

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE

Altération de la fonction visuelle

III-293

Dr Larry BENSOUSSAN
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Altération de la fonction visuelle

Objectifs :

- **Devant une altération de la fonction visuelle, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

- La vision se définit par la faculté qu'a l'œil à percevoir la lumière, les couleurs et les formes.
- Toute anomalie qualitative (métamorphopsies, myodésopsies, phosphènes...) et/ou quantitative (acuité visuelle, champ visuel...) de la vision nécessite un bilan ophtalmologique complet.
- Devant toute altération de la fonction visuelle, un interrogatoire et un examen ophtalmologique complet bilatéral et comparatif seront réalisés.
- L'interrogatoire précise :
 - le type d'altération de la fonction visuelle (baisse d'acuité visuelle, voile noir, métamorphopsies...) + + + ;
 - le caractère uni- ou bilatéral des troubles visuels + + +. Une atteinte unilatérale oriente vers une pathologie oculaire ou du nerf optique. Une atteinte bilatérale évoque une atteinte des voies optiques en arrière du chiasma ;
 - l'âge et la profession du patient ;
 - les antécédents personnels et familiaux ophtalmologiques et généraux ;
 - les traitements médicamenteux en cours ;
 - la date de début des troubles et leur mode d'apparition (brutal/progressif) ;
 - les signes fonctionnels associés (céphalée, douleur...).
- L'examen ophtalmologique comporte :
 - une réfraction objective du patient ;
 - une mesure subjective de l'acuité visuelle de loin et de près, sans et avec correction.
 - un examen des segments antérieurs (cornée, chambre antérieure, réflexe pupillaire et cristallin) à la lampe à fente ;
 - un examen du fond d'œil (vitré, papille, macula, vaisseaux rétiniens et rétine) après dilatation pupillaire ;
 - une prise du tonus oculaire.
- Au terme de cet examen clinique, plusieurs formes cliniques d'altération de la fonction visuelle sont individualisées.

A/ Orientation diagnostique devant une baisse brutale de l'acuité visuelle

- On distingue deux situations cliniques particulières :

1. L'œil est rouge et/ou douloureux

- La cause siège le plus souvent au niveau du segment antérieur.
- Principales causes :
 - glaucome aigu par fermeture de l'angle (baisse d'acuité visuelle, œdème de cornée, hypertension oculaire majeure, semi-mydriase aréflexique, chambre antérieure étroite ou plate, angle iridocornéen fermé) ;
 - kératite aiguë (test à la fluorescéine positive) ;
 - uvéite antérieure (précipités rétro-descémétiques, effet Tyndall, synéchies irido-cristalliniennes) ;
 - corps étranger oculaire ou plus généralement contusion oculaire ;
 - sclérites et/ou épisclérites (rougeur conjonctivale localisée douloureuse à la mobilisation du globe oculaire) ;
 - endophtalmie (infection oculaire bactérienne endogène ou exogène) ;
 - glaucome néovasculaire (contexte de diabète, d'occlusion de la veine centrale de la rétine, hypertension oculaire majeure, rubéose irienne et néovaisseaux dans l'angle iridocornéen).

2. Œil blanc et indolore

- L'étiologie est plus généralement située au niveau du segment postérieur.
- L'examen du fond d'œil oriente le diagnostic :
 - causes vