUF

- Savoir explorer cliniquement la motilité oculaire.
- Reconnaître une paralysie du III.
- Reconnaître une paralysie du IV.
- Reconnaître une paralysie du VI.
- Énumérer les principales étiologies des paralysies oculomotrices.

I. Définition

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

Une diplopie monoculaire (fig. 22.1A) persiste en revanche à l'occlusion de l'œil sain et disparaît à l'occlusion de l'œil atteint; elle peut avoir une cause :

- cornéenne : astigmatisme important, taie cornéenne, kératocône ;
- irienne (iridodialyse traumatique) ;
- cristallinienne (cataracte nucléaire).

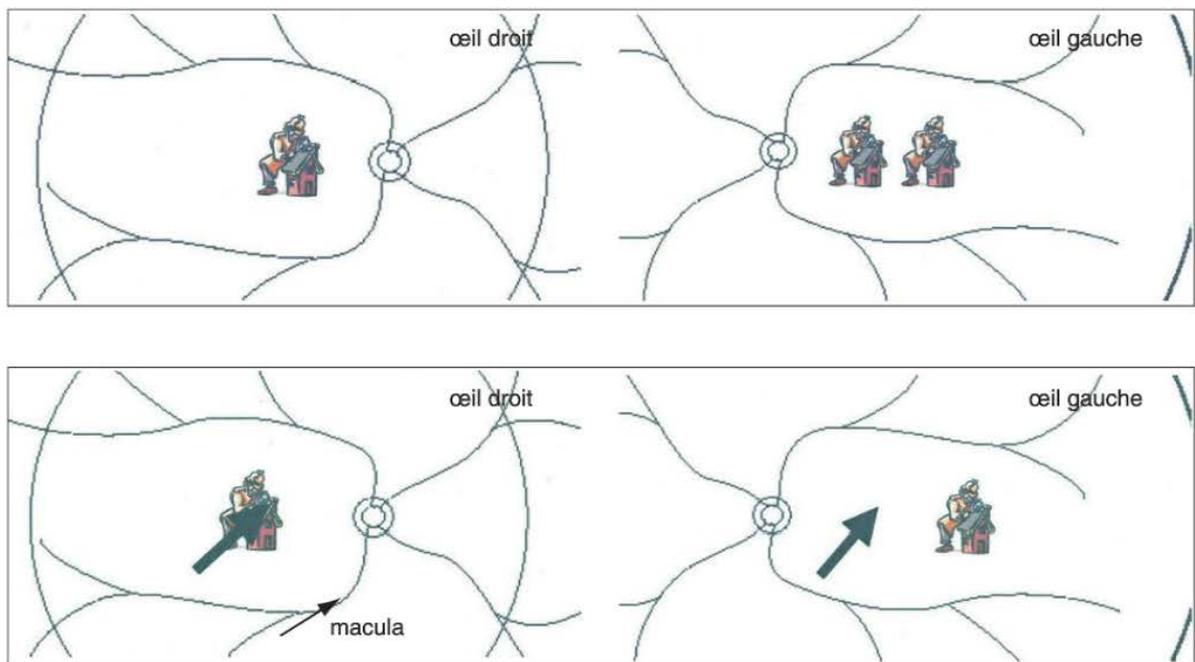


Fig. 22.1. Diplopie monoculaire et binoculaire.

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

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

Les diplopies binoculaires (fig. 22.1B), en revanche, sont un trouble du parallélisme oculomoteur, avec généralement une implication neurologique ou orbitaire requérant souvent une prise en charge urgente.

II. Anatomie

A. Muscles oculomoteurs

Six muscles oculomoteurs assurent les mouvements de chaque globe oculaire :

- quatre muscles droits :
 - droit médial (anciennement dénommé droit interne),
 - droit latéral (anciennement dénommé droit externe),
 - droit supérieur,
 - droit inférieur ;
- deux muscles obliques :
 - oblique inférieur (ancien « petit oblique »),
 - oblique supérieur (ancien « grand oblique »).

B. Nerfs oculomoteurs

Les six muscles oculomoteurs sont sous la dépendance de *trois nerfs oculomoteurs* :

- le III (nerf oculomoteur commun);
- le IV (nerf pathétique);
- le VI (nerf moteur oculaire externe).

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

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

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

On décrit de plus :

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

III. Physiologie – Physiopathologie

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

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

A. Champ d'action d'un muscle oculomoteur

C'est la position où son action est maximale et où l'étude clinique est la plus caractéristique. Schématiquement, les champs d'action sont pour chacun des muscles oculomoteurs (fig. 22.2 et 22.3 et tableau 22.1) :

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

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

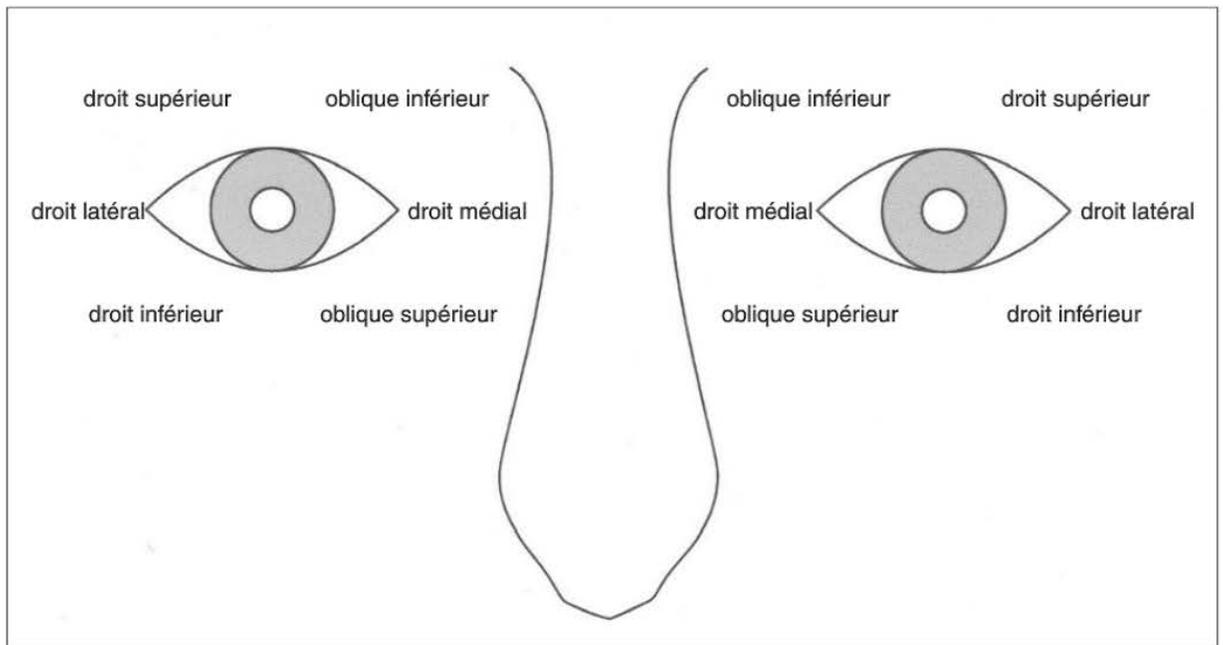


Fig. 22.2. Champs d'action des muscles oculomoteurs.

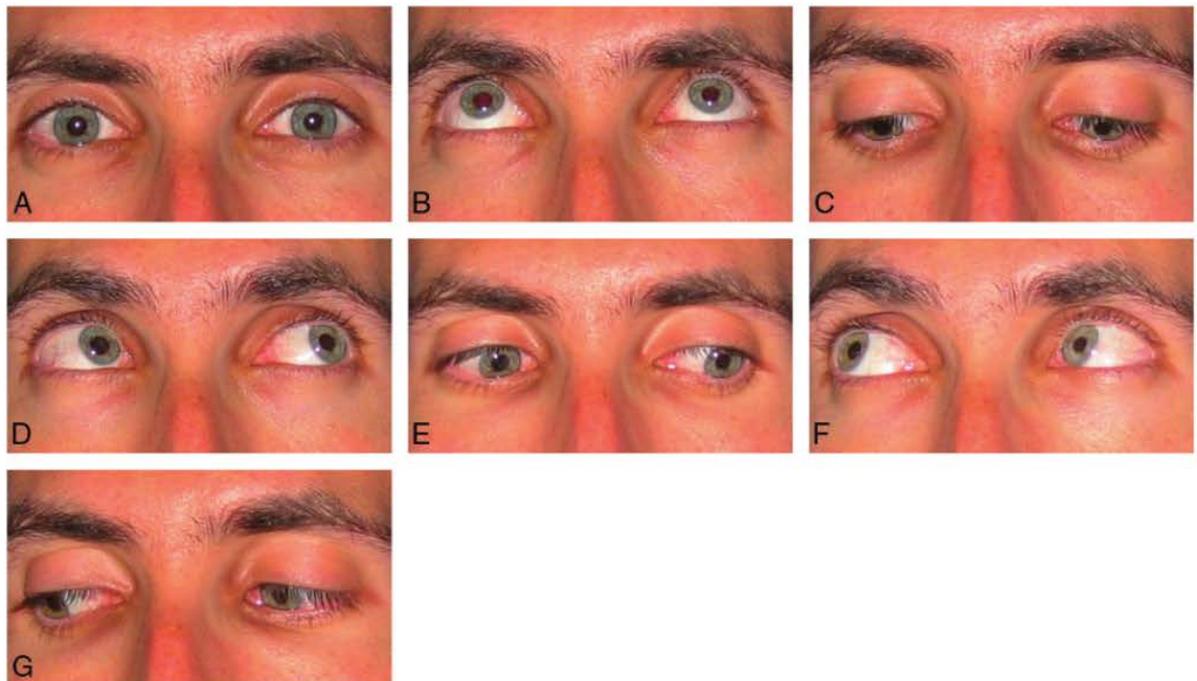


Fig. 22.3. Étude des champs d'action des six muscles oculomoteurs des deux yeux.

B. Mouvements oculaires bilatéraux

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

Tableau 22.1. Champs d'action des muscles oculomoteurs : caractéristiques de la diplopie en fonction du muscle atteint.

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

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

C. Vision binoculaire

1. Lois de Hering et de Sherrington

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

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

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

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

2. Correspondance sensorielle

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

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

IV. Diagnostic positif

A. Signes fonctionnels

Le sujet se plaint d'un dédoublement d'un objet, survenant toujours dans la même direction mais disparaissant à l'occlusion de l'un ou l'autre des deux yeux, et n'étant perçu que les deux

yeux ouverts. Peuvent être associés à cette vision double : des céphalées, des vertiges, des nausées ou des vomissements.

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

(N.B. : la diplopie est absente dans les paralysies de fonction.)

B. Interrogatoire

L'interrogatoire précisera :

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

C. Inspection

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

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

D. Examen oculomoteur

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

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

2. Examen sous écran ou cover-test

Cet examen consiste à demander au sujet de fixer un point situé droit devant lui au loin. Un œil est masqué par un cache puis le cache est déplacé sur l'œil opposé (fig. 22.4 et vidéo 7 et 8).

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

En cas de strabisme paralytique, l'œil masqué n'est pas dirigé dans la direction de l'œil découvert ; ainsi, lorsqu'on lève l'écran, l'œil non fixateur apparaît d'abord dévié puis se redresse pour prendre la fixation (« mouvement de restitution ») ; la direction du mouvement de restitution permet de détecter le muscle paralysé.

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





Fig. 22.4. Cover-test : exemple d'une paralysie unilatérale du VI droit.

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

3. Examen au verre rouge

Cet examen consiste à placer un verre rouge devant un œil (par convention devant l'œil droit) alors que le sujet fixe, de son œil gauche découvert, un point lumineux blanc en face de lui (fig. 22.5). Normalement, les deux images sont confondues dans toutes les positions du regard et le patient ne voit qu'un seul point lumineux. En cas de déséquilibre oculomoteur, les deux points sont séparés : le patient voit un point rouge et un point blanc et on peut analyser le décalage pour reconnaître le muscle déficitaire.

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



Fig. 22.5. Examen au verre rouge.

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

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

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

4. Test de Hess-Lancaster ou test de Lancaster

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

- schématiquement, un verre de couleur différente est placé devant chaque œil du patient, verre rouge sur un œil, vert sur l'autre; le patient doit déplacer sur un écran une flèche lumineuse, vue rouge, et la superposer à une flèche lumineuse, vue verte, déplacée par l'examineur;
- on obtient un relevé graphique de l'oculomotricité dans les différentes positions du regard (fig. 22.6) :
 - l'œil paralysé a un cadre plus petit que la normale (par hypoaction du ou des muscles paralysés),
 - l'œil controlatéral a un cadre plus grand que la normale (par hyperaction du ou des agonistes controlatéraux suivant la loi de Hering).

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

5. Exploration de la motricité intrinsèque

Cette exploration est nécessaire à toute paralysie oculomotrice.

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

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

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



Ainsi (voir chapitre 1 « Sémiologie oculaire ») :

- dans une mydriase « sensorielle » secondaire à une baisse de vision sévère (par exemple OACR, NORB), les RPM direct et consensuel sont tous les deux abolis à l'éclairement de l'œil atteint, mais sont tous les deux conservés à l'éclairement de l'autre œil;
- dans une mydriase « paralytique », RPM direct et consensuel de l'œil atteint sont abolis alors que RPM direct et consensuel de l'œil sain sont conservés.

V. Diagnostic sémiologique

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

A. Paralysie du III

La *paralysie totale du III* (fig. 22.7) provoque du côté pathologique un ptosis total (pouvant d'ailleurs masquer la diplopie : ptosis dit « providentiel »), une divergence marquée, une para-

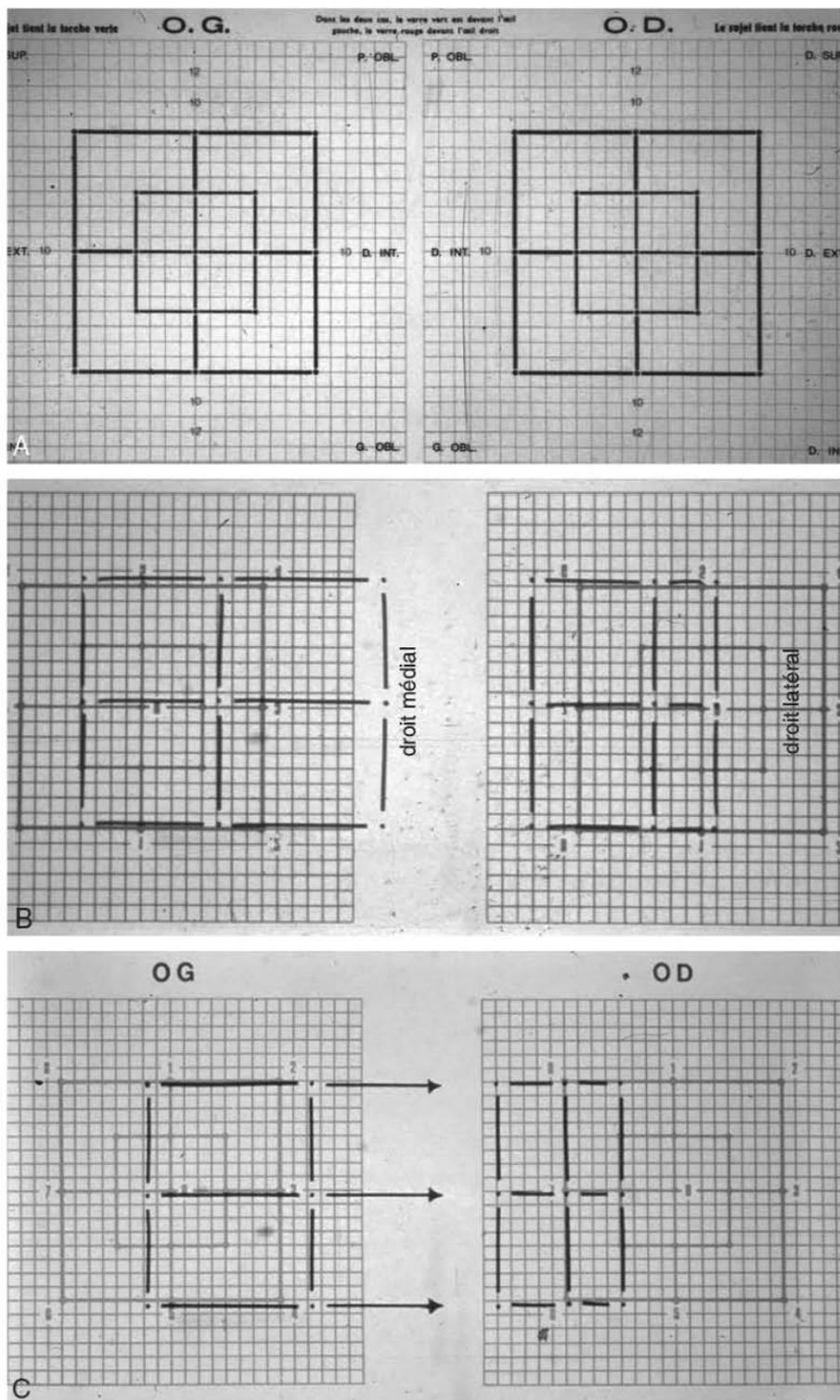


Fig. 22.6. Test de Hess-Lancaster.

A : tracé normal : les deux carrés, correspondant chacun à un œil, sont de même taille et parfaitement symétriques. B : paralysie du droit latéral de l'œil droit. C : paralysie complète du droit latéral de l'œil droit.

Dans les deux cas, le carré de l'œil paralysé apparaît plus petit. Les tracés mettent en évidence l'hypoaction du droit latéral droit, et l'hyperaction du droit médial gauche.

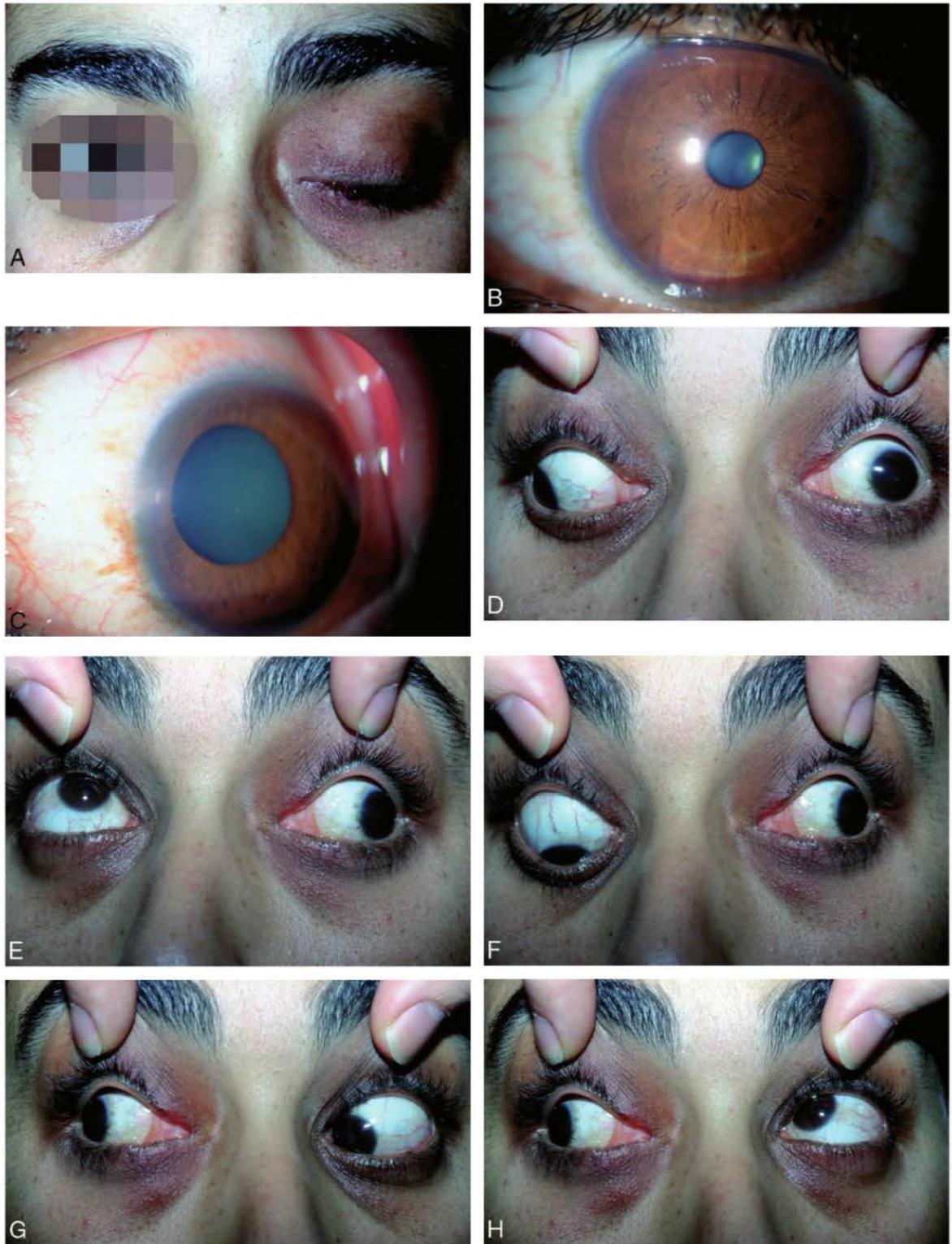


Fig. 22.7. Paralysie complète du III gauche, extrinsèque et intrinsèque.

En position primaire existe un ptosis complet (« ptosis providentiel »); lorsqu'on soulève la paupière, l'œil gauche apparaît en divergence et présente une mydriase. Ophtalmoplégie presque complète de l'œil atteint, avec une limitation des mouvements oculaires dans quasiment toutes les positions du regard; seuls sont conservés les mouvements en dehors (sous la dépendance du VI) et en bas et en dedans (sous la dépendance du IV).



Fig. 22.7. Suite.

lysie de l'élévation et de l'abaissement de l'œil (les seuls muscles encore fonctionnels sont le droit latéral et l'oblique supérieur), une mydriase aréflexive, une perte de l'accommodation.

Des paralysies partielles du III sont possibles :

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

B. Paralysie du IV

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

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

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

C. Paralysie du VI

Cette paralysie provoque une convergence de l'œil atteint et un déficit de l'abduction (fig. 22.8).

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

D. Formes particulières

1. Paralysies supranucléaires

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

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

2. Paralysies internucléaires

Il s'agit notamment de l'*ophtalmoplégie internucléaire (OIN)* : le parallélisme des deux yeux est conservé en position primaire, alors qu'il existe un déficit de l'adduction d'un œil, et que la convergence est normale (fig. 22.9). L'étiologie essentielle est la SEP.

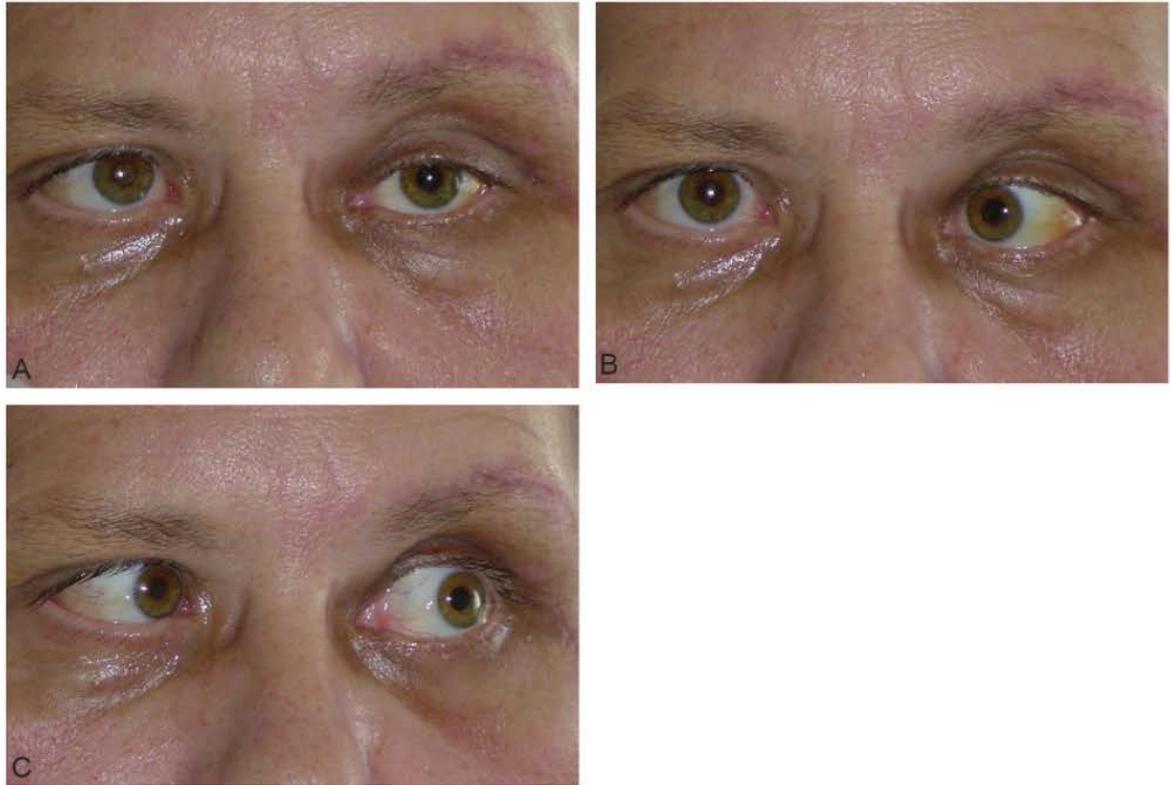


Fig. 22.8. Paralyse du VI droit.

A : en position primaire, l'œil droit paralysé est en convergence. B : abolition complète de l'abduction de l'œil droit dans le regard à droite. C : conservation de l'adduction de l'œil droit dans le regard à gauche.

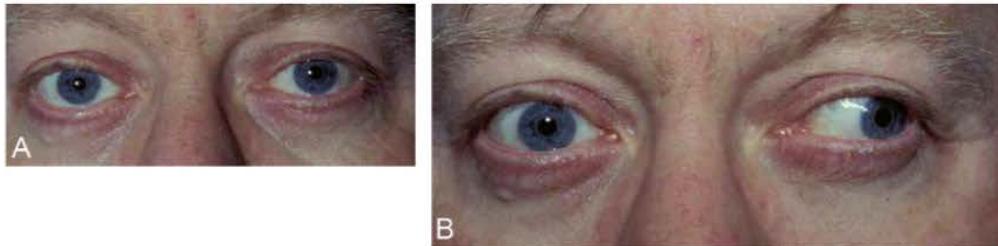


Fig. 22.9. Paralyse internucléaire.

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

3. Paralysies intraxiales

Il s'agit d'atteintes du tronc cérébral affectant les noyaux et/ou les racines des nerfs oculomoteurs, donnant :

- soit l'association d'une paralysie de fonction et d'une diplopie par POM ;
- soit l'association d'une diplopie et de signes neurologiques controlatéraux = *syndromes alternes*.

VI. Diagnostic différentiel

Il peut s'agir :

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

VII. Étiologie

A. Causes traumatiques

1. Fractures de l'orbite

Les fractures du plancher de l'orbite (fig. 22.10), avec hernie graisseuse et musculaire dans le foyer de fracture, sont les plus fréquentes.

L'élévation du globe est douloureuse et limitée.

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

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

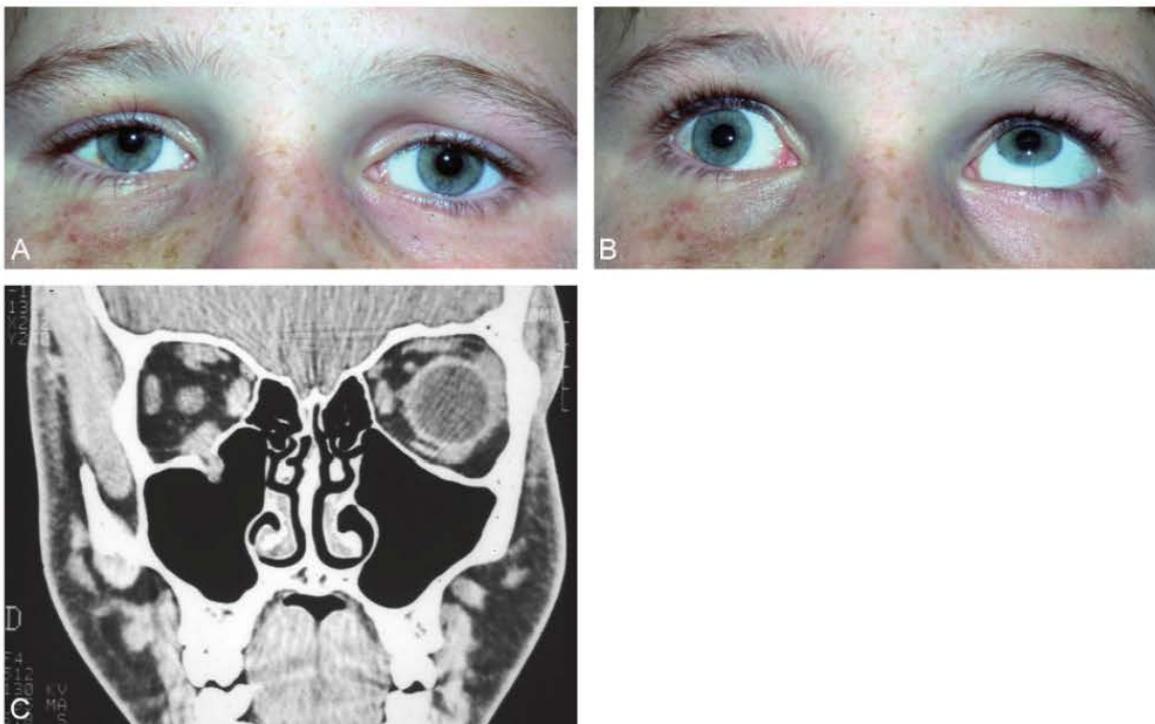


Fig. 22.10. Fracture du plancher de l'orbite droite.

A : parallélisme conservé en position primaire. B : blocage complet de l'élévation de l'œil droit. C : examen tomodensitométrique : visibilité de la hernie du droit inférieur dans le trait de fracture.

2. Hémorragie méningée traumatique

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

B. Tumeurs

1. Hypertension intracrânienne

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

2. Tumeurs de la base du crâne

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

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

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

C. Causes vasculaires

La diplopie peut être due à un AVC : syndromes alternes par ischémie ou hémorragie du tronc cérébral.

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

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

Un anévrisme intracrânien doit tout particulièrement être suspecté :

- devant une atteinte oculomotrice partielle mais avec des signes pupillaires d'atteinte du III intrinsèque ;
- chez un sujet jeune ;
- en l'absence de facteurs de risque vasculaire ;
- en présence de céphalées.

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

Une *fistule carotidocaverneuse* (fig. 22.11), souvent d'origine traumatique, mais d'apparition retardée, se traduit par une exophtalmie pulsatile, s'accompagnant d'un souffle perçu par le malade et retrouvé à l'auscultation de l'orbite et du crâne, une vasodilatation conjonctivale particulière, « en tête de méduse » ; environ deux tiers des patients présentent une diplopie (atteinte directe des nerfs oculomoteurs dans le sinus caverneux ou des muscles oculomoteurs dans l'orbite) ; la confirmation du diagnostic repose sur l'artériographie carotidienne.

D. Diplopies avec exophtalmie

Les étiologies sont :

- la maladie de Basedow (voir chapitre 18 « Ophtalmopathie dysthyroïdienne »);
- les tumeurs de l'orbite.

E. Diplopies douloureuses

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

Le diabète est la plus fréquente des diplopies douloureuses; il s'agit le plus souvent d'une paralysie du III incomplète, régressive en quelques mois, associée à des douleurs modérées (mécanisme : microangiopathie).

La maladie de Horton se manifeste par :

- des céphalées fronto-orbitaires;
- \pm POM, \pm NOIA (voir chapitre 9 « Neuropathie optique ischémique antérieure »).

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

F. Sclérose en plaques

Les signes sont les suivants :

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

G. Pathologie de la jonction neuromusculaire : myasthénie

Un ptosis de début souvent progressif, variable au cours de la journée, apparaît surtout à la fatigue.

Le diagnostic repose sur :

- le test à la prostigmine (Reversol®);
- la recherche d'anticorps antirécepteur de l'acétylcholine;
- l'électromyographie à la recherche d'un bloc neuromusculaire.

La myasthénie doit faire rechercher un thymome associé.

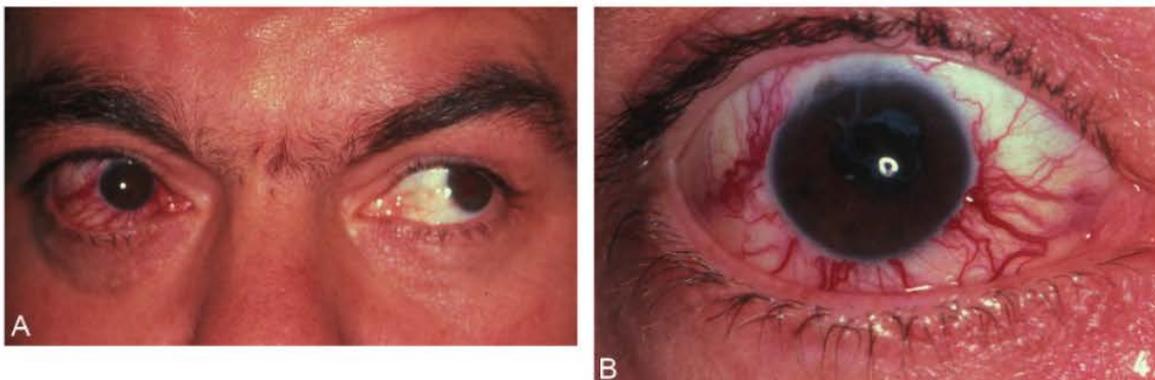


Fig. 22.11. Diplopie par fistule carotidocaverneuse.

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



Principales causes de paralysies oculomotrices

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

VIII. Conduite à tenir



Synthèse : conduite à tenir devant une diplopie

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

Interrogatoire : pour préciser :

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

Examen :

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

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

Diagnostic topographique :

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

Diagnostic étiologique :

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

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

A. Bilan étiologique

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

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

B. Traitement

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

Dans la phase précoce, le traitement comporte :

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

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

Points clés

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



Mots clés

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

Strabisme de l'enfant

- I. Généralités 227
- II. Classification des strabismes 228
- III. Dépistage du strabisme et de l'amblyopie 230
- IV. Bases du traitement 231

Nouveau programme

Item 50. Strabisme de l'enfant

Ancien programme

Item 333. Strabisme de l'enfant

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

COUF

- Dépister un strabisme chez l'enfant et le classer
- Connaître les conséquences des strabismes
- Comprendre les principes du traitement des strabismes et de l'amblyopie

I. Généralités

Le strabisme de l'enfant est fréquent et, peut, en l'absence de dépistage précoce et de traitement, aboutir à une amblyopie irréversible.

La *fusion* est l'élément clé du strabisme : c'est le réflexe psycho-optique qui intègre des informations séparées des deux yeux et parfois disparates en une seule image de l'environnement.

Le but de nos examens est de déterminer le niveau de coopération sensorielle binoculaire, classiquement répartie en trois stades : perception simultanée des images, fusion (amplitude de vergence fusionnelle) et stéréoscopie.

Dans le strabisme, l'image d'un objet tombe sur deux points non correspondants des rétines : la *correspondance rétinienne anormale* se développe.

Pour avoir une *vision binoculaire normale*, les yeux doivent avoir un bon développement visuel avec isoacuité, être alignés, avoir une même direction visuelle principale, et focaliser sur le même objet en même temps.

Pour maintenir l'alignement, les muscles oculomoteurs (six par œil) doivent fonctionner de manière coordonnée, le centre de cette coordination étant cérébral.

Dans le strabisme, chaque œil regarde à un endroit différent. De ce fait, chaque œil envoie au cerveau une image différente, et celui-ci réagira de manière différente selon les individus :

- rarement, le patient verra deux objets différents au même endroit : c'est le phénomène de confusion ;
- plus souvent, en cas de strabisme aigu, le patient voit double : l'image fixée par l'œil fixant apparaît normale et celle donnée par l'œil dévié trouble ;
- enfin, dans les strabismes anciens, l'image trouble donnée par l'œil dévié est ignorée ou supprimée par le cerveau et le patient voit simple, un seul objet.

Dans tous ces cas, le patient aura une perception réduite de la profondeur.

Si la vision de l'œil dévié reste basse, on parle d'amblyopie – la suppression se fait à un âge précoce, la suppression de l'image trouble, constante et prolongée, se répercutant sur le cortex cérébral.

II. Classification des strabismes

A. Qui va développer un strabisme ?

Dans les formes précoces, il peut exister une anomalie fusionnelle avec déséquilibre du système des vergences (en excès ou en défaut). D'autres strabismes se développeront plus tardivement sur un déséquilibre du système d'accommodation–convergence, ou secondairement à une atteinte nerveuse (périphérique ou centrale) ou musculaire, ou bien suite à un traumatisme.

Ainsi, ce qui importe est l'*âge d'installation* du strabisme – quel que soit le sens de la déviation – et son rapport avec l'installation de la binocularité de même que sa *constance*.

Les *strabismes s'installant précocement* lors de la période d'installation de la binocularité (6 à 9 mois) représentent une pathologie à part entière, chaque œil travaillant pour son propre compte dans un système primitif dans lequel la coopération binoculaire ne se fera jamais.

Les ésootropies et exotropies précoces auront toujours une binocularité anormale sans fusion sensorielle avec correspondance rétinienne anormale.

Si l'enfant a une ésotropie ou une exotropie intermittentes, même précocement, il peut développer une expérience binoculaire et avoir une correspondance normale.

Les *strabismes installés plus tardivement* à un âge où la vision binoculaire est déjà installée peuvent évoluer de façon variable selon la solidité de cette vision binoculaire : la vision va rester normale lorsque l'enfant est totalement accommodatif, ou bien celui-ci va développer une neutralisation pour éviter la diplopie. Ce sont les strabismes partiellement accommodatifs.

On comprend mieux l'intérêt d'une classification des strabismes en sachant ce que l'on cherche à obtenir par nos traitements.

Nos objectifs sont :

- développer ou restaurer une vision binoculaire (perception binoculaire de la profondeur) ;
- éliminer une vision double ;
- développer ou restaurer une isoacuité visuelle normale ;
- restaurer une position normale de la tête ;
- élargir le champ visuel des patients avec ésotropie ;
- améliorer l'apparence esthétique, aux impacts psychologiques et sociaux.

Nous distinguerons de ce fait :

- les strabismes concomitants (pas de limitation de la motilité) des incomitants (spasmes, angle variable, ou limitation de la motilité) ;
- les strabismes selon le sens de leur déviation (ésotropie ou exotropie, hyper- ou hypotropie) ;

- les strabismes selon l'âge d'installation (précoces avant 9 mois, sans aucune expérience de binocularité ; jusqu'à 2 ans, peut-être un début de binocularité mais sur équilibre oculomoteur fragile entraînant très vite neutralisation et correspondance rétinienne anormale ; tardifs après 2 ans avec possible vision binoculaire normale)
- les strabismes constants des intermittents

Dans les strabismes concomitants, nous distinguerons :

- les précoces : ils sont permanents et leur binocularité est anormale et le restera. Les traitements ont pour objectif de tenter de restaurer une bi-ocularité en réduisant la déviation à une valeur minimale ;
- les tardifs et/ou intermittents : ils ont une binocularité normale qui le restera si la prise en charge est rapide ; ce sont les strabismes normosensoriels dont le traitement a pour objectif de restaurer l'usage permanent de la vision binoculaire.

B. Que se passe-t-il dans un strabisme ?

Au départ, il existe un déséquilibre du système vergentiel ; celui-ci est déterminé passivement par le tonus des muscles et de leurs enveloppes ténoniennes, et activement par l'innervation de ces muscles. C'est cette vergence tonique qui va tenter de rétablir l'alignement des axes visuels. Lorsqu'elle est excessive (ésotropie ; fig. 23.1) ou insuffisante (exotropie ; fig. 23.2), elle va participer au déséquilibre vergentiel. Il en résulte une déviation des axes visuels.

L'enfant a une certaine réserve de vergence tonique pour stabiliser le lien binoculaire. Ce lien peut être fragile ou se rompre.

À ce défaut d'ajustement de la vergence tonique se rajoute sûrement une faiblesse de la fusion. Ainsi, ces enfants strabiques démarrent mal leur système binoculaire, ou bien ce dernier est défaillant.

Nous distinguerons les *strabismes à binocularité anormale*, avec :

- les strabismes précoces, constants, convergents ou divergents ;
- les microstrabismes : anomalie constitutionnelle et héréditaire avec fusion anormale se développant sur une correspondance rétinienne anormale ;
- les décompensations précoces ou tardives d'un microstrabisme : l'enfant passe en strabisme visible par désordres accommodatifs et non accommodatifs surajoutés ;
- les strabismes secondaires.

Nous distinguerons les *strabismes à binocularité normale*, avec :

- les strabismes précoces mais intermittents, convergents ou divergents ;
- les strabismes tardifs, intermittents ou devenant constants, convergents ou divergents ;



Fig. 23.1. Ésotropie croisée.



Fig. 23.2. Exotropie.

- les strabismes accommodatifs : typiques réfractifs, ou rentrant dans un dérèglement du système d'accommodation–convergence (strabisme accommodatif avec excès de convergence);
- les strabismes latents ou hétérophories.

Au total, il faut connaître :

- l'âge d'installation du strabisme;
- la part accommodative du strabisme;
- la correspondance rétinienne;
- la différence entre le strabisme de loin et le strabisme de près.

À partir de ces éléments, nous pourrions orienter les prises en charge thérapeutiques et connaître le pronostic sensoriel et moteur de ces strabismes.

III. Dépistage du strabisme et de l'amblyopie

Le dépistage doit être très précoce car l'amblyopie devient irréversible après 6 ans. Dans ce dépistage, le pédiatre et le généraliste jouent un rôle majeur.

A. Inspection

L'inspection permet d'observer la perte du parallélisme des deux yeux. Il existe un seul diagnostic différentiel à l'inspection : l'*épicanthus* (fig. 23.3); il s'agit d'un repli cutané vertical qui masque l'angle palpébral interne et donne une fausse impression de convergence des deux yeux, mais les *reflets cornéens* d'une source lumineuse dirigée sur les yeux de l'enfant se projettent tous deux au centre de la pupille alors qu'en cas de strabisme, l'un des deux reflets n'est pas centré. On précisera si ce reflet est au bord nasal ou temporal de la pupille ou au-delà.

B. Examens et tests

1. Examen de photographies

L'examen de photographies met souvent en évidence de façon plus facile et plus flagrante le strabisme convergent.

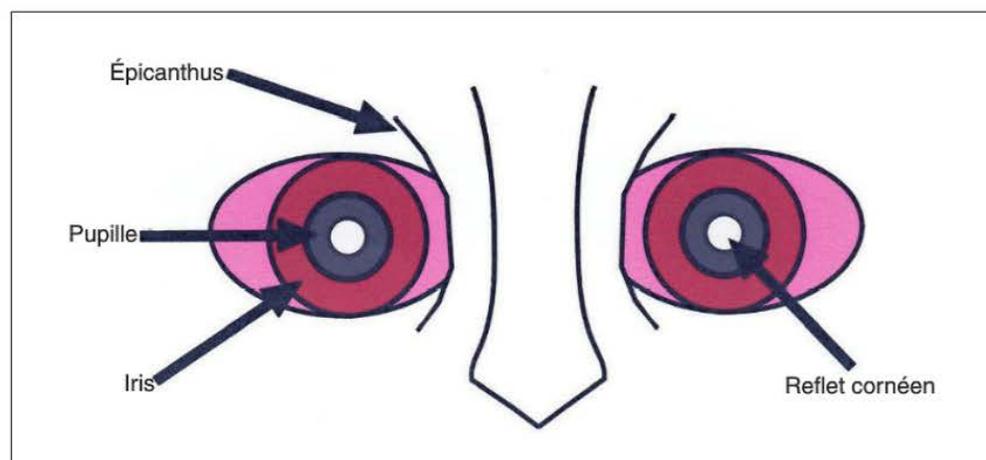


Fig. 23.3. Représentation schématique d'un épicanthus : repli cutané nasal bilatéral donnant une fausse impression de strabisme convergent, mais les reflets cornéens sont centrés.

2. Cover-test

Le cover-test est réalisé lorsque cela est possible (voir vidéo 9 et 10).

3. Motilité oculaire

La motilité oculaire permet d'objectiver des limitations ou des hyperactions musculaires (dans les strabismes précoces), une paralysie (dans les strabismes paralytiques ou les syndromes de rétraction, par exemple syndrome de Stilling-Duane).

4. Stéréotest de Lang

Le stéréotest de Lang permet de préciser s'il existe une vision binoculaire (test non vu, non concluant; test vu, rassurant).



C. Dépistage de l'amblyopie

La mesure de l'acuité visuelle n'est pas réalisable chez le petit enfant. Il est en revanche possible de dépister précocement une amblyopie, à tout âge, par le masquage des deux yeux en alternance : si la vision est normale aux deux yeux, cette manœuvre n'entraîne pas de réaction de l'enfant; l'amblyopie d'un œil entraîne une réaction de défense de l'enfant lorsque l'on masque l'œil sain.

L'examen incontournable pour dépister une amétropie significative (supérieure à 3 dioptries) ou une anisométrie (différence de 1 ou 1,5 dioptrie entre les deux yeux) pourvoyeuses de strabisme et/ou d'une amblyopie est la skiascopie ou réfraction automatique sous cycloplégiques. Cet examen permettra en outre de faire un fond d'œil éliminant une pathologie organique associée (un rétinoblastome en particulier).

IV. Bases du traitement

Le traitement a, très schématiquement, trois volets.

A. Correction optique totale

La correction optique totale est déterminée par cycloplégie (cyclopentolate ou atropine à concentration variable selon l'âge). La correction optique devra être portée en permanence avec des montures adaptées au faciès de l'enfant (monture plastique, pont bas, verres organiques, etc.; [fig. 23.4](#) et [23.5](#)).

B. Traitement ou prévention de l'amblyopie

Le traitement repose sur l'occlusion de l'œil sain sur peau, supprimant la neutralisation de l'image par l'œil amblyope. Il ne peut être efficace que s'il est effectué précocement : il n'a plus aucune efficacité après l'âge de 6 ans, âge à partir duquel la rétine a terminé sa « maturation » et n'a plus la « plasticité » lui permettant de récupérer une acuité visuelle. Ce traitement, parfois mal supporté par l'enfant, nécessite la motivation et la coopération des parents. Il peut également être réalisé par la pénalisation optique alternée par deux paires de lunettes ajoutant alternativement 3 dioptries sphériques, 1 jour à droite, 1 jour à gauche.

C. Traitement de la déviation

Ce traitement peut bénéficier dans les formes précoces d'une injection de toxine botulique dans les droits médiaux qui lutte contre l'incomitance et la variabilité angulaire et peut dans les deux tiers des cas surseoir à un traitement chirurgical (fig. 23.6 à 23.8).



Fig. 23.4. Strabisme accommodatif avant correction optique.



Fig. 23.5. Strabisme accommodatif avec correction optique totale.



Fig. 23.6. Ésotropie post-toxine.



Fig. 23.7. Ésotropie prétoxine.



Fig. 23.8. Ésotropie prétoxine.

Le traitement de la déviation repose dans les autres cas sur la chirurgie (par déplacement, allongement ou raccourcissement de certains muscles, etc.) qui se réalise au microscope opératoire avec des instruments microchirurgicaux tenant compte de la position des yeux sous anesthésie et de l'élongation musculaire. Le traitement chirurgical ne sursoit pas à la poursuite du port de la correction optique en postopératoire ni du traitement éventuel de l'amblyopie.

Points clés

- Le strabisme de l'enfant se traduit au début par une perte du parallélisme, par convergence le plus souvent, ou divergence, des deux yeux.
- En l'absence de traitement précoce, il peut aboutir à une amblyopie fonctionnelle définitive, d'où l'importance de son dépistage.
- Son traitement a un double but : traitement de l'amblyopie par occlusion de l'œil sain pour supprimer la neutralisation, et traitement de la déviation, soit optique dans les formes purement accommodatives, soit optique et chirurgical.
- Il faut savoir éliminer une cause organique devant un strabisme d'apparition brutale (par exemple : rétinoblastome).

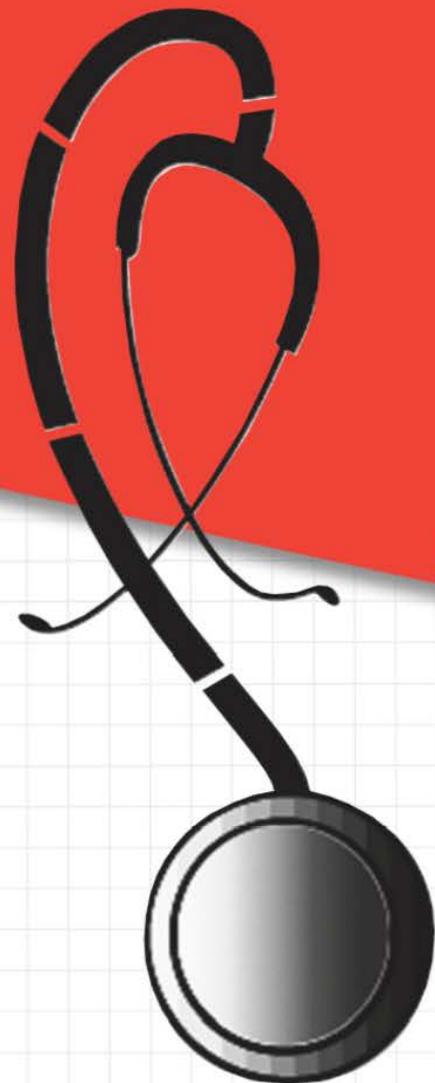


Mots clés

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

Pratique

Cas cliniques



Questions

Préambule : ces cas cliniques ont été rédigés en vue de la préparation aux ECN 2014 et 2015. Ces cas cliniques sont donc rédactionnels, transversaux et non progressifs. Ils peuvent cependant servir d'entraînements pour les ECN informatisés à partir de 2016. Le COUF remercie le Dr Loïc Bourmault pour l'élaboration des cas cliniques.

Cas clinique 1

Au cours de votre consultation, vous voyez une femme de 58 ans qui est diabétique de type 2 sous antidiabétiques oraux depuis 22 ans. Elle vous dit qu'elle ne prend pas régulièrement ses médicaments et vous montre son dernier bilan biologique réalisé 2 mois avant où vous remarquez une hémoglobine glyquée à 10 %. Elle vient vous voir pour un bilan car « elle n'a jamais vu d'ophtalmologiste de sa vie ».

Les résultats de l'examen ophtalmologique sont les suivants (pour les deux yeux) :

- tonus oculaire : 16 mmHg;
- acuité visuelle corrigée = 9/10 Parinaud 2 (P2);
- examen biomicroscopique : cataracte sous-capsulaire postérieure minime;
- fond d'œil (FO) : nombreux microanévrismes, hémorragies diffuses punctiformes et en taches, bouquets néovasculaires pré-rétiniens et prépapillaires. La macula est d'aspect normal en dehors de quelques exsudats secs situés à distance de la fovéa.

Questions

- A** L'acuité visuelle élevée de la patiente vous surprend-elle par rapport aux lésions constatées au FO ?
- B** Quels sont les facteurs associés à la sévérité de la rétinopathie diabétique et quels sont les facteurs susceptibles d'aggraver rapidement la rétinopathie diabétique ?
- C** Quel est le stade de la rétinopathie diabétique de cette patiente ? Quel examen complémentaire s'impose ? Quel sera l'aspect des néovaisseaux au cours de cet examen ?
- D** La patiente refuse le traitement par panphocoagulation rétinienne au laser Argon que vous lui proposez et 8 mois plus tard elle revient vous voir car elle a présenté une baisse d'acuité visuelle rapide de l'œil gauche 5 jours plus tôt. Le FO est inaccessible en raison de l'existence d'une hémorragie intravitréenne massive. Quel examen complémentaire simple devez-vous réaliser et que recherchez-vous ?
- E** Cet examen montre une rétine en parapluie. Quel est votre diagnostic ? Quel est alors le stade de la rétinopathie diabétique ?
- F** Citez les causes possibles de cécité dues à la rétinopathie diabétique.

Cas clinique 2

Vous voyez en urgence Mme L., 52 ans, qui présente une baisse d'acuité visuelle bilatérale rapidement progressive. Vous l'avez vue 3 semaines auparavant; l'examen ophtalmologique avait montré une acuité visuelle de 10/10 sans correction et une presbytie conforme à l'âge pour laquelle vous avez prescrit des verres correcteurs. Elle a comme antécédents de l'asthme traité ponctuellement par du salbutamol et prend en automédication de la dexaméthasone en collyre pour des problèmes d'allergie.

Elle vous dit « qu'elle est très stressée et a souvent mal à la tête en ce moment car elle est en pleine procédure de divorce ».

L'acuité visuelle est de 2/10 inaméliorable à droite et 3/10 inaméliorable à gauche.

Le tonus oculaire et l'examen du segment antérieur sont normaux de façon bilatérale.

Le FO retrouve aux deux yeux des nodules cotonneux et des exsudats diffus, des hémorragies en taches prédominant au pôle postérieur, des hémorragies en flammèches péripapillaires, un rétrécissement artériel diffus et un œdème papillaire bilatéral.

Questions

- A** Quel est le diagnostic ophtalmologique ? Quel geste simple et de pratique courante en médecine générale pourrait étayer ce diagnostic ?
- B** Finalement, le test que vous avez pratiqué est très positif et cela vous conforte dans le diagnostic ophtalmologique. Les lésions constatées au FO sont-elles réversibles ? (sans justifier)

- C** Au cours de la consultation, Mme L. se plaint soudainement d'une douleur rétrosternale irradiant en postérieur et migrant vers le bas le long de la colonne vertébrale. Que craignez-vous ?
- D** Votre prise en charge a été bonne mais vous ne la revoyez que quelques années plus tard pour « changer de lunettes ». Elle prend maintenant comme traitement un antihypertenseur et des anxiolytiques et elle n'a toujours pas arrêté son automédication. Pouvez-vous citer six complications oculaires liées à l'HTA ?
- E** Vous constatez une acuité visuelle corrigée de 8/10 P2 aux deux yeux, une hypertonie oculaire à 28 mmHg à droite et 26 mmHg à gauche ; le segment antérieur montre une chambre antérieure profonde et calme de façon bilatérale. Quel est le diagnostic ophtalmologique le plus probable et quels sont les deux éléments de l'examen clinique à rechercher ?
- F** Quels sont les trois examens complémentaires à réaliser et pourquoi ?
- G** Quel traitement de première intention proposez-vous ?
- H** Elle ne prend pas le traitement prescrit et vous la revoyez en urgence 1 an après la dernière consultation pour une baisse d'acuité visuelle de l'œil droit. L'examen montre à droite : une acuité visuelle corrigée à 2/10 P6, un tonus oculaire à 28 mmHg ; le segment antérieur est normal et au FO on observe des veines tortueuses et dilatées de manière diffuse, des hémorragies en flammèche et des nodules cotonneux diffus ainsi qu'un œdème papillaire. Quel est votre diagnostic ? Citez quatre facteurs de risque majeurs de cette pathologie.
- I** Quel examen ophtalmologique complémentaire réalisez-vous et pourquoi ?
- J** La patiente est perdue de vue et revient une nouvelle fois 3 mois après en urgence pour l'œil droit rouge et douloureux. Quel diagnostic devez-vous avoir à l'esprit ?

Cas clinique 3

Vous voyez Mme S., 78 ans, en consultation car elle se plaint de l'apparition progressive d'un voile devant l'œil droit depuis plusieurs mois. Elle a comme antécédents une dyslipidémie traitée et une chirurgie bilatérale de la cataracte réalisée il y a 6 ans pour l'œil droit et il y a 5 ans pour l'œil gauche.

Le tonus est à 15 mmHg aux deux yeux.

L'acuité visuelle corrigée est : 4/10 P2 à droite et 9/10 P2 à gauche.

L'examen du segment antérieur retrouve un segment antérieur calme et un implant de chambre postérieure en place aux deux yeux. La visualisation du fond d'œil à droite est rendue difficile du fait de la présence d'opacités sur la capsule postérieure.

Questions

- A** La patiente est-elle aphaque ? Quel est le diagnostic ophtalmologique concernant l'origine du voile survenue devant l'œil droit et quel traitement proposez-vous ?
- B** Après réalisation du traitement, vous faites un FO et vous observez ce que montre la [figure 1](#). Décrivez les lésions. De quoi sont-elles constituées ?
- C** Sachant que la patiente ne présente ni atrophie de l'épithélium pigmentaire ni signes exsudatifs, quel est votre diagnostic concernant l'atteinte rétinienne ? Quelle est votre prise en charge thérapeutique ?
- Un an plus tard, Mme S. se réveille un matin avec un brouillard devant les deux yeux. Elle a peur qu'il s'agisse de l'évolution de sa pathologie oculaire et elle vient vous voir en urgence le jour même. L'orthoptiste qui travaille avec vous depuis peu l'examine en premier et retrouve une acuité de 8/10 P2 à droite et 7/10 P2 à gauche. Elle réalise l'examen montré à la [figure 2](#).
- D** Décrivez l'examen de la [figure 2](#) et donnez le siège de la lésion causale. Quel examen réalisez-vous en première intention ?

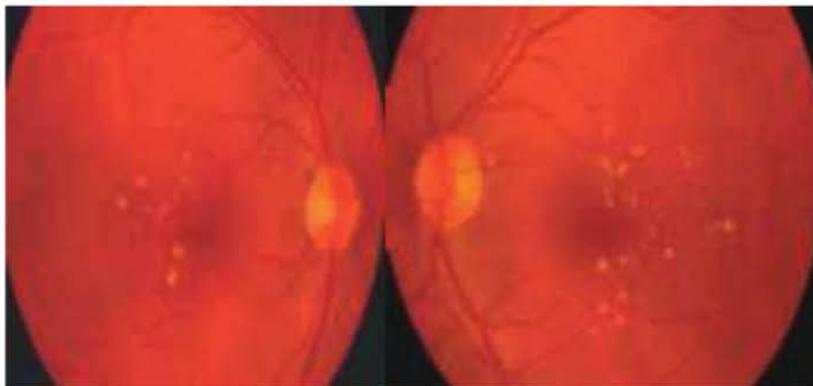


Fig. 1.

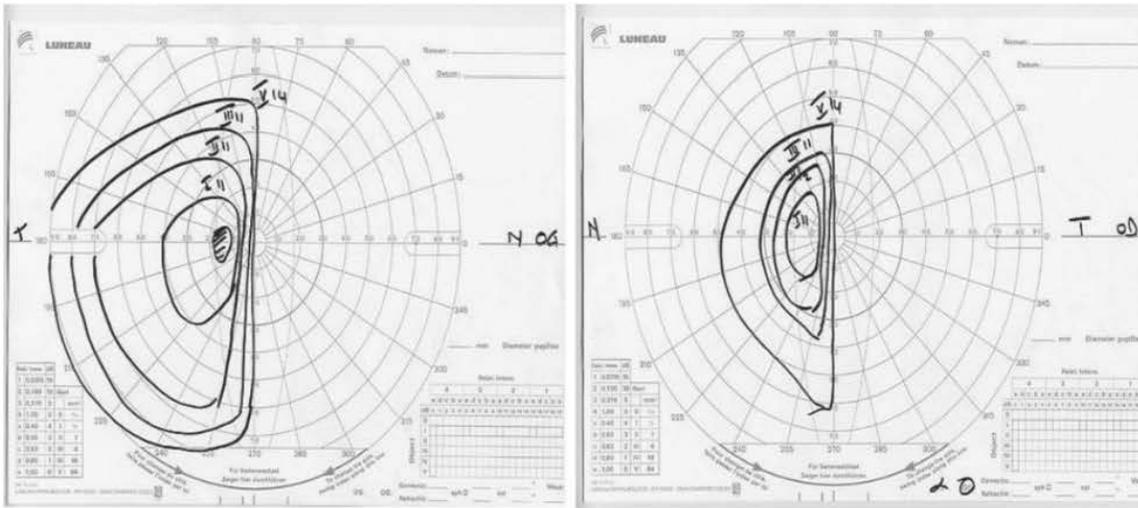


Fig. 2.

- E** Malgré une bonne prise en charge médicale, l'état de la patiente se dégrade au bout de quelques jours d'hospitalisation. Elle se plaint maintenant de céphalées, de vomissements et d'une diplopie binoculaire. Quelle exploration clinique de la diplopie réalisez-vous en dehors de l'interrogatoire et que recherchez-vous ?
- F** La coopération de la patiente est moyenne, mais vous objectiviez tout de même une paralysie du VI bilatérale. Quels sont les deux signes cliniques ophtalmologiques que vous avez observés ? Si la patiente avait présenté une paralysie du VI de l'œil droit, de quel côté sa tête aurait été tournée de façon à compenser cette paralysie ?
- G** Devant cette paralysie du VI bilatérale, décidez-vous de réaliser une ponction lombaire de peur qu'il s'agisse d'une méningite infectieuse ?
- H** Malheureusement la patiente décède. L'interne de garde d'ophtalmologie est appelé pour réaliser un prélèvement de ses cornées. Pouvez-vous citer au moins trois contre-indications locales et au moins trois contre-indications générales au prélèvement de cornée ?

Cas clinique 4

Mme S., une jeune maman, vous amène son enfant unique, Arthur, de 24 mois car elle a remarqué depuis quelques jours que son œil droit « tourne souvent vers l'intérieur ». À l'interrogatoire, vous apprenez que ses parents ont porté des lunettes dans leur enfance, qu'il n'y a pas eu de problèmes obstétricaux ou néonataux. Après examen clinique, vous observez effectivement une déviation interne de l'œil droit.

Questions

- A** Quel est le diagnostic le plus probable ? Quel est le principal diagnostic différentiel que l'on peut éliminer après l'inspection du visage ?
- B** Pouvez-vous citer les grandes étapes du développement normal visuel de l'enfant de la 1^{re} semaine de vie à 24 mois ?
- C** Quelle est la complication à redouter pour le jeune Arthur ? Quand est-elle définitive ? Après mesure de la réfraction sous cycloplégique, vous remarquez que la correction optique réaligne l'œil droit dans l'axe.
- D** En quoi consiste l'examen sous cycloplégique ? Quel traitement de première intention proposez-vous ?
- E** La mère d'Arthur vous demande comment s'appelle le reflet pupillaire blanc qu'elle a remarqué chez le bébé de sa voisine ? Citez les deux principales étiologies à rechercher.
- F** Si Arthur était né avec un volume oculaire trop important et une cornée trop grande, une impression de « trop beaux yeux », de quoi s'agirait-il ? Quelle en est la cause classique ?

Cas clinique 5

M. Bond, 40 ans, passait tranquillement la débroussailleuse un dimanche après-midi quand soudain il a ressenti une violente douleur à l'œil droit suivie d'une baisse d'acuité visuelle secondaire du même œil.

Il est rapidement amené aux urgences par sa femme où vous le recevez en tant qu'interne d'ophtalmologie de garde. Votre examen est le suivant.

- Acuité visuelle non corrigée : 1/10 P10 œil droit, 10/10 P2 œil gauche.
- Lampe à fente :
 - À gauche, le segment antérieur et le pôle postérieur sont sans particularités.
 - À droite, il existe une plaie cornéenne paracentrale inférieure transfixiante de 5 mm de long; il existe un signe de Seidel important; la chambre antérieure est peu formée comparativement à l'œil gauche; il y a un Tyndall hématiche +++; on aperçoit une plaie de l'iris ovale à 6 h et le cristallin présente une opacification capsulaire postérieure en fougère qui n'est pas retrouvée à l'œil gauche. L'œil droit présente une mydriase post-traumatique. L'examen du fond d'œil est difficile du fait du trouble des milieux.

Questions

- A** L'externe qui reprend votre observation vous fait remarquer que vous n'avez pas mesuré le tonus oculaire de l'œil droit. Il vous demande s'il doit mesurer le tonus à l'aide du tonomètre à air ou à aplanation; que lui répondez-vous?
- B** Le FO à droite est inaccessible; faut-il réaliser une échographie oculaire?
- C** Donnez la définition du signe de Seidel.
- D** À quoi correspond la plaie de l'iris ovalaire à 6 h? Que doit-elle vous faire craindre? À quoi correspond l'opacification capsulaire postérieure en fougère du cristallin?
- E** Préférez-vous réaliser une IRM ou une TDM orbitaire afin de préciser les lésions oculaires et orbitaires? Expliquez pourquoi.
- F** Comment prenez-vous en charge cette plaie oculaire sachant que vous prévoyez une extraction du cristallin dans le même temps?
- G** Quelles sont les complications précoces et tardives des corps étrangers intraoculaires?
- H** Les suites sont simples. M. Bond revient vous voir au bout de quelques jours et vous explique que sa vision de l'œil droit sans lunettes est aussi bonne qu'avant de loin mais qu'il ne voit pas bien de près. Comment expliquez-vous cela? Comment y remédier?
- I** Si vous aviez vu M. Bond revenir au bout de plusieurs mois avec un œil droit rouge et douloureux, de plus petit volume que le gauche et avec une acuité visuelle réduite à la perception lumineuse, qu'auriez-vous redouté?

Cas clinique 6

Mme B., 66 ans, sans antécédents hormis un tabagisme actif à 30 paquets-année, vient vous voir en tant qu'ophtalmologiste car son entourage trouve que « son regard fait peur » depuis quelques jours.

La figure 3 montre ce que vous observez à l'inspection.

Vous suspectez une ophtalmopathie dysthyroïdienne.

Questions

- A** Quel signe ophtalmologique classiquement retrouvé dans la maladie de Basedow observez-vous sur la figure 3?
- B** Quels sont les signes cliniques d'hyperthyroïdie à rechercher? (signes non ophtalmologiques)
- C** Vous retrouvez effectivement plusieurs signes d'hyperthyroïdie. Quel bilan biologique faites-vous afin de faire le diagnostic positif? Donnez les résultats que vous attendez.
- D** Quels sont les signes cliniques ophtalmologiques que l'on peut rencontrer dans l'ophtalmopathie dysthyroïdienne?
- E** La figure 4 montre la TDM orbitaire réalisée afin de préciser l'ophtalmopathie. Interprétez-la.



Fig. 3.



Fig. 4.

F Quelles sont les grandes lignes du traitement de l'ophtalmopathie dysthyroïdienne ?

L'observance du traitement n'est pas bonne et, un jour, Mme B. vient vous voir pour un œil gauche rouge et douloureux depuis le matin même. Il existe une photophobie, un blépharospasme, un larmoiement et un cercle périkératique. Vous constatez une baisse d'acuité visuelle de l'œil gauche par rapport à la dernière consultation et le test à la fluorescéine est positif au niveau cornéen.

G Quel est votre diagnostic ?

Cas clinique 7 – A

Mme G., 76 ans, aux antécédents d'HTA traitée et de tabagisme actif à 50 paquets-années, vient vous voir en urgence car « elle ne voit plus rien » de l'œil gauche depuis qu'elle s'est réveillée ce matin. Elle vous dit qu'elle a été opérée il y a 5 ans d'une cataracte bilatérale et a eu du laser il y a 2 ans pour traiter une cataracte secondaire aux deux yeux.

L'examen ophtalmologique est le suivant :

- tonus oculaire : 16 mmHg à l'œil droit, 17 mmHg à l'œil gauche ;
- acuité visuelle : 10/10 P2 à l'œil droit, perception lumineuse positive à l'œil gauche ;
- lampe à fente : cornée claire, test cornéen à la fluorescéine négatif, chambre antérieure calme et profonde, implant de chambre postérieure en place, capsulotomie postérieure au laser Yag aux deux yeux. Vous constatez une anisocorie : mydriase aréactive à l'œil gauche ;
- FO : sans particularités à droite ; vous êtes frappé au premier coup d'œil par la couleur blanche de la rétine à gauche.

Questions

-
- A** Que suspectez-vous ? Argumentez.
- B** Quels sont les signes classiques retrouvés au FO dans cette pathologie ?
- C** Quelles sont les caractéristiques de l'oculomotricité dans cette pathologie ?
- D** Quel examen ophtalmologique réalisez-vous et dans quel but ?
- E** Quel bilan paraclinique étiologique réalisez-vous ?

Cas clinique 7 – B

Vous voyez arriver le même jour en urgence un patient de 62 ans sans antécédents particuliers qui se plaint d'un voile de l'œil gauche constaté au réveil lui aussi et d'aggravation progressive. Il vous dit également qu'il a des céphalées frontotemporales chroniques depuis 3 mois qu'il met sur le compte du « stress au travail ».

L'examen ophtalmologique retrouve :

- une acuité visuelle corrigée de 10/10 P2 à l'œil droit et 2/10 P5 à l'œil gauche ;
- un tonus oculaire normal aux deux yeux ;
- lampe à fente : segments antérieurs normaux aux deux yeux ;
- FO : normal à l'œil droit. La [figure 5](#) montre le FO de l'œil gauche.

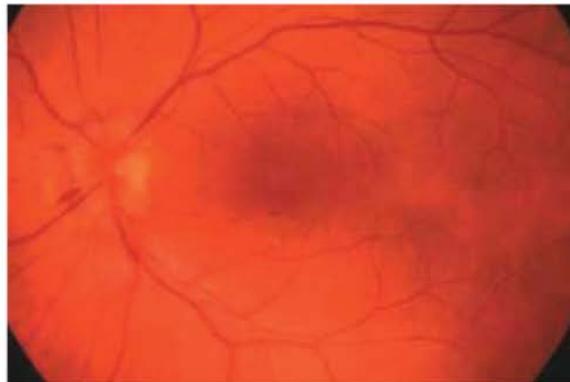


Fig. 5.

Questions

- F** Que constatez-vous sur la rétinophotographie couleur de l'œil gauche montrée en [figure 5](#)? Quel est votre diagnostic? (sans justifier)
- G** Deux examens ophtalmologiques doivent être réalisés; lesquels? Que recherchez-vous sur ces examens? Devez-vous attendre d'avoir le diagnostic de certitude avant de débiter le traitement?
- H** Quelle maladie devez-vous avoir à l'esprit face à cette pathologie oculaire? Comment la recherchez-vous?

Cas clinique 8

Une jeune femme, Julie M., de 24 ans, en école de commerce vous consulte en urgence car depuis 2 jours elle présente une baisse d'acuité visuelle rapidement progressive de l'œil droit. Cela s'accompagne de douleurs rétro-oculaires droites accentuées à la mobilisation du globe.

À l'interrogatoire, elle vous rapporte qu'il y a plusieurs mois elle a déjà présenté un épisode de flou visuel résolutif spontanément et, quelques jours plus tard, elle a ressenti des paresthésies de l'hémicorps gauche qui l'ont beaucoup gênée pendant plusieurs jours, puis ces dernières ont disparu. Elle n'avait pas osé « s'arrêter » à l'époque pour aller consulter car elle avait trouvé « le stage de sa vie » dans une maison de haute couture.

L'examen ophtalmologique est le suivant :

- tonus normal aux deux yeux;
- acuité visuelle de loin sans correction : 1/10 à l'œil droit et 10/10 à l'œil gauche;
- lampe à fente : segment antérieur calme et clair aux deux yeux;
- FO : voir [figure 6A et B](#).

Questions

- A** Quel est le diagnostic ophtalmologique pour l'épisode actuel? Justifiez.
- B** Comment se comporte l'oculomotricité intrinsèque dans cette pathologie?
- C** Quelles sont les étiologies de cette pathologie oculaire?
- D** Deux examens ophtalmologiques réalisés en orthoptie sont utiles ainsi qu'un autre examen d'exploration fonctionnelle (hors imagerie). Citez-les et dites ce que vous recherchez sur ces examens.
- Vous faites hospitaliser la patiente dans un service de neurologie pour traitement adapté et pour poursuite du bilan paraclinique.
- E** Quel traitement médicamenteux a-t-il été instauré dans le service de neurologie?
- F** Julie M. a passé un examen radiologique encéphalique et médullaire (voir [figure 7A et B](#)). Commentez ces examens.
- G** Quel examen va-t-il être réalisé dans le service de neurologie pour étayer le diagnostic et qu'en attendez-vous? Rappelez les contre-indications de cet examen.
- H** Sachant que l'examen précédent est positif, quel est votre diagnostic neurologique? Justifiez.
- I** Le neurologue a instauré le traitement médicamenteux de fond, mais quelles sont les mesures médicosociales à mettre en place?
- J** Quelles sont les principales manifestations ophtalmologiques de la maladie de Julie M.?

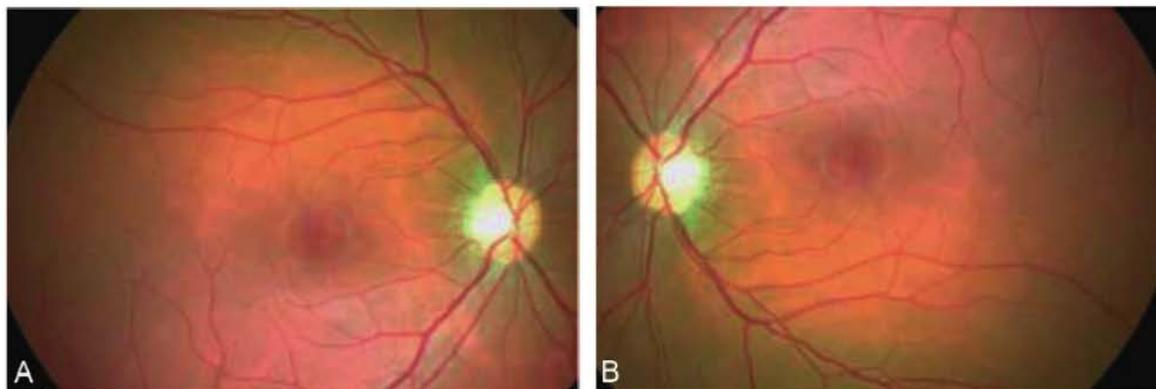


Fig. 6.

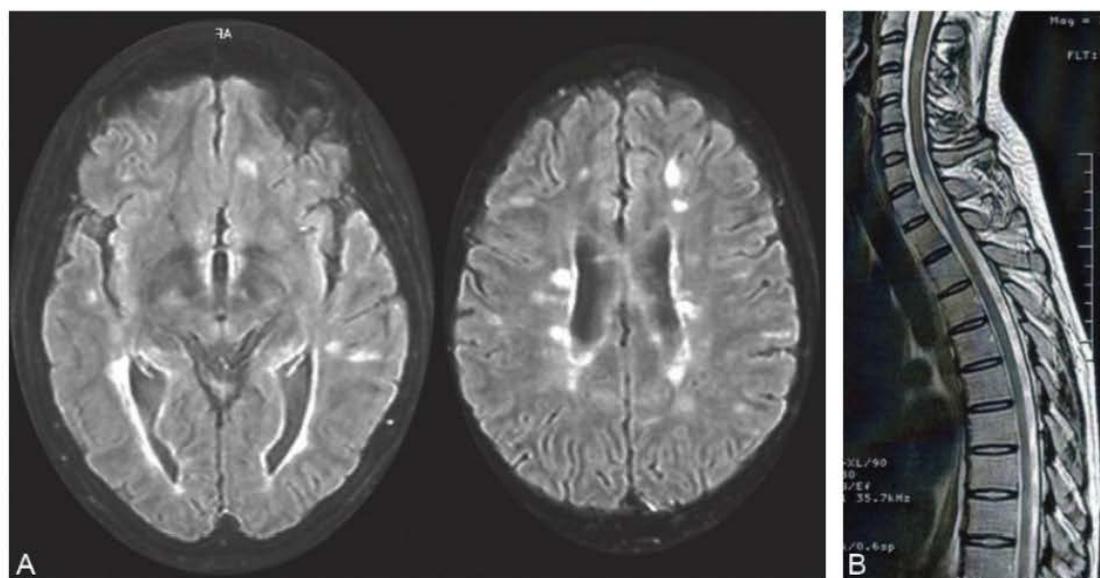


Fig. 7.

Cas clinique 9 – A

Vous êtes praticien hospitalier ophtalmologiste dans un CHR et, au cours de votre consultation, vous voyez Mme S., 36 ans, que vous suivez depuis de nombreuses années pour un œil droit très rouge et douloureux depuis 3 jours. Elle vous explique qu'elle n'arrive plus à mettre sa lentille sur l'œil droit car cela « fait trop mal », la lumière est insupportable et son œil est très larmoyant. De plus, elle a remarqué ce matin dans son miroir qu'elle avait une tache blanche au centre de l'œil droit. Elle est myope de -3 dioptries aux deux yeux et porte habituellement des lentilles souples bimensuelles.

À l'interrogatoire, vous apprenez qu'elle utilise parfois la même lentille pendant un mois afin de faire des économies. Elle est très gênée car elle ne trouve plus ses lunettes qu'elle n'a pas mises depuis longtemps.

À l'examen, vous retrouvez :

- acuité visuelle corrigée : à droite, 10/10, et à gauche, compte les doigts à un mètre;
- tonus oculaire : à droite, 18 mmHg; à gauche, non pris;
- examen à la lampe à fente :
 - à gauche, sans particularités;
 - à droite, test cornéen à la fluorescéine positif (figure 8).
- fond d'œil :
 - à gauche, normal;
 - à droite, la rétine est non visualisable du fait du trouble des milieux.



Fig. 8.

Questions

- A** Quel est votre diagnostic ? Sur quels arguments ?
- B** Détaillez la prise en charge de la patiente.
Finalement, l'évolution locale est bonne en plusieurs jours, mais il persiste une taie cornéenne centrale et Mme S. a une acuité corrigée de l'œil droit de compte les doigts à 50 cm.
- C** Que peut-on lui proposer pour améliorer son acuité visuelle de l'œil droit ? Quelles sont les complications à redouter de ce type de traitement ?

Cas clinique 9 – B

Un médecin urgentiste vous adresse le même jour une femme de 55 ans, Mme C., qui a présenté dans la matinée des céphalées brutales, un ptosis et une diplopie. Vous l'examinez dans le brancard car elle est très nauséuse et ne se sent pas bien. Vous observez : un œil droit en divergence, un ptosis droit, une mydriase aréactive de l'œil droit, une impossibilité de porter l'œil droit en dedans, en haut et en bas. La diplopie n'est présente que lorsqu'on soulève la paupière droite. Mme C. vient de passer une TDM cérébrale sans injection de produit de contraste qui est normale.

Questions – suite

- D** De quel type de diplopie est atteinte la patiente ? (sans justifier)
- E** Citez les principales causes de diplopie monoculaire.
- F** Que suspectez-vous face aux troubles de Mme C. ? Quelle est votre attitude immédiate ?

Cas clinique 10

Mme R., 65 ans, vient vous voir pour un œil droit rouge et douloureux depuis 5 jours accompagné d'une baisse d'acuité visuelle du même œil. Elle n'a pas d'antécédents particuliers hormis une insuffisance thyroïdienne traitée par Lévothyrox® 75 µg par jour. Elle vous rapporte également une gêne respiratoire depuis 3 mois environ et elle ne comprend pas pourquoi elle est si essoufflée puisqu'elle n'a jamais fumé de sa vie.

L'examen ophtalmologique est le suivant :

- tonus oculaire : 10 mmHg à l'œil droit, 16 mmHg à l'œil gauche ;
- acuité visuelle corrigée : 6/10 P2 à l'œil droit, 10/10 P2 à l'œil gauche ;
- lampe à fente : sans particularité à l'œil gauche ; à l'œil droit : cercle périkératique, cornée claire, test à la fluorescéine négatif, chambre antérieure profonde avec effet Tyndall ++, précipités rétrocornéens « en grasse de mouton », synéchies iridocristalliniennes de 2 h à 5 h, le cristallin est clair ;
- FO : normal aux deux yeux.

Questions

- A** Quel diagnostic ophtalmologique évoquez-vous et sur quels arguments ? Quel traitement oculaire mettez-vous en place ?
Dans le bilan biologique que vous demandez, vous remarquez une augmentation de l'enzyme de conversion et du lysozyme.
Sur la radiographie du thorax que vous avez également demandée en première intention, vous observez une pneumopathie interstitielle diffuse sans adénopathies médiastinales associées.
- B** Quel diagnostic étiologique évoquez-vous ? Quel bilan clinique et paraclinique faites-vous et que recherchez-vous ? Quel est le principal diagnostic différentiel ?
À l'issue du bilan, Mme R. est mise sous corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/jour et son état s'améliore d'un point de vue ophtalmologique et respiratoire. Elle revient vous voir au bout de 18 mois car elle présente une baisse d'acuité visuelle progressive bilatérale surtout en vision de loin. Elle est également gênée par les phares des voitures et elle préfère enlever ses lunettes de presbyte pour lire.
Le tonus oculaire est normal aux deux yeux, l'acuité visuelle corrigée est 3/10 P2 à droite et 4/10 P2 à gauche.
- C** Quel est le diagnostic le plus probable ? Citez les étiologies possibles. Quel traitement proposez-vous ?
- D** La patiente a bénéficié du traitement précédent ; à quelles complications oculaires est-elle exposée ?
Finalement, les suites sont simples, mais vous la revoyez en urgence pour un syndrome fébrile et une baisse d'acuité visuelle bilatérale douloureuse. Au cours de l'examen, vous remarquez qu'elle a un visage piriforme et que son sourire est asymétrique.
- E** Quel est votre diagnostic ?
- F** Quelles sont les indications de la corticothérapie par voie orale dans la pathologie générale de Mme R. ?

Réponses

Cas clinique 1

Items 187, 233 (items 80, 245)

Questions	Réponses	Points
A	Non car la macula est d'aspect normal en dehors d'exsudats secs qui sont situés à distance de la fovéa	5
B	Facteurs corrélés à la sévérité de la rétinopathie diabétique :	
	– ancienneté du diabète	3
	– déséquilibre glycémique	3
	– HTA associée	3
	– microalbuminurie	3
	Facteurs susceptibles d'entraîner une aggravation de la rétinopathie diabétique :	
	– restauration brutale de l'équilibre glycémique	3
	en particulier mise sous pompe à insuline	Non coté (NC)
	– puberté et adolescence	3
	– grossesse	3
	– chirurgie de la cataracte	3
– décompensation tensionnelle et rénale	3	
C	Rétinopathie diabétique	
	proliférante	4
	sévère	2
	bilatérale	1
	avec maculopathie œdémateuse	2
	minime bilatérale	NC
	L'examen complémentaire qui s'impose est une angiographie rétinienne à la fluorescéine en l'absence d'allergie (0 si oublié)	2
	s'il y a des antécédents allergiques : réalisation d'une prémédication	NC
	Sur l'angiographie à la fluorescéine, l'aspect des néovaisseaux est :	
	une hyperfluorescence	3
	précoce	3
	avec diffusion importante	2
	prérétinienne et prépapillaire	NC
D	Échographie oculaire	5
	en mode B	3
	de l'œil gauche	2
	pour confirmer l'hémorragie intravitréenne	NC
	et rechercher un décollement de rétine associé	5

Questions	Réponses	Points
E	Décollement de rétine tractionnel	5
	Rétinopathie diabétique proliférante	4
	compliquée d'hémorragie intravitréenne et de décollement de rétine tractionnel	NC
F	Maculopathie ischémique	5
	Maculopathie œdémateuse	5
	Hémorragie intravitréenne	5
	Décollement de rétine tractionnel	5
	Glaucome néovasculaire	5
	TOTAL	100

Cas clinique 2

Items 130, 187, 240 (items 221, 80, 82)

Questions	Réponses	Points
A	Rétinopathie hypertensive	5
	stade III	2
	bilatérale	2
	Prise de la tension artérielle	5
B	Oui	5
C	Une hypertension artérielle maligne	4
	compliquée de dissection aortique	4
	et de rétinopathie hypertensive	NC
D	Rétinopathie hypertensive	2
	Artériosclérose rétinienne	2
	NOIA	2
	OACR	2
	OVCR	2
	Choroïdopathie hypertensive	1
E	Glaucome chronique à angle ouvert	2
	cortisonique	2
	bilatéral	1
	car hypertonie oculaire	1
	patiente asymptomatique	1
	chambre antérieure profonde et calme	1
	prise prolongée de corticoïdes oculaires	1
	Les deux éléments à rechercher à l'examen clinique :	
	– gonioscopie des deux yeux	3
	à la recherche d'un angle iridocornéen ouvert	1
	– FO des deux yeux	3
	à la recherche d'une excavation papillaire (rapport $cup/disc < 0,3$)	1

Questions	Réponses	Points
F	– Pachymétrie permettant de mesurer l'épaisseur cornéenne	2
	recherche une fausse hypertonie oculaire et évalue la sévérité de l'hypertonie oculaire (en effet, une cornée épaisse surestime la valeur du tonus oculaire et une cornée mince la sous-estime)	1
	– Champ visuel (périmétrie statique ou cinétique)	2
	à la recherche d'un scotome (arciforme de Bjerrum)	1
	et/ou d'un ressaut nasal	1
	– OCT papillaire	2
	qui permet d'évaluer le déficit en fibres nerveuses	1
G	– Arrêt des corticoïdes locaux (0 si oublié)	2
	– Traitement médical local :	2
	contre-indication aux bêtabloquants car asthme (0 si prescription bêtabloquant)	2
	– Analogues des prostaglandines qui augmentent l'élimination de l'humeur aqueuse	2
	– Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, les α_2 -agonistes et les parasymphomimétiques sont moins recommandés en première intention en monothérapie	NC
H	Oblitération de la veine centrale de la rétine	5
	de l'œil droit	1
	probablement de forme œdémateuse	NC
	secondaire au glaucome chronique à angle ouvert	1
	Les quatre facteurs de risque majeurs de l'OVCR sont :	
	– âge avancé	2
	– cardiovasculaire en général et notamment l'HTA	2
	– hypertonie oculaire	2
	– troubles de la coagulation	2
I	Réalisation d'une angiographie rétinienne	3
	à la fluorescéine	2
	en l'absence d'allergie	1
	Sinon faire prémédication	NC
	afin de réaliser la classification en forme ischémique ou non ischémique (œdémateuse)	2
	car le traitement en dépend	NC
J	Glaucome néovasculaire de l'œil droit	4
	secondaire à un passage à une forme ischémique de l'OVCR	NC
	TOTAL	100

Cas clinique 3

Items 25, 35, 127, 135 (items 33, 46, 197, 224)

Questions	Réponses	Points
A	Non	4
	Elle est pseudophaque (cristallin artificiel en chambre postérieure) Le terme aphaque veut dire absence de cristallin	2
	La cataracte secondaire (ou encore capsulose ou membranule) est à l'origine du voile de l'œil droit	4

Questions	Réponses	Points
	Le traitement repose sur une capsulotomie postérieure	2
	au laser Yag	2
B	Sur ces rétinophotographies couleurs, on observe :	
	des lésions de différentes tailles	1
	jaunâtres	1
	à bords flous	NC
	multiples	1
	localisées dans l'aire maculaire	1
	de façon bilatérale	1
	Ces lésions sont des drusens (séreux)	2
	et correspondent à l'accumulation de résidus de la phagocytose des photorécepteurs par les cellules de l'épithélium pigmentaire	2
C	Il s'agit d'une MLA (maculopathie liée à l'âge ou forme précoce de la DMLA)	3
	Le traitement est préventif :	1
	– traitement médicamenteux quotidien à vie	1
	– associant anti-oxydants	1
	– et supplémentation vitaminique (vitamines C, E, zinc et bêta-carotène)	1
	Information et éducation du patient	2
	concernant l'importance de l'autosurveillance :	2
	grille d'Amsler remise au patient	1
	La présence de métamorphopsies	1
	d'un scotome central	1
	ou d'une baisse d'acuité visuelle brutale	1
	nécessiterait une consultation en urgence chez un ophtalmologiste	1
D	Il s'agit d'un champ visuel	2
	de Goldmann de l'œil droit et de l'œil gauche	1
	Il existe une hémianopsie latérale homonyme droite	3
	Cela traduit l'atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques gauches	3
	Réalisation d'un examen de neuro-imagerie	3
	en urgence (0 si oublié) :	2
	TDM cérébrale ou IRM cérébrale si disponible	3
E	Recherche à l'inspection :	
	– d'une attitude vicieuse	1
	– d'une déviation du globe oculaire en position primaire	1
	facilitée par l'examen des reflets cornéens	1
	Examen de la motricité oculaire	2
	– extrinsèque avec l'étude de la motricité des six muscles oculomoteurs des deux yeux (duction et version)	1
	– intrinsèque	1
	avec étude des réflexes photomoteurs (direct et consensuel)	1
	recherche d'une anisocorie	1
	Examen sous écran (ou <i>cover-test</i>)	2
	à la recherche d'un mouvement de restitution	1

Questions	Réponses	Points
	Examen au verre rouge	2
	permettant de classer la diplopie en homonyme ou croisée	NC
	Test de Hess-Lancaster	2
	à la recherche d'une hypoaction du muscle paralysé	1
	et d'une hyperaction des muscles agonistes controlatéraux	1
F	– Une paralysie de l'abduction des deux yeux	3
	– Une convergence au repos	3
	En cas de paralysie oculomotrice, la tête se met spontanément dans le champ d'action du muscle atteint; par conséquent, en cas de paralysie du VI de l'œil droit, la tête est tournée vers la droite	4
G	Non	4
	Il s'agit probablement d'une hypertension intracrânienne	2
	et dans ce cas la PL est contre-indiquée du fait du risque d'engagement cérébral (0 si PL) En urgence : il faut avertir les réanimateurs, réaliser un FO à la recherche d'un œdème papillaire bilatéral ainsi qu'un examen de neuro-imagerie (TDM cérébral ou IRM si disponible) afin de faire le bilan étiologique et d'évaluer le retentissement	2
H	Dans tous les cas, le patient ne doit pas être inscrit sur la liste de refus de don et il ne doit pas avoir exprimé de son vivant le refus de donner ses tissus ou ses organes le jour de son décès	2
	Contre-indications locales : dystrophies cornéennes, kératocônes, tumeurs du segment antérieur, signes d'uvéite ou de conjonctivite, mélanome choroïdien, rétinoblastome, taies de cornées, séquelles de chirurgie sur le segment antérieur, etc. (1 point pour chaque bonne réponse, 3 points au maximum)	3
	Contre-indications générales : maladie de Creutzfeldt-Jakob, hépatites virales aiguës ou sérologie VHB/VHC positive, sida ou sérologie VIH positive, leucémie aiguë, lymphome disséminé aigu, décès d'une pathologie du système nerveux central d'origine inconnue (1 point pour chaque bonne réponse, 3 points au maximum)	3
	TOTAL	100

Cas clinique 4

Item 33 (item 44)

Questions	Réponses	Points
A	Strabisme	5
	convergent	2
	permanent	2
	de l'œil droit	1
	secondaire à une hypermétropie	2
	Le principal diagnostic différentiel est l'épicanthus. C'est un repli cutané situé au niveau de l'angle interne et responsable d'une impression de strabisme	6
B	– 1 ^{re} semaine : réflexe à la lumière, réflexe photomoteur lent mais présent	2
	– 2 ^e –4 ^e semaine : réflexe de poursuite	2
	– 4 ^e –12 ^e semaine : réflexe de fusion	1
	coordination binoculaire	1
	– 3 ^e mois : vision des formes	2
	– 4 ^e –5 ^e mois : coordination œil–tête–main	2
	– à partir de 2 ans : acuité visuelle mesurable	2

Questions	Réponses	Points
C	Une amblyopie	6
	fonctionnelle	4
	6 ans	6
D	Instillation de collyres qui paralysent l'accommodation momentanément	4
	permettant ainsi de mesurer objectivement une amétropie par skiascopie	1
	ou par autoréfractométrie	1
	La pupille est dilatée et permet également un examen du FO	1
	L'examen de première intention est médical (0 si traitement chirurgical) :	2
	– traitement de l'amblyopie	2
	• occlusion de l'œil sain	3
	– traitement de l'hypermétropie	2
	• correction optique	3
totale	1	
E	Une leucocorie	8
	Les deux principales étiologies à rechercher :	
	– un rétinoblastome	8
– une cataracte congénitale	6	
F	Une buphtalmie	6
	Le glaucome congénital	6
	TOTAL	100

Cas clinique 5

Items 201, 58 (items 330, 127)

Questions	Réponses	Points
A	Non, aucun des deux La mesure du tonus oculaire est contre-indiquée dans les plaies perforantes du fait du risque d'extériorisation des éléments intraoculaires	5
B	Non, pour les mêmes raisons	5
C	Après instillation de fluorescéine	2
	éclairage en lumière bleue	2
	lavage de la fluorescéine par l'humeur aqueuse en regard de la plaie de cornée	3
	Signifie qu'il existe une plaie cornéenne transfixiante	4
D	Cette plaie correspond au trajet de pénétration	2
	Un corps étranger intraoculaire est à craindre	2
	Une cataracte post-traumatique	2
E	TDM orbitaire à la recherche :	5
	– d'un corps étranger intraoculaire	2
	– d'une hémorragie intravitréenne	2
	– d'un décollement de rétine	2
	L'IRM orbitaire est contre-indiquée	5
	en cas de suspicion de corps étranger métallique (si IRM=0 à la question). Ici, la nature du corps étranger n'est pas connue ; par conséquent, il peut s'agir d'un corps étranger métallique	2

Questions	Réponses	Points
F	Hospitalisation en urgence en ophtalmologie	1
	laisser à jeun	1
	consultation d'anesthésie	NC
	Mise en condition :	
	– voie veineuse profonde (VVP)	1
	– antalgiques IV	1
	– SAT-VAT	2
	Recherche en urgence d'un corps étranger intraoculaire par radiographies ou TDM orbitaire	2
	Réalisation d'une kératométrie	4
	et d'une biométrie oculaire afin de calculer la puissance de l'implant de chambre postérieure	4
	Exploration chirurgicale en urgence au bloc opératoire :	4
	recherche et suture des plaies cornéosclérales	1
	phakoémulsification	1
	avec implantation primaire ou secondaire, vitrectomie	NC
	et extraction d'un éventuel corps étranger localisé au niveau du segment postérieur	1
	Antibioprofylaxie locale et générale	2
	cicatrisants locaux	1
	cycloplégiques	1
Surveillance	2	
G	Complications précoces :	
	– endophtalmie	2
	– cataracte post-traumatique	2
	– décollement de rétine	2
	Complications tardives :	
	– chalcose (corps étranger cuivrique)	2
	– sidérose (corps étranger ferrique)	2
– ophtalmie sympathique	2	
H	Perte de l'accommodation après chirurgie de la cataracte	3
	Prescription d'une correction optique :	2
	verres correcteurs biconvexes (le plus fréquent)	1
	ou lentilles	1
I	Une phtyose (ou atrophie) du globe oculaire droit	5
	avec cécité définitive	2
	TOTAL	100

Cas clinique 6

Items 246, 212 (items 240, 81)

Questions	Réponses	Points
A	Une rétraction palpébrale	6
	supérieure	2
	bilatérale	2

Questions	Réponses	Points	
B	– Signes digestifs : accélération du transit (ou diarrhée)	2	
	– Signes cardiologiques : tachycardie	2	
	– Signes généraux :		
	anorexie	1	
	amaigrissement	1	
	– Signes vasomoteurs : hypersudation (ou mains moites)	2	
	– Signes endocriniens : goitre	2	
C	Bilan biologique thyroïdien		
	– TSH :	2	
	diminuée	1	
	– T3L et T4L :	2	
	augmentées	1	
	– Ac antirécepteur TSH et anti-TPO :	2	
	augmentés	1	
D	– Signes palpébraux :	2	
	• rétraction palpébrale	1	
	• asynergie oculopalpébrale	1	
	– Atteinte des tissus mous :	2	
	• œdème et rougeur (hyperhémie) des paupières et de la conjonctive avec chémosis parfois (1 pour au moins un des mots clés)	1	
	– Exophtalmie :	2	
	• bilatérale dans la majorité des cas	1	
	• axile	1	
	• non pulsatile	1	
	• réductible	1	
	– Troubles oculomoteurs :	2	
	• myopathie se manifestant par une diplopie	1	
	– Atteintes cornéennes :	2	
	• kératite ponctuée superficielle	1	
	• ulcère de cornée	1	
	• perforation cornéenne dans les cas extrêmes	1	
	– Neuropathie optique compressive (rare et grave) ou glaucomateuse	2 NC	
E	– Exophtalmie bilatérale grade III	5 2 NC	
	– Hypertrophie bilatérale des muscles droits médiaux (l'atteinte du muscle droit latéral est rare)	5 2 2	
	F	– Prise en charge multidisciplinaire par le médecin traitant, l'ophtalmologiste et l'endocrinologue	2
		– Arrêt du tabac (facteur aggravant de l'ophtalmopathie basedowienne)	2
		– Traitement de la dysthyroïdie :	2

Questions	Réponses	Points
	• traitement médicamenteux :	2
	bêtabloquant	1
	antithyroïdiens de synthèse	1
	anxiolytiques	NC
	– Traitement de l'ophtalmopathie :	2
	• prévention de la kératite :	2
	lubrifiants locaux	1
	• traitement d'une hypertonie oculaire par hypotonisants locaux	NC
	• traitement orthoptique d'une diplopie par utilisation de prismes	NC
	• traitement anti-inflammatoire :	2
	corticothérapie	1
	radiothérapie externe dans les cas sévères	1
	• traitement chirurgical :	2
	décompression orbitaire	1
	chirurgie des muscles oculomoteurs	1
	chirurgie palpébrale	1
	– Surveillance de la tolérance et de l'efficacité du traitement	NC
G	Ulcère cornéen	10
	de l'œil gauche	NC
	TOTAL	100

Cas clinique 7

Items 187, 293, 119 (items 80, 79, 191)

Questions	Réponses	Points
A	OACR	4
	droite	1
	probablement d'origine athéromateuse	1
	Sur les arguments suivants :	
	– terrain	
	• âge	1
	• facteurs de risque cardiovasculaires (tabagisme et HTA + âge)	1
	– signes fonctionnels	
	• acuité visuelle effondrée de l'œil droit	1
	– examen physique	
	• mydriase aréflexive de l'œil droit	1
	• FO : couleur blanche de la rétine (= œdème blanc)	1
	• signes cliniques négatifs : milieux clairs	1

Questions	Réponses	Points
B	Rétrécissement diffus du calibre artériel : artères grêles et filiformes et parfois courant granuleux	2
	Œdème rétinien ischémique : blanc laiteux	2
	Macula rouge cerise	2
	Un embole est parfois visible	1
C	Oculomotricité extrinsèque normale	1
	Oculomotricité intrinsèque :	1
	– abolition du réflexe photomoteur direct de l'œil concerné par l'OACR	2
	– réflexe photomoteur consensuel à l'éclairement de l'œil sain conservé	2
D	Angiographie rétinienne à la fluorescéine	2
	des deux yeux en l'absence de contre-indications	NC
	À visée diagnostique :	2
	– une absence ou un retard extrême de perfusion des branches artérielles de l'artère centrale de la rétine (peut prendre un aspect « en arbre mort »)	2
	– un allongement du temps de remplissage artérioveineux rétinien	2
	À visée étiologique :	2
	– visualisation d'un embole	2
	– état vasculaire de l'œil controlatéral (sain en faveur d'un mécanisme embolique, pathologique en faveur d'un mécanisme thrombotique)	1
E	En milieu hospitalier	2
	En urgence	2
	Bilan clinique	1
	– Interrogatoire :	
	• recherche des facteurs de risque cardiovasculaire, HTA, tabagisme, diabète, hyperlipidémie	1
	• recherche d'antécédents cardiovasculaires (AVC, IDM, AOMI)	1
	– Examen clinique complet :	
	• ophtalmologique : recherche d'un embole de cholestérol	NC
	• cardiovasculaire : palpation et auscultation du cœur et des trajets vasculaires	1
	• dermatologique, neurologique, rhumatologique, etc.	NC
	Bilan paraclinique	1
	– Angiographie rétinienne à la fluorescéine	NC
	– Bilan biologique standard à visée étiologique :	1
	• vitesse de sédimentation/CRP en urgence	2
	• hémogramme plaquettes	1
	• bilan d'hémostase	1
	• recherche des facteurs de risque cardiovasculaires :	
	exploration d'une anomalie lipidique (cholestérolémie et triglycéridémie)	1
	glycémie à jeun	1
	– Bilan paraclinique cardiovasculaire :	1
• ECG	1	
• radiographie thoracique	1	
• Holter ECG des 24 heures	1	
• échocardiographie transthoracique (voire transœsophagienne)	1	

Questions	Réponses	Points
	• échographie-Doppler des troncs supra-aortiques	1
	NB : chez le sujet jeune et/ou suspicion de maladie de système	NC
	– Bilan immunologique :	
	• Ac anti-nucléaires, Ac anti-Sm, facteurs rhumatoïdes, ANCA, Ac antiphospholipides, sérologie TPHA-VDRL, etc.	
	• recherche de complexes immuns circulants, de cryoglobulinémie, etc.	
	• dosage du complément	
	– Bilan d'hémostase complet de thrombophilie : recherche de facteur V Leyden, déficit en protéine C ou S, en AT III	
F	Œdème papillaire	3
	Hémorragie en flammèches péripapillaire	3
	Diagnostic : neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) aiguë de l'œil gauche	3
	probablement d'origine artéritique (Horton)	NC
G	– Champ visuel :	2
	• recherche d'un déficit fasciculaire	2
	• altitudinal	2
	• rattaché à la tache aveugle dans tous les cas	1
	– Angiographie rétinienne à la fluorescéine des deux yeux en l'absence de contre-indications :	
	• confirme l'œdème papillaire	2
	• recherche une ischémie choroïdienne associée (en faveur d'un Horton)	2
H	Une maladie de Horton	4
	Examen clinique, à la recherche de :	
	– signes de pseudo-polyarthrite rhizomélique :	1
	• douleurs inflammatoires des ceintures	1
	– signes d'artérite de Horton :	1
	• céphalées temporales	NC
	• hypersensibilité/hyperesthésie du cuir chevelu (= signes du peigne)	1
	• amaigrissement	1
	• asthénie	1
	• induration et abolition du pouls de l'artère temporale	1
	• claudication de la mâchoire	1
	Examen paraclinique :	
	– Bilan inflammatoire :	
	• VS/CRP	1
	• en urgence	1
	– Biopsie d'artère temporale	2
	Non, aucun examen ne doit retarder la mise en route du traitement	4
	La corticothérapie générale ne négative pas les résultats de la biopsie d'artère temporale	NC
	TOTAL	100

Cas clinique 8**Items 125,293 (items 102,79)**

Questions	Réponses	Points
A	Névrite optique rétrobulbaire (NORB)	4
	de l'œil droit	NC
	devant :	
	– la baisse d'acuité visuelle importante	1
	rapidement progressive	1
	unilatérale	1
	– les douleurs rétro-oculaires droites	1
	augmentées lors de la mobilisation du globe oculaire	1
	– un FO normal	2
	– le terrain évocateur de sclérose en plaques (SEP) : femme jeune, épisodes neurologiques anciens régressifs	1
B	À l'éclairement de l'œil atteint :	2
	– RPM direct diminué	1
	– RPM consensuel de l'œil sain diminué	1
	– signe de Marcus Gunn	1
	À l'éclairement de l'œil sain :	2
	– RPM direct conservé	1
	– RPM consensuel conservé	1
C	Sclérose en plaques	2
	Toxiques :	2
	– alcool	1
	– médicaments (éthambutol)	1
	Maladies inflammatoires (sarcoïdose)	1
	et infectieuses (syphilis, Lyme), plus rares	NC
D	Champ visuel :	2
	– scotome central ou cæcocentral	2
	Vision des couleurs :	2
	– dyschromatopsie d'axe rouge-vert	2
	Potentiels évoqués visuels (PEV) :	2
	– allongement des PEV	NC
	– avec retard d'apparition de l'onde P100	2
E	Corticoïdes IV	2
	en bolus :	2
	1 g de Solumédrol® par jour	2
	pendant 3 jours	2
	après bilan préthérapeutique	NC
F	– IRM cérébrale	1
	en coupe axiale	1
	et en séquences FLAIR :	1
	hypersignaux multiples corticaux, sous-corticaux	1

Questions	Réponses	Points
	et de localisation préférentielle périventriculaire	1
	– IRM médullaire	1
	en coupe sagittale	1
	et en séquence T2 :	1
	hypersignal médullaire	1
	en regard de T1 (ou de C7 à T2)	1
G	Une ponction lombaire	2
	– sécrétion intrathécale d'IgG	2
	– avec bandes oligoclonales	2
	– protéinorachie augmentée en restant inférieur à 1 g/l	1
	– cytorachie légèrement augmentée (entre 4 et 20/mm ³)	1
	Contre-indications :	
	– hypertension intracrânienne	2
	– troubles de l'hémostase	2
	– infections cutanées en regard	2
H	Sclérose en plaques (SEP)	2
	de forme rémittente	1
	Les arguments sont les suivants.	
	Clinique :	
	– terrain	1
	• femme jeune	1
	– dissémination temporelle (deux manifestations ophtalmologiques à plusieurs mois d'intervalle avec probable NORB la première fois)	2
	– dissémination spatiale (NORB et poussée médullaire)	2
	– fréquence (l'étiologie majeure d'une NORB est une SEP)	1
	Paraclinique :	
	– IRM cérébrale et médullaire : multiples hypersignaux avec localisation préférentielle périventriculaire au niveau cérébral	1
	– PL en faveur	1
I	Information orale et écrite remise à la patiente sur sa pathologie, les traitements, les différentes échelles de qualité de vie et de cotation du handicap (EDSS, SEP-59, etc.)	2
	Psychothérapie de soutien	2
	Demande de prise en charge à 100 % pour ALD	2
	Donner les coordonnées d'association de malades	2
	Kinésithérapie, ergothérapie, arrêt de travail, adaptation du poste de travail	NC
J	NORB	2
	Atteintes oculomotrices :	2
	– atteinte du VI	1
	– ophtalmologie internucléaire (atteinte de la bandelette longitudinale postérieure qui relie le noyau du VI au III controlatéral)	1
	Périphlébites rétinienes	2
	TOTAL	100

Cas clinique 9

Items 127, 212, 304 (items 197, 81, 100)

Questions	Réponses	Points
A	Abcès de cornée (ou kératite aiguë profonde infectieuse)	4
	à hypopion	2
	de l'œil droit probablement d'origine bactérienne	1
	secondaire à un mésusage du port de lentilles de contact	1
	Les arguments sont :	
	– terrain :	
	• porteur de lentilles négligent	1
	• absence de lunettes de secours	1
	– anamnèse :	
	• douleur depuis 3 jours	1
	• poursuite du port de lentilles malgré la gêne	1
	• consultation ophtalmologique tardive	1
	– signes fonctionnels :	
	• douleur oculaire	1
	• photophobie	1
	• larmoiement	1
	– examen clinique :	
	• conjonctive : hyperhémie conjonctivale, cercle périkératique (1 point pour un des deux)	1
	• cornée : important infiltrat blanc stromal central à bords nets fluo + (abcès de cornée)	1
	• chambre antérieure : niveau liquidien blanc objectivant l'hypopion	1
B	– Hospitalisation	1
	en urgence	1
	en ophtalmologie	1
	pronostic visuel en jeu	1
	– Recueil de la boîte d'entretien des lentilles	1
	prélèvement local (cornéen)	1
	à visée bactériologique, parasitologique, mycologique et virologique pour examen direct, mise en culture et antibiogramme (4 si la phrase est complète)	4
	– Réalisation d'une échographie oculaire en mode B	2
	de l'œil droit à la recherche d'une hyalite	1
	dans le cadre d'une endophtalmie	1
	– Antibiothérapie locale	1
	multiple	1
	initialement probabiliste	1
	secondairement adaptée à l'antibiogramme par collyres fortifiés, ± générale ± injections intravitréennes	1
	– prévention pour le deuxième œil : achat de lunettes de correction adaptées, hygiène et port de lentille de contact à reconsidérer en fonction des séquelles (contre-indication relative des lentilles de contact chez le monoptalme)	1
	– Traitement antalgique	1

Questions	Réponses	Points
	lubrifiants locaux	1
	– Traitement chirurgical – si mauvaise évolution locale : greffe de membrane amiotique, greffe de cornée à chaud	1
	– Surveillance efficacité et tolérance du traitement	1
C	Une greffe de cornée de l'œil droit	4
	Les complications de la greffe de cornée sont :	
	– retard d'épithélialisation du greffon	1
	– défaillance précoce de l'endothélium du greffon	1
	– rejet immunitaire	1
	– récurrence de la maladie causale	1
	– hypertension oculaire	1
	– astigmatisme cornéen important	1
D	Diplopie binoculaire	3
	secondaire à une paralysie complète	2
	du III	2
	droit	1
	intrinsèque	1
	et extrinsèque	1
E	– Cornéenne	2
	par diffraction des rayons lumineux :	1
	• taie cornéenne	1
	• séquelle d'une kératite ou d'un traumatisme, kératocône	1
	• astigmatisme important	1
	– Irienne :	2
	iridodialyse traumatique	1
	– Cristallinienne :	2
	cataracte nucléaire	1
F	Présence d'un anévrisme intracrânien	4
	dans la portion supraclinéidienne (artère communicante postérieure surtout)	2
	Attitude immédiate :	
	– Mise en condition	2
	avec VVP	1
	scope cardiotensionnel	1
	pronostic vital potentiellement engagé	1
	à jeun	1
	– Recherche d'un anévrisme intracrânien en urgence :	1
	• faire un examen de neuro-imagerie en urgence : TDM cérébrale avec injection de produit de contraste	3
	ou ARM cérébrale	3
	• et/ou faire une ponction lombaire en l'absence de contre-indications à la recherche d'une hémorragie méningée : pression d'ouverture du LCR augmentée, les différents tubes sont uniformément rouges ou rosés, présence de pigments sanguins	3
	– Traitement symptomatique : antalgique, antihypertenseur si besoin, antiémétiques, etc.	2
	Surveillance	1
	N.B. : la TDM cérébrale sans injection n'élimine pas la présence d'un anévrisme intracrânien	
	TOTAL	100

Cas clinique 10

Items 58, 124, 293, 212 (items 127, 207 79, 81)

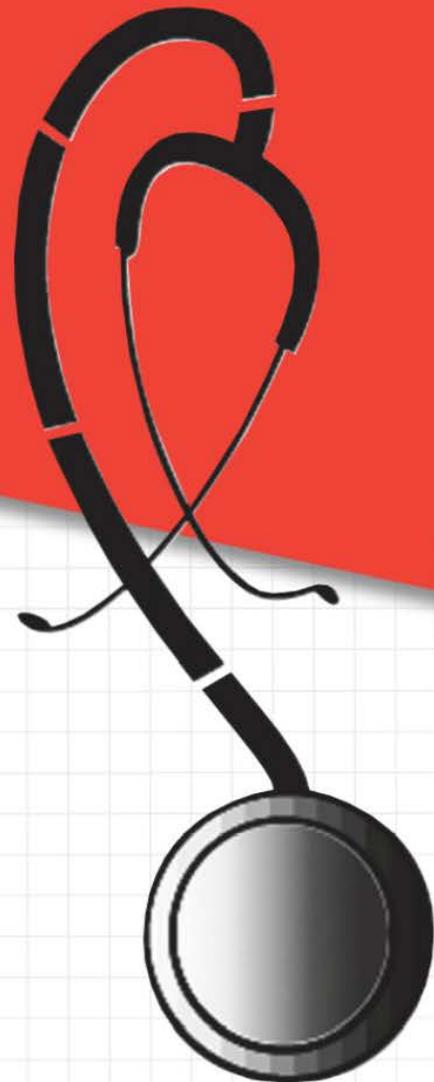
Questions	Réponses	Points
A	– Uvéite antérieure aiguë	2
	granulomateuse	2
	de l'œil droit devant :	1
	• rougeur conjonctivale avec cercle périkératique	1
	• baisse d'acuité visuelle modérée	1
	• effet Tyndall ++	1
	• précipités rétrocornéens en graisse de mouton	1
	• synéchies iridocristalliniennes	1
	• hypotension oculaire relative	1
	– Corticoïdes locaux	2
et mydriatiques	2	
B	Sarcoïdose	2
	intra- et extrathoracique avec atteinte pulmonaire de type III	1
	et atteinte oculaire	1
	Bilan clinique :	
	– recherche d'une atteinte cutanée :	1
	• les sarcoïdes	1
	• érythème noueux	1
	– palpation des aires ganglionnaires à la recherche d'adénopathies	1
	– examen neurologique	1
	à la recherche d'une atteinte des paires crâniennes, d'une neuropathie périphérique, d'une méningite	NC
	– examen cardiologique :	1
	• malaise, syncope, tachycardie (1 point pour un des trois)	1
	• ECG	1
	• à la recherche de troubles du rythme ou de la conduction (1 point pour un des deux)	1
	– bilan clinique rénal :	1
	recherche d'antécédents de colique néphrétique, pyélonéphrite	NC
	– palpation hépatique et splénique : hépatosplénomégalie	1
	– bilan ORL :	1
	• parotidite, atteinte nasale et laryngée	1
	– autres atteintes musculaires (nodules profonds) et ostéoarticulaires : arthralgies inflammatoires	NC
	Bilan paraclinique :	
	– bilan biologique :	
	• NFS-PQ : recherche d'une lymphopénie modérée	1
	• VS, CRP, bilan d'hémostase	1
• bilan hépatique	NC	
• calcémie et calciurie :	1	
hypercalciurie	1	

Questions	Réponses	Points
	hypercalcémie plus rare	1
	• protéinurie des 24 heures	NC
	• électrophorèse des protéines plasmatiques :	1
	hypergammaglobulinémie polyclonale	1
	• IDR à la tuberculine :	NC
	anergie tuberculinique	1
	• enzyme de conversion et lysosyme augmentés	NC
	Bilan radiologique :	
	– TDM thoracique haute résolution :	1
	• précise les lésions parenchymateuses	1
	• et recherche des adénopathies médiastinales infraradiographiques	1
	– échographie ou TDM abdominale en cas d'atteinte hépatique	NC
	– échocardiographie-Doppler transthoracique en cas d'anomalies à l'ECG	1
	Bilan histologique :	
	– biopsie d'une atteinte cutanée, d'une adénopathie :	2
	recherche d'un granulome épithélioïde sans nécrose caséuse centrale	1
	– fibroscopie bronchique si absence d'atteinte périphérique : biopsie bronchique/transbronchique à la recherche du granulome	1
	lavage bronchoalvéolaire	1
	à la recherche d'une élévation CD4/CD8	1
	Exploration fonctionnelle :	
	– Exploration fonctionnelle respiratoire :	1
	• recherche d'une diminution précoce du transfert du CO	1
	• syndrome restrictif modéré	1
	• trouble ventilatoire obstructif distal	1
C	Cataracte	2
	bilatérale	1
	Les étiologies possibles sont :	
	– cataracte d'origine sénile (ou liée à l'âge)	2
	– cataracte cortico-induite	2
	– cataracte secondaire à l'inflammation oculaire	2
	Le traitement est chirurgical	1
	– après kératométrie et biométrie	NC
	– réalisation d'une extraction du cristallin	1
	de l'œil droit puis plus tard de l'œil gauche par phacoémulsification	1
	avec mise en place d'un implant cristallinien en chambre postérieure	1
	– corticothérapie locale et générale en postopératoire afin d'éviter une récurrence d'uvéite	NC
	– correction optique pour compenser la perte de l'accommodation : verres correcteurs (lunettes, lentilles (1 point pour un des termes soulignés)	1
	– surveillance (1) ophtalmologique régulière	1

Questions	Réponses	Points
D	Endophtalmie	2
	Cataracte secondaire	2
	Décollement de rétine	2
	Œdème de cornée	2
	Œdème maculaire (ou syndrome d'Irvine Gass)	2
	Récidive d'uvéite dans le cas de Mme R.	2
E	Syndrome d'Heerfordt devant :	2
	– uvéite bilatérale	1
	– parotidite bilatérale	1
	– paralysie faciale périphérique	1
	– syndrome fébrile	1
	– patiente atteinte de sarcoïdose	1
F	Atteinte postérieure de l'œil	2
	Atteinte myocardique	2
	Hypercalcémie	2
	Atteinte du système nerveux central	2
	Sarcoïdose avec altération importante de l'état général	2
	Atteinte rénale	2
	TOTAL	100

Pratique

QCM



Sélection de QCM d'ophtalmologie

Tous les QCM sont à choix multiples sans patron de réponse. Pour chacun, cochez 0 à 5 réponses exactes.

Légende : pour chaque QCM, collant stricto sensu au polycopié du COUF, un score « ID » a été établi par le professeur des universités-praticien hospitalier (PUPH) et un étudiant de DCEM 4 testé.

- Score d'intérêt (I) : 3, socle de connaissance nécessaire, 2, assez important, 3, moindre intérêt
- Score de difficulté (D) : 3, difficile, 2, moyen, 1, facile

Le QCM idéal « socle de connaissance et facile à répondre » est donc I3D1, le QCM « à tirer dans les coins » serait au contraire I1D3. Dans les réponses au QCM, ci-dessous :

- premier score en romain = score ID du PUPH ;
- deuxième score en italique : score ID d'un DCEM 4 en stage en ophtalmologie classé en « milieu de promo » et ayant passé la matière ophtalmologie en DCEM la veille.

Le COUF remercie le travail de l'équipe du Pr Philippe Gain de Saint-Étienne, notamment les Dr Nelly Campolmy et Marie-Caroline Trone pour l'élaboration de ces QCM.

Questions

QCM 1

Concernant la législation des prélèvements de cornées post-mortem :

- A** Un certificat de décès doit être établi par un médecin thésé
- B** Un prélèvement de cornée s'effectue uniquement sur donneur en état de mort encéphalique, et ce afin de préserver la vascularisation de la cornée jusqu'au moment du prélèvement
- C** Un prélèvement peut être réalisé plusieurs heures après la mort si le corps a été placé rapidement après le décès en chambre froide à +4°C.
- D** Il existe un principe de consentement présumé si le défunt n'a pas fait connaître son opposition de son vivant
- E** L'information des familles est une étape fondamentale dans le prélèvement d'organes ou de tissus

QCM 2

Concernant le prélèvement de cornée par excision *in situ*

- A** Le prélèvement s'effectue dans des conditions d'asepsie chirurgicale
- B** En France, le prélèvement de cornée est effectué par un technicien de la morgue
- C** En fin de prélèvement cornéen, la restauration tégumentaire est une étape importante
- D** Une seule des deux cornées est prélevée
- E** Le globe oculaire entier est prélevé dans un premier temps à la morgue, puis la cornée est excisée secondairement du globe sous hotte à flux laminaire à la banque de cornée

QCM 3

Parmi le ou les examens ophtalmologiques obligatoires chez l'enfant :

- A** Examen au 2^e mois
- B** Examen au 3^e mois
- C** Examen au 4^e mois
- D** Examen à 1 an
- E** Examen à 2 ans

QCM 4

Concernant le dépistage des anomalies visuelles de l'enfant :

- A** Le dépistage précoce des amétropies permet de diminuer le risque d'amblyopie

- B** Un nystagmus, un strabisme peuvent être des signes évocateurs de malvoyance profonde
- C** Chez l'enfant, l'étude de la réfraction peut se faire par cycloplégie
- D** Le dépistage précoce du strabisme permet de diminuer le risque d'amblyopie
- E** L'amblyopie fonctionnelle se dépiste par un examen du fond d'œil

QCM 5

Les signes fonctionnels de la cataracte peuvent être :

- A** Rétrécissement concentrique du champ visuel
- B** Baisse d'acuité visuelle rapide
- C** Diplopie binoculaire
- D** Diplopie monoculaire
- E** Photophobie

QCM 6

Les signes fonctionnels de la cataracte peuvent être :

- A** Vision de près possible sans lunette
- B** Baisse d'acuité visuelle lente
- C** Myodésopsies bilatérales
- D** Vision trouble comme à travers une chute d'eau
- E** Phosphènes

QCM 7

Parmi ces étiologies, cochez celle(s) associée(s) fréquemment à une cataracte :

- A** Traumatismes oculaires perforants
- B** Dystrophie myotonique dite de Steinert
- C** Âge avancé
- D** Hyperparathyroïdie
- E** Corticothérapie à forte dose et au long cours

QCM 8

Cochez les maladies potentiellement à l'origine d'une cataracte :

- A** Hyperthyroïdie
- B** Hypothyroïdie
- C** Diabète sucré
- D** Hyperparathyroïdie
- E** Hypoparathyroïdie

QCM 9

Dégénérescence maculaire liée à l'âge, anatomie de la macula normale :

- A** La macula est située au centre de la papille
- B** Le centre de la macula, nommé la fovéola, est avasculaire
- C** Les cônes sont des photorécepteurs permettant la vision des détails
- D** Au centre de la macula, il n'y a que des bâtonnets
- E** Le diamètre de la macula est dix fois supérieur au diamètre papillaire

QCM 10

Généralités sur la dégénérescence maculaire liée à l'âge :

- A** La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est définie par l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes) comme une maladie dégénérative rétinienne chronique, évolutive et invalidante, qui débute après l'âge de 50 ans
- B** La maculopathie liée à l'âge (MLA) correspond au stade terminal de la maladie
- C** Il existe deux formes évolutives : forme atrophique et forme exsudative
- D** La DMLA est la première cause de malvoyance chez les personnes de plus de 50 ans non atteintes de diabète dans les pays industrialisés
- E** Elle est en général bilatérale et souvent relativement symétrique avec le temps

QCM 11

Les circonstances de découverte de la dégénérescence maculaire liée à l'âge sont :

- A** Baisse progressive de l'acuité visuelle de loin et surtout de près
- B** Métamorphopsies
- C** Phosphènes multiples
- D** Scotome central
- E** Œil rouge et douloureux

QCM 12

Concernant les examens complémentaires utiles au diagnostic de dégénérescence maculaire liée à l'âge :

- A** L'angiographie à la fluorescéine visualise les néovaisseaux visibles et occultes
- B** L'échographie en mode B est utile pour détecter les néovaisseaux
- C** L'angiographie au vert d'indocyanine permet de visualiser les néovaisseaux occultes

- D** La tomographie en cohérence optique (OCT) rétinienne visualise surtout les signes associés aux néovaisseaux, comme un œdème soulevant la rétine maculaire
- E** L'angiographie à la fluorescéine nécessite une cathétérisation prudente de l'artère ophtalmique et doit être réalisée par un ophtalmologiste entraîné

QCM 13

Concernant le traitement de la dégénérescence maculaire liée à l'âge :

- A** La forme atrophique peut être traitée par des injections intraveineuses d'anti-angiogéniques (anti-VEGF)
- B** La supplémentation orale par comprimés de vitamine A est le traitement majeur de la forme atrophique
- C** La forme néovasculaire peut être traitée par photocoagulation au laser si les néovaisseaux maculaires sont extrafovéolaires
- D** Des dispositifs d'aides visuelles grossissantes peuvent être proposés aux patients ayant une acuité visuelle très basse
- E** Une rééducation de la vision, fondée sur l'apprentissage d'utilisation des photorécepteurs maculaires (cônes) non encore détruits, peut être proposée aux patients ayant une acuité visuelle très basse

QCM 14

Concernant le traitement des formes exsudatives de la dégénérescence maculaire liée à l'âge :

- A** Le traitement de la forme exsudative a pour but la destruction des néovaisseaux choroïdiens
- B** La destruction des néovaisseaux maculaires par laser est possible uniquement si les néovaisseaux sont extrafovéolaires, sinon la photocoagulation par le laser détruirait le point de fixation et donc l'acuité visuelle du patient
- C** La chirurgie d'extirpation du néovaisseau est couramment proposée chez le sujet de moins de 60 ans
- D** Si les néovaisseaux sont en position rétrofovéolaire, des injections intravitréennes d'anti-TNF (*anti-tumor necrosis factor*) sont possibles
- E** Le suivi des patients traités est régulier, avec acuité visuelle, fond d'œil, et le plus souvent OCT et/ou angiographie rétinienne

QCM 15

Généralités sur la névrite optique rétrobulbaire :

- A** La neuropathie optique associée à la sclérose en plaques est le plus souvent une neuropathie optique rétrobulbaire

- B** Les potentiels évoqués visuels (PEV) peuvent montrer sur l'œil controlatéral asymptomatique un allongement des temps de latence traduisant un ralentissement de la conduction évoquant des lésions de démyélinisation
- C** La neuropathie optique est rarement le premier signe de la sclérose en plaques
- D** La névrite optique rétrobulbaire touche essentiellement les adultes jeunes et de sexe féminin
- E** La névrite optique rétrobulbaire peut entraîner des douleurs rétro-oculaires modérées, avec rougeur périkeratique

QCM 16

En dehors de la névrite optique rétrobulbaire, les autres atteintes oculaires d'une sclérose en plaques ne recevant pas de traitement peuvent être :

- A** L'ophtalmoplégie internucléaire
- B** La paralysie du nerf VI
- C** La cataracte primitive
- D** L'uvéite antérieure aiguë
- E** Les atteintes veineuses rétinienne (dites périphlébites rétinienne)

QCM 17

Généralités sur la greffe de cornée :

- A** La xéno greffe de cornée est la greffe la plus pratiquée à travers le monde actuellement, avec un taux de survie du greffon toutes indications confondues élevé, de l'ordre de 60 à 90 % à 5 ans
- B** Le traitement après greffe de cornée consiste généralement en de la cortisone locale (collyre) pendant 6 mois à 1 an
- C** La cornée est un site privilégié pour la greffe car c'est un tissu avasculaire
- D** La cornée est un site privilégié pour la greffe car c'est un sanctuaire immunologique
- E** Les cornées sont prélevées le plus souvent à cœur battant, sur sujets en coma dépassé (état de mort cérébrale)

QCM 18

Concernant la neuropathie ischémique antérieure aiguë secondaire à une maladie de Horton :

- A** Un traitement par corticothérapie en collyre doit être instauré en urgence
- B** La vitesse de sédimentation est élevée alors que la CRP est souvent basse
- C** La biopsie de l'artère temporale doit être faite en urgence avant le début du traitement ; après, elle ne sert plus à rien

- D** Le risque le plus important est la bilatéralisation et donc une cécité bilatérale complète
- E** Si le traitement est instauré en urgence et à la bonne dose, la récupération visuelle est la règle

QCM 19

Évolution et pronostic de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine :

- A** L'occlusion de l'artère centrale de la rétine est une urgence diagnostique, en particulier à cause du risque de récurrence emboligène dans un territoire cérébral
- B** L'occlusion de l'artère centrale de la rétine est une urgence diagnostique, en particulier à cause du fait qu'un traitement précoce est gage d'une récupération visuelle fréquente
- C** Des lésions rétinienne définitives apparaissent au-delà de 3 minutes d'ischémie
- D** La normalisation du fond d'œil (disparition progressive de l'œdème rétinien) est un gage de bonne récupération de l'acuité visuelle
- E** Progressivement au fil du temps, la papille devient pâle, atrophique et les artères rétinienne deviennent grêles et filiformes

QCM 20

Diagnostic de l'occlusion de la veine centrale de la rétine :

- A** Le diagnostic positif de l'occlusion de la veine centrale de la rétine repose avant tout sur l'angiographie à la fluorescéine
- B** La baisse d'acuité visuelle est brutale, indolore et variable (de la perception lumineuse à une acuité normale)
- C** Une acuité effondrée inférieure à 1/20^e traduit souvent une forme œdémateuse
- D** L'œil est souvent extérieurement rouge
- E** L'occlusion de la veine centrale de la rétine est l'affection vasculaire rétinienne la plus fréquente après la rétinopathie diabétique

QCM 21

Bilan étiologique des occlusions de la veine centrale de la rétine :

- A** Chez le sujet âgé, ce bilan comprend la recherche des facteurs de risque cardiovasculaires
- B** Lors d'une occlusion bilatérale ou chez un sujet jeune, un bilan étiologique plus poussé incluant notamment un bilan de coagulation doit être réalisé
- C** Chez la femme jeune, la prise de contraceptif oraux doit être recherchée
- D** Chez un sujet jeune, une anomalie primitive de la coagulation doit être recherchée

- E** Le glaucome chronique à angle ouvert ou l'hypertonie oculaire même sans glaucome sont des facteurs favorisants

QCM 22

Concernant le traitement curatif d'un décollement de rétine rhégmato-gène :

- A** Son principe est d'obturer la(les) déchirure(s) rétinienne(s) périphérique(s) afin de stopper le passage de liquide sous-rétinien
- B** Il est uniquement chirurgical
- C** Il est une semi-urgence (intervention à programmer en quelques jours)
- D** Le pronostic anatomique du traitement chirurgical (réapplication rétinienne) est souvent meilleur que le pronostic fonctionnel (récupération visuelle)
- E** Le pronostic fonctionnel est moins bon si la macula est soulevée car les bâtonnets maculaires sont des photorécepteurs fragiles

QCM 23

Les signes fonctionnels qui orientent vers un décollement de rétine sont :

- A** Myodésopsies (mouches volantes)
- B** Modification importante de la vision des couleurs
- C** Phosphènes (éclairs lumineux)
- D** Amputation du champ visuel (voile noir)
- E** Cécité unilatérale brutale fugace

QCM 24

Un accident ischémique transitoire doit être évoqué devant l'apparition :

- A** D'une cécité monoculaire transitoire
- B** D'un scotome scintillant
- C** De métamorphopsies
- D** D'une hypertonie oculaire unilatérale isolée
- E** De myodésopsies

QCM 25

Devant une suspicion de corps étranger intraoculaire profond, le repérage topographique peut bénéficier :

- A** De l'échographie B
- B** De l'échographie A
- C** Des radiographies de l'orbite de face, de profil et dans les quatre positions du regard
- D** D'une IRM orbitaire
- E** D'un scanner orbitaire

QCM 26

Concernant les traumatismes perforants du globe oculaire :

- A** Une plaie cornéenne peut s'associer à une plaie du cristallin source d'une cataracte d'apparition précoce et d'évolution rapide
- B** L'examen à la lampe à fente après instillation d'un collyre à la fluorescéine montre un signe dit de Seidel positif lorsque la plaie cornéenne est béante (lavage de la fluorescéine par l'humeur aqueuse qui fuit par la plaie)
- C** Une exploration chirurgicale est indiquée devant une plaie conjonctivale associée à une hémorragie sous-conjonctivale afin de ne pas méconnaître une plaie sclérale sous-jacente
- D** Devant une plaie sclérale, il faut systématiquement rechercher la présence d'un corps étranger intraoculaire profond
- E** Devant une plaie avec suspicion de corps étranger intraoculaire, la réalisation d'un scanner est souvent utile, au besoin complétée d'une IRM si le corps étranger repéré au scanner est minuscule

QCM 27

Les étiologies d'un œil rouge non ou peu douloureux sans baisse de l'acuité visuelle sont :

- A** La kératite aiguë
- B** L'hémorragie sous-conjonctivale
- C** Le glaucome aigu par fermeture de l'angle
- D** La conjonctivite
- E** L'épisclérite

QCM 28

Les étiologies principales d'un œil rouge, douloureux avec baisse d'acuité visuelle sont :

- A** Le glaucome aigu par fermeture de l'angle
- B** La conjonctivite
- C** La kératite aiguë
- D** L'uvéite antérieure aiguë
- E** L'hémorragie sous-conjonctivale

QCM 29

Les étiologies d'un œil rouge, douloureux sans baisse d'acuité visuelle sont :

- A** L'hémorragie sous-conjonctivale
- B** La sclérite
- C** L'épisclérite
- D** Le glaucome aigu par fermeture de l'angle
- E** La kératite

QCM 30

Concernant l'hémorragie sous-conjonctivale :

- A** Elle peut traduire un surdosage en antivitamine K
- B** Elle donne un œil rouge non douloureux avec baisse d'acuité visuelle
- C** Elle régresse spontanément, mais cela peut prendre quelques semaines
- D** Une ponction doit être réalisée en cas d'hémorragie particulièrement importante
- E** Elle doit faire rechercher un accès d'hypertension artérielle

QCM 31

Parmi les étiologies de la sécheresse oculaire, on retrouve :

- A** Le syndrome de Pancoast et Tobias
- B** Les médicaments sympatholytiques
- C** L'âge avancé, responsable de l'involution des glandes lacrymales
- D** La prise d'aspirine au long cours
- E** La prise de psychotropes, notamment de certains antidépresseurs

QCM 32

Les étiologies responsables de cercle périkératique sont :

- A** Le glaucome aigu
- B** La conjonctivite
- C** L'hémorragie sous-conjonctivale
- D** La kératite
- E** L'uvéite antérieure

QCM 33

Les arguments en faveur d'une kératite herpétique plutôt qu'à adénovirus :

- A** Atteinte bilatérale
- B** Récidive possible
- C** Ulcère en forme de feuille de fougère
- D** Aggravation des lésions sous collyres corticoïdes
- E** Évolution par épidémie

QCM 34

L'examen à la lampe à fente d'une uvéite antérieure retrouve :

- A** Un cercle périkératique
- B** Une pupille en mydriase au stade de début de la maladie
- C** Des précipités rétrodescémétiques

- D** Un phénomène dit de Tyndall (présence de protéines et de cellules inflammatoires circulant dans l'humeur aqueuse)
- E** Des synéchies iridocristalliniennes

QCM 35

Les causes pouvant déclencher une crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle chez des sujets prédisposés sont :

- A** Le passage à l'obscurité
- B** Les médicaments parasympholytiques (atropine ou dérivés)
- C** L'anesthésie générale
- D** Les collyres myotiques
- E** Les antidépresseurs tricycliques

QCM 36

En consultation de médecine générale :

- A** Le diagnostic de glaucome aigu peut être difficile devant l'importance de signes digestifs pouvant alors mimer un syndrome pseudo-appendiculaire ou méningé
- B** Il faut se méfier des tableaux trompeurs : petites crises subaiguës spontanément résolutive qui peuvent faire évoquer une céphalée banale
- C** La suspicion d'un glaucome aigu doit faire réaliser par le généraliste une palpation bidigitale comparative des globes oculaires à la recherche d'une sensation d'œil dur en « bille de bois »
- D** L'urgence repose sur un risque double : perte fonctionnelle de l'œil en quelques heures par atrophie optique et bilatéralisation de la crise car les deux yeux sont prédisposés
- E** Tout œil rouge et très douloureux avec baisse d'acuité visuelle profonde nécessite une consultation ophtalmologique dans les 48 heures

QCM 37

Concernant le traitement du glaucome aigu par fermeture de l'angle :

- A** Pour éviter l'évolution vers la cécité par atrophie de l'iris, un traitement doit être instauré en urgence
- B** La majorité des patients sont des jeunes, de ce fait traités en ambulatoire
- C** Le traitement général comprend le plus souvent de l'acétazolamide (Diamox®) par voie intraveineuse au début associé à du mannitol en perfusion
- D** Le traitement local comprend des collyres hypotonisants et mydriatiques dans l'œil malade uniquement

E Une fois la pression intraoculaire diminuée, une iridotomie au laser est réalisée au niveau de l'œil malade

QCM 38

Concernant la surveillance de la rétinopathie diabétique :

- A** Absence de rétinopathie diabétique : surveillance tous les 5 ans du fond d'œil + photographies
- B** Rétinopathie diabétique non proliférante minime : surveillance annuelle du fond d'œil + photographies
- C** Rétinopathie diabétique non proliférante modérée à sévère : surveillance du fond d'œil + photographies ± angiographie à la fluorescéine tous les 4 à 6 mois
- D** Rétinopathie diabétique proliférante : surveillance tous les 6 mois du fond d'œil + photographies
- E** Surveillance annuelle pour tous les diabétiques, peu importe la sévérité de la rétinopathie diabétique

QCM 39

Une surveillance renforcée de la rétinopathie diabétique est nécessaire lors de :

- A** La puberté et l'adolescence
- B** La survenue d'une grossesse
- C** L'équilibration « trop rapide » de la glycémie
- D** La période entourant et suivant une opération de la cataracte
- E** La décompensation tensionnelle ou rénale

QCM 40

Concernant le traitement de la rétinopathie diabétique :

- A** L'équilibre de la pression artérielle est indispensable
- B** Les médicaments protecteurs de la microcirculation rétinienne sont indispensables
- C** La photocoagulation panrétinienne au laser argon est nécessaire dès que les microanévrismes sont nombreux et diffus
- D** La photocoagulation panrétinienne n'agit pas directement sur les néovaisseaux mais indirectement par la destruction étendue des zones d'ischémie rétinienne
- E** Un traitement chirurgical par vitrectomie est indiqué en cas de rétinopathie diabétique compliquée d'hémorragie intravitréenne persistante

QCM 41

Les signes principaux du glaucome chronique à angle ouvert sont :

- A** La rougeur oculaire chronique à prédominance périkératique

B L'hypertonie oculaire au-delà de 30 mmHg

C La baisse d'acuité visuelle précoce

D L'altération du champ visuel

E L'augmentation de l'excavation de la papille

QCM 42

L'examen ophtalmologique d'un patient glaucomeux chronique retrouve à un stade débutant de la maladie :

- A** Une baisse d'acuité visuelle franche
- B** Une hypertonie oculaire
- C** Un œil rouge et douloureux
- D** Une chambre antérieure de profondeur normale
- E** Un angle iridocornéen fermé en gonioscopie

QCM 43

Concernant les éléments permettant le diagnostic de glaucome chronique à angle ouvert :

- A** La périmétrie montre en général un scotome arciforme dit de Bjerrum ou un ressaut nasal
- B** L'excavation papillaire aux fonds d'yeux est le plus souvent unilatérale
- C** L'acuité visuelle est normale jusqu'à un stade très évolué du glaucome chronique
- D** L'hypertonie oculaire est définie par une pression intraoculaire supérieure à 21 mmHg
- E** À un stade tardif, le champ visuel est très altéré, réduit à un îlot central de vision (vision dite tubulaire ou en canon de fusil)

QCM 44

Concernant le traitement médical du glaucome chronique à angle ouvert :

- A** Il repose sur les collyres hypotonisants, prescrits généralement à vie et dans les deux yeux
- B** Les collyres bêtabloquants agissent sur la diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse
- C** Les collyres inhibiteurs de l'anhydrase carbonique agissent en augmentant l'élimination de l'humeur aqueuse
- D** Le glaucome chronique non traité est une contre-indication formelle à la dilatation pupillaire
- E** Un des défis du traitement est l'observance thérapeutique scrupuleuse

QCM 45

Les contre-indications des collyres bêtabloquants sont :

- A** L'asthme
- B** La bradycardie importante

- C** La bronchopneumopathie obstructive sévère avec spasme bronchique associé
- D** Le bloc auriculoventriculaire de haut degré non appareillé
- E** La présence d'un angle iridocornéen fermé en gonioscopie

QCM 46

Concernant l'exophtalmie de l'ophtalmopathie dysthyroïdienne « non maligne », elle est :

- A** Parfois unilatérale
- B** Parfois asymétrique
- C** Pulsatile
- D** Axile
- E** Réductible

QCM 47

Les signes cliniques rencontrés au cours d'une ophtalmopathie dysthyroïdienne peuvent être :

- A** Rétraction palpébrale supérieure
- B** Asynergie oculopalpébrale
- C** Enophtalmie
- D** Diplopie souvent verticale liée à une myopathie
- E** Atteinte cornéenne à type de kératite ponctuée superficielle d'exposition

QCM 48

Concernant l'anatomie des paupières :

- A** Le tarse, élément fibreux, contient les glandes de Meibomius dont les sécrétions lipidiques participent au film lacrymal
- B** La glande lacrymale principale est située dans l'angle supéro-interne de l'orbite
- C** La conjonctive est intimement liée au tarse et se réfléchit au niveau des culs-de-sac conjonctivaux pour tapisser ensuite le globe oculaire
- D** La fermeture palpébrale est assurée par le muscle orbiculaire des paupières innervé par le nerf V
- E** L'ouverture des paupières est liée au muscle releveur de la paupière supérieure, innervé par le nerf moteur oculaire commun

QCM 49

Les étiologies d'un ptosis sont :

- A** Paralysie du nerf moteur oculaire commun
- B** Syndrome de Claude Bernard-Horner associant myosis, ptosis, exophtalmie
- C** Section traumatique du muscle releveur de la paupière, par plaie horizontale profonde de la paupière supérieure par exemple
- D** Sénile ou congénital

- E** La survenue d'un ptosis aigu est une urgence diagnostique et doit faire rechercher en urgence une rupture d'anévrisme ou une dissection carotidienne

QCM 50

Parmi ces troubles de la réfraction, cochez celui ou ceux qui sont des amétropies :

- A** La myopie
- B** L'hypermétropie
- C** L'astigmatisme
- D** La presbytie
- E** L'amblyopie

QCM 51

Concernant la myopie :

- A** L'œil myope est un œil pas assez convergent par rapport à sa longueur
- B** L'image d'un point situé à l'infini se forme en avant de la rétine
- C** Il existe trois types de myopies : de courbure, axile et d'indice
- D** La cataracte nucléaire peut provoquer une myopie de courbure
- E** La correction de la myopie se fait par le port de lunettes avec des verres sphériques convexes

QCM 52

La cécité corticale comporte :

- A** Cécité bilatérale brutale
- B** Conservation du réflexe photomoteur
- C** Examen du fond d'œil normal
- D** Anosognosie, c'est-à-dire la méconnaissance de sa cécité par le patient
- E** Elle est souvent secondaire à une atteinte des deux lobes temporaux, le plus souvent par accident vasculaire cérébral dans le territoire vertébrobasilaire

QCM 53

Concernant les altérations du champ visuel :

- A** Une atteinte des voies visuelles en arrière des corps genouillés externes n'altère pas les réflexes photomoteurs
- B** Une atteinte du chiasma donne une hémianopsie ou une quadranopsie bitemporale
- C** Une atteinte totale du nerf optique donne une cécité unilatérale avec un réflexe photomoteur direct conservé
- D** Une atteinte des radiations optiques se traduit par une quadranopsie latérale homonyme

E Une atteinte rétrochiasmatique se traduit par une hémianopsie latérale homonyme du côté de la lésion

QCM 54

Concernant la paralysie du III :

- A** Une paralysie du III extrinsèque provoque un ptosis total, une divergence, une paralysie de l'élévation et de l'abaissement de l'œil
- B** Une paralysie du III intrinsèque provoque un myosis et une perte de l'accommodation
- C** Une paralysie totale douloureuse du III doit faire rechercher en urgence une rupture d'anévrisme carotidien
- D** En cas de neuropathie diabétique, il peut exister une paralysie du III incomplète régressive en quelques mois
- E** Devant une paralysie du III même incomplète mais de survenue brutale, une angio-IRM doit être réalisée en urgence

QCM 55

Concernant la diplopie au cours de la sclérose en plaques :

- A** La neuropathie optique rétrobulbaire est une cause de découverte fréquente de la sclérose en plaques
- B** La paralysie du nerf oculomoteur VI est fréquente, donnant une diplopie horizontale et une limitation de l'abduction
- C** L'atteinte de la bandelette longitudinale postérieure reliant les noyaux du VI et du III aboutit à une ophtalmoplégie internucléaire
- D** Une ophtalmoplégie internucléaire provoque une limitation de l'adduction d'un œil et un nystagmus sur l'œil abducteur avec une altération de la convergence
- E** L'IRM encéphalique et médullaire est l'examen de choix pour le diagnostic de sclérose en plaques

QCM 56

Concernant les étiologies des diplopies :

- A** Dans la fracture du plancher de l'orbite avec incarceration musculaire, il existe une limitation de l'élévation du globe

B L'hypertension intracrânienne provoque parfois une paralysie bilatérale du III, alors sans valeur localisatrice

- C** Une paralysie du III complète (intrinsèque + extrinsèque) doit faire rechercher en urgence une rupture d'un anévrisme intracrânien
- D** Dans la sclérose en plaques, on peut retrouver une ophtalmoplégie internucléaire
- E** Dans la myasthénie, la diplopie est plus importante le matin (« réveil musculaire tardif »)

QCM 57

Concernant le phénomène moteur du strabisme :

- A** Un strabisme peut être alternant ou non
- B** Le strabisme divergent est plus fréquent que le convergent
- C** Le strabisme convergent révèle souvent une hypermétropie du nourrisson qui accommode en permanence avec son cristallin, mettant en jeu la synergie « accommodation—convergence »
- D** L'hypermétropie du strabisme convergent peut être diagnostiquée avant l'âge de la lecture, dès que l'enfant sait reconnaître des dessins
- E** L'enfant strabique ne diplopie en général pas car il met en jeu le phénomène de neutralisation

QCM 58

Concernant l'amblyopie :

- A** Son dépistage doit être précoce car l'amblyopie est définitive au-delà de 6 ans
- B** Un strabisme minime ne provoque pas d'amblyopie
- C** Chez l'enfant en bas âge, le dépistage de l'amblyopie se fait par masquage alternatif d'un des deux yeux : cela entraîne une réaction de défense de l'enfant lorsque l'on masque son bon œil
- D** L'examen ophtalmologique complet notamment du fond d'œil doit permettre d'éliminer une cause organique à l'amblyopie
- E** Le traitement de l'amblyopie lors d'un strabisme repose sur l'occlusion du bon œil

Réponses

QCM 1

Item 8 (item 9)
A, C, D, E
I3D2
I2D2

QCM 2

Item 8 (item 9)
A, C
I3D2
I3D1

QCM 3

Item 33 (item 44)
A, C, E
I2D2
I3D1

QCM 4

Item 33 (item 44)
A, B, D, C
I2D2
I2D2

QCM 5

Item 58 (item 127)
D, E
I3D1
I2D2

QCM 6

Item 58 (item 127)
A, B, D
I3D1
I2D1

QCM 7

Item 58 (item 127)
A, B, C, E
I3D1
I3D2

QCM 8

Item 58 (item 127)
C, E
I3D1
I3D1

QCM 9

Item 60 (item 127)
B, C
I3D1
I2D2

QCM 10

Item 60 (item 127)
A, C, D, E
I3D1
I2D2

QCM 11

Item 60 (item 127)
A, B, D
I3D1
I3D1

QCM 12

Item 60 (item 127)
C, D
I3D1
I2D3

QCM 13

Item 60 (item 127)
C, D, E
I3D1
I2D2

QCM 14

Item 60 (item 127)
A, B, E
I3D1
I2D3

QCM 15

Item 125 (item 102)
A, B, D
I3D1
I3D2

QCM 16

Item 125 (item 102)
A, B, E
I3D2
I2D2

QCM 17

Item 127 (item 197)

B, C, D

I3D2

I3D3

QCM 18

Item 130 (item 221)

D

I3D1

I3D2

QCM 19

Item 130 (item 221)

A, E

I3D1

I2D2

QCM 20

Item 130 (item 221)

B, E

I3D1

I3D2

QCM 21

Item 130 (item 221)

A, B, C, D, E

I3D1

I3D2

QCM 22

Item 187 (item 80)

A, B, C, D

I3D1

I3D2

QCM 23

Item 187 (item 80)

A, C, D

I3D1

I3D1

QCM 24

Item 187 (item 80)

A

I3D1

I3D2

QCM 25

Item 201 (item 330)

A, C, E

I3D1

I3D2

QCM 26

Item 201 (item 330)

A, B, C, D

I3D1

I3D2

QCM 27

Item 212 (item 81)

B, D

I3D1

I2D1

QCM 28

Item 212 (item 81)

A, C, D

I3D1

I3D1

QCM 29

Item 212 (item 81)

B, C

I3D1

I1D1

QCM 30

Item 212 (item 81)

A, C, E

I3D1

I2D3

QCM 31

Item 212 (item 81)

C, E

I3D1

I3D3

QCM 32

Item 212 (item 81)

A, D, E

I3D1

I3D1

QCM 33

Item 212 (*item 81*)
B, C, D
I3D1
I2D1

QCM 34

Item 212 (*item 81*)
A, C, D, E
I3D1
I3D1

QCM 35

Item 212 (*item 81*)
A, B, C, E
I3D1
I3D2

QCM 36

Item 212 (*item 81*)
A, B, C, D
I3D1
I3D1

QCM 37

Item 212 (*item 81*)
C
I3D1
I2D2

QCM 38

Item 233 (*item 245*)
B, C
I3D1
I3D3

QCM 39

Item 233 (*item 245*)
A, B, C, D, E
I3D1
I3D1

QCM 40

Item 233 (*item 245*)
A, D, E
I3D1
I2D2

QCM 41

Item 240 (*item 82*)
D, E
I3D1
I2D2

QCM 42

Item 240 (*item 82*)
B, D
I3D1
I3D2

QCM 43

Item 240 (*item 82*)
A, C, D, E
I3D1
I2D1

QCM 44

Item 240 (*item 82*)
A, B, E
I3D1
I2D2

QCM 45

Item 240 (*item 82*)
A, B, C, D
I3D1
I3D2

QCM 46

Item 246 (*item 240*)
B, D, E
I3D1
I2D2

QCM 47

Item 246 (*item 240*)
A, B, D, E
I3D2
I2D2

QCM 48

Item 271 (*item 84*)
A, C, E
I3D2
I2D2

QCM 49Item 271 (*item 84*)

A, C, D, E

I3D2

I3D2

QCM 50Item 287 (*item 83*)

A, B, C (COUF p. 163)

I3D1

I3D1

QCM 51Item 287 (*item 83*)

B, C

I2D2

I2D1

QCM 52Item 293 (*item 79*)

A, B, C, D

I2D2

I2D2

QCM 53Item 293 (*item 79*)

A, B, D

I2D3

I3D2

QCM 54Item 304 (*item 100*)

A, C, D, E

I3D2

I3D2

QCM 55Item 304 (*item 100*)

A, B, C, E

I3D2

I3D1

QCM 56Item 304 (*item 100*)

A, C, D

I3D2

I3D2

QCM 57Item 333 (*item 50*)

A, C, E

I3D1

I3D2

QCM 58Item 333 (*item 50*)

A, C, D, E

I3D2

I2D2

Index

A

Accommodation, 189
Acuité visuelle, 188
Adénomes de l'hypophyse, 206
Aides visuelles, 62
Amaurose
– fugace, 83
– transitoire, 86
Amblyopie, 42, 227, 228, 230
– dépistage, 231
Amétrope, 188
Anesthésie
– générale, 50
– locorégionale, 50
– topique, 50
Anévrisme intracrânien, 222, 223, 225
Angiographie
– à la fluorescéine, 90
– au vert d'indocyanine, 29
– du fond d'œil, 29
– fluorescéinique, 29, 99
Angle iridocornéen, 5
Anisocorie, 219
Anneau cornéen de Kayser-Fleisher, 123
Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR), 151, 152
Antiagrégants plaquettaires, 97
Antipaludéens de synthèse, 200
Artère(s)
– ciliaires postérieures (ACP), 79
– temporale, biopsie, 83
Arthrite juvénile idiopathique, 142
Astigmatisme, 188, 193
Asynergie oculopalpébrale, 174
Atrophie irienne, 131

B

Bandelettes optiques, 6
Barrière hématorétinienne (BHR), 74
Basedow, maladie de, 173, 223
Bâtonnets, 4, 5
Behçet, maladie de, 134, 142
Biopsie de l'artère temporale, 83
Bjerrum, scotome arciforme de, 166
Blocage pupillaire, 143
Break-Up Time, 8, 136
Brûlures
– acides, 126
– basiques, 126
– dues aux ultraviolets, 128
– thermiques, 126

C

Canal de Schlemm, 5
Carcinome
– basocellulaire, 184
– épidermoïde, 184
Cataracte(s), 110, 170, 197
– congénitales, 49
– contusive, 117
– corticale, 46
– iatrogènes, 49
– nucléaire, 46
– secondaires
– – à des maladies génétiques, 49
– – à des maladies ophtalmologiques, 49
– – métaboliques, 49
– sous-capsulaire postérieure, 46
– totale, 46
– traumatiques, 48, 123
Cécité
– corticale, 208
– monoculaire transitoire, 113, 196
Cellule(s)
– bipolaires, 4
– ganglionnaires, 4
Cercle périkératique, 13, 130, 141
Chalazion, 181
Chalcose, 123
Chambre antérieure, 5, 104
– profonde, 164
Champ visuel, 162, 175
Chémosis, 13
Chiasma, 6
Chirurgie réfractive, 192
Choriorétinite, 107
Choroïde, 4, 110
– ruptures, 119
Churg-Strauss, syndrome de, 88
Collyres
– corticoïdes, 142
– mydriatiques, 142
Cônes, 4, 5
Confusion, 228
Conjonctive, 4, 179
Conjonctivite(s)
– à *Chlamydia*, 135
– allergique, 134
– bactérienne, 133
– folliculaire, 132
– virales, 134
Constat de mort, 36
Contusions du globe, 115

Cornea guttata, 70
 Cornée, 4, 104
 Corps
 – ciliaires, 4
 – étranger, 116, 132
 – – intraoculaire, 121, 122
 – – superficiel, 121, 122
 – genouillés, 6
 – vitré, 5
 Correspondance rétinienne anormale, 227
 Corticothérapie, 65, 70, 84, 178
 Coup d'arc, 128
 Cover-test, 214, 231
 Cristallin, 4, 5, 104, 189
 Cyclite, 140
 Cycloplégie, 231
 Cycloplégique, 191

D

Déchirure, 109, 110, 119
 Décollement
 – choroïdien, 170
 – de la rétine, 52, 123, 149
 – – rhéomatogène, 109
 – exsudatif de la macula, 57
 Décompression orbitaire, 178
 Déficit(s)
 – altitudinal, 204
 – fasciculaire, 80, 204
 – périphériques, 202
 Dégénérescence
 – maculaire liée à l'âge (DMLA), 10, 109, 199
 – – atrophique, 56
 – – exsudative, 56
 – palissadique, 111
 Démyélinisation, 64
 Diabète, 223
 – de type 1, 148
 – de type 2, 148
 Diplopie, 11, 209–226
 – avec exophtalmie, 223
 – binoculaire, 210
 – croisée, 216
 – douloureuse, 223
 – homonyme, 215
 – monoculaire, 46, 210
 Drusen, 57
 Dyschromatopsie, 64
 Dystrophie bulléuse, 70

E

Échelle
 – de Monoyer, 189
 – de Parinaud, 189
 – de Rossano-Weiss, 189
 Échographie
 – en mode A, 31, 48
 – en mode B, 31, 48
 Éclipse visuelle, 113, 196
 Ectropion, 182

Électro-oculogramme (EOG), 30
 Électrorétinogramme (ERG), 30, 31
 Emmétrope, 188
 Endophtalmie, 52, 123
 Endothélium, 70
 Entropion, 182
 Épicanthus, 230
 Épisclérite, 134
 Épithélium, 70
 – pigmentaire, 4, 110
 Ésotropies, 228
 Examen
 – au verre rouge, 215
 – de la motilité oculaire dans les différentes positions du regard, 214
 – sous écran (*cover-test*), 214
 Excision *in situ*, 39
 Exophtalmie, 173, 174
 Exotropies, 228
 Exsudats
 – circinés, 151
 – lipidiques, 151
 – profonds, 75, 149
 – secs, 74

F

Farnsworth, test de, 28, 29
 Fibres optiques, 4, 162
 Fibrinolytiques, 97
 Film lacrymal, 8
 Fistule carotidocaverneuse, 222
 Fluorescéine, 15
 Follicules, 132
 Fond d'œil, 104
 Foville, syndrome de, 219
 Fractures de l'orbite, 221
 Fusion, 227

G

Glande lacrymale principale, 180
 Glaucome
 – à pression normale, 162, 163
 – aigu
 – – par fermeture de l'angle, 105, 132, 143
 – chronique, 161–172
 – – à angle ouvert, 161, 162, 198
 – congénital, 43
 – cortisonique, 163
 – du myope fort, 163
 – juvénile, 163
 – néovasculaire, 96, 98, 132, 145, 149
 Gliome, 205
 Globe oculaire
 – infection, 170
 – ruptures, 120
 Gonioscopie, 145, 164
 Gougerot-Sjögren, syndrome de, 136
 Greffe de cornée, 69
 Grille d'Amsler, 57
 Grossesse, rétinopathie diabétique et, 153

H

Hématocornée, 116
 Héméralopie, 9
 Hémianopsie, 113, 196
 – bitemporale, 205
 – latérale homonyme, 206
 Hémodilution isovolémique, 97
 Hémorragie(s), 57
 – du vitré, 100
 – en flammèches, 74
 – intrarétiniennes, 150
 – intravitréenne, 97, 108, 119, 149
 – méningée, 222
 – profondes, 74
 – rétinienne, 74, 149
 – sous-conjonctivale, 116, 133
 Hering, loi de, 213
 Hess-Lancaster, test de, 216
 HLA B-27, 141
 Horton, maladie de, 81, 82, 112, 223
 Humeur aqueuse, 5
 Hyalite, 106
 Hypermétropie, 188, 193
 Hypertension intracrânienne, 222
 Hypertonie oculaire, 144, 162
 Hyphéma, 116
 Hypopion, 141
 Hypotonie, 170

I

Imagerie par résonance magnétique (IRM), 65
 Implant
 – de chambre postérieure, 50
 – multifocal, 51
 – sphérique monofocal, 50
 – torique, 51
 Infection du globe oculaire, 170
 Injections intravitréennes, 97
 – d'anti-VEGF, 157
 Insuffisance vertébrobasilaire, 113, 222
 Iridectomie, 145
 Iridocyclite, 140
 Iridodialyse, 116
 Iridotomie, 145
 Iris, 4
 Iritis, 140
 Ischémie, 76, 81
 – choroïdienne, 81
 – de l'épithélium pigmentaire, 76
 Ishihara, planches d', 27, 28

K

Kawasaki, maladie de, 88
 Kayser-Fleisher, anneau cornéen de, 123
 Kératite(s), 105
 – à adénovirus, 137
 – aiguë, 105, 136
 – amibienne, 70, 140
 – bactériennes, 138
 – d'exposition, 140

– en bandelette, 142
 – herpétique, 70, 138
 – dendritique, 137
 – microbienne, 116
 – mycosiques, 138
 – parasitaires, 138
 – ponctuée superficielle, 137, 175
 – sur syndrome sec, 140
 – zostériennes, 138
 Kératocône, 70
 Kératométrie, 48, 191
 Kératoplastie
 – endothéliale, 70
 – lamellaire antérieure profonde, 70
 – transfixiante, 70

L

Lagophtalmie, 183
 Lampe à fente, 13
 Lancaster, test de, 216
 Lang, stéréotest de, 231
 Laser(s)
 – Excimer, 192
 – femtosecondes, 193
 LASIK, 193
 Lentille de contact, 51, 192–194
 Leucocorie, 43
 Limbe sclérocornéen, 4
 Loi(s)
 – de bioéthique, 35
 – de Hering, 213
 – de Sherrington, 213
 Longueur axiale de l'œil, 48
 Lupus érythémateux disséminé, 88, 134, 142
 Luxation complète du cristallin, 117
 Lymphome oculocérébral, 142

M

Macula, 5
 Maculopathie(s)
 – ischémique, 100
 – toxiques, 200
 Maladie
 – de Basedow, 173, 223
 – de Behçet, 134, 142
 – de Horton, 80–82, 223
 – de Kawasaki, 88
 – de Stargardt, 198
 – de Takayashu, 88
 – de Wegener, 88, 134
 Mégalocornée, 43
 Mélanome malin, 184
 Membrane(s)
 – de Bowman, 70
 – de Descemet, 70
 – prémaculaires, 198
 Méningiome, 205
 Métamorphopsies, 9, 46, 57, 104, 196
 Microanévrismes rétiens, 149
 Microptalmie, 43

Migraine ophtalmique, 113, 196
 Monoyer, échelle de, 189
 Motilité oculaire, 231
 Muscle(s)
 – ciliaire, 4
 – droit
 – – inférieur, 210
 – – latéral, 210
 – – médial, 210
 – – supérieur, 210
 – oblique
 – – inférieur, 210
 – – supérieur, 210
 – oculomoteurs, 4
 – orbiculaire, 8
 Myasthénie, 223
 Mydriase, 4, 7, 86, 116, 143
 Myodésopsies, 9, 46, 104, 110, 196
 Myopie, 110, 188, 192
 – d'indice, 46
 Myosis, 4, 6, 141

N

Néovaisseaux prérétiniens, 100
 Néovascularisation
 – irienne, 96
 – prépapillaire, 97
 – prérétinienne, 97
 Nerf
 – moteur oculaire commun, 7, 211
 – moteur oculaire externe, 7, 211
 – optique, 4, 104
 – pathétique, 7, 211
 Neuropathie(s) optique(s)
 – artéritique, 80
 – éthylique, 204
 – ischémique antérieure (NOIA), 79
 – – artéritique, 82, 84
 – – non artéritique, 83, 84
 – médicamenteuses, 205
 – non artéritique, 80
 – par compression, 175
 Névrite optique rétrobulbaire (NORB), 63, 112
 Nodules cotonneux, 75, 91, 150
 – ischémiques, 94
 – non ischémiques, 94
 Nystagmus, 43, 66

O

Occlusion(s), 225
 – artérielles, 86
 – de branche veineuse, 76
 – de l'artère centrale de la rétine (OACR), 86, 108
 – de la veine centrale de la rétine (OVCR), 93, 109
 – – ischémique, 95
 – – non ischémique, 94

Œdème
 – de Berlin, 118
 – maculaire, 52, 57, 74, 100, 149
 – – cystoïde, 96, 200
 – papillaire, 74, 75, 80, 81, 83, 94
 Opacification de la capsule postérieure, 52
 Ophtalmie sympathique, 123
 Ophtalmopathie dysthyroïdienne, 173
 Ophtalmoplégie internucléaire (OIN), 219
 Ora serrata, 4
 Orgelet, 181

P

Pachymétrie, 164
 Papille, 4, 132
 – excavation, 162, 164
 Paralysie(s)
 – de l'accommodation, 219
 – du III, 216
 – – extrinsèque, 219
 – – intrinsèque, 219
 – du IV, 219
 – du VI, 66, 219
 – internucléaires, 66, 219
 – intraxiales, 220
 – supranucléaires, 219
 Parinaud
 – échelle de, 189
 – syndrome de, 219
 Pars planite, 106
 Paupières
 – pathologies, 179–186
 – traumatismes, 185
 – tumeurs, 183
 Périartérite noueuse, 134
 Péricimétrie
 – cinétique, 166
 – statique automatisée, 28, 166
 Périphlébites rétiniennes, 66
 Phacoémulsification, 50
 Phosphènes, 104, 110, 196
 Photocoagulation
 – au laser, 157
 – maculaire, 98, 101
 – panrétinienne, 98, 156
 – sectorielle, 101
 Photorécepteurs, 4
 Phototraumatisme, 128
 PIO. Voir Pression intraoculaire
 Plaies cornéennes, 120
 Planches
 – colorées, 27
 – d'Ishihara, 27, 28
 Polyarthrite rhumatoïde, 134
 Potentiels évoqués visuels (PEV), 30, 64
 Précipités rétrocornéens, 132, 141

Presbytie, 189
 Pression intraoculaire, 162, 164
 Prismation, 225
 Procès ciliaires, 4
 Ptosis, 182, 216
 Pupille, 4, 86

Q

Quadranopsie, 113
 – bitemporale, 206
 – latérale homonyme, 206

R

Radiations optiques, 6
 Radiothérapie externe, 178
 Rapport *cup/disc*, 164
 Rééducation orthoptique, 62
 Reflets cornéens, 230
 Réflexe photomoteur, 6, 42, 104
 Réfraction, 187
 – anomalies, 191
 Réfractomètres automatiques, 191
 Rejet, 71
 Ressaut nasal, 166
 Rétine, 4, 104
 Rétinopathie
 – des prématurés, 44
 – diabétique, 147
 – – proliférante, 149
 – hypertensive, 73, 74
 – pigmentaire, 198
 Rétraction palpébrale, 174
 Rhodopsine, 5
 Roper-Hall, classification de, 127, 128
 Rossano-Weiss, échelle de, 189
 Rubéose irienne, 145
 Ruptures
 – de la choroïde, 119
 – du globe oculaire, 120

S

Sarcoïdose, 134, 142
 Schirmer, test de, 136
 Sclère, 4
 Sclérite, 134
 Sclérose en plaques (SEP), 63, 219, 223
 Scotome, 104, 196, 202
 – arciforme de Bjerrum, 166
 – cæocentral, 10, 203
 – central, 10, 57, 203
 – scintillant, 113
 Segment
 – antérieur, 5
 – postérieur, 5
 Semi-mydriase aréfléctique, 131, 144
 Sherrington, loi de, 213
 Sidérose, 123

Signe
 – digito-oculaire, 43
 – du croisement, 76, 99
 Skiascopie, 231
 Spondylarthrite ankylosante, 134, 141
 Stargardt, maladie de, 198
 Strabisme, 42, 43, 227–234
 – à binocularité
 – – anormale, 229
 – – normale, 229
 – âge d'installation, 228
 – classification, 228
 Stroma, 70
 Subluxation du cristallin, 117
 Syndrome
 – de Churg-Strauss, 88
 – de Foville, 219
 – de Gougerot-Sjögren, 136
 – de Parinaud, 219
 – de Tolosa-Hunt, 223
 – sec oculaire, 135
 Synéchies
 – iridocristalliniennes, 131, 141
 – postérieures, 141

T

Tache
 – aveugle ou tache de Mariotte, 26
 – rouge cerise, 86
 Takayashu, maladie de, 88
 Tarse, 8, 179
 Test
 – de Farnsworth, 28, 29
 – de Hess-Lancaster, 216
 – de Schirmer, 8, 136
 Tolosa-Hunt, syndrome de, 223
 Tomographie en cohérence optique (OCT), 31, 165, 166
 Tonus oculaire, 104
 Toxémie gravidique, 76
 Toxine botulique, 225
 Toxoplasmose, 107
 Trabéculéctomie, 169
 Trabéculoplastie au laser, 169
 Trabéculum, 5, 162
 Traumatismes
 – des paupières, 185
 – perforants, 116
 Trous maculaires, 199
 Tumeurs palpébrales
 – bénignes, 184
 – malignes, 184
 Tyndall, phénomène de (effet), 132, 141

U

Ulcère cornéen, 175
 – à hypopion, 137, 140
 – dendritique, 131

- Uvéite
– antérieure, 133, 140
– – aiguë, 105
– herpétique, 142
– postérieure, 133

V

- Vitrectomie, 157
Voies
– internucléaires, 211

- lacrymales excrétrices, 180
– supranucléaires, 211

W

- Wegener, maladie de, 88, 134

Z

- Zonule, 4, 5, 189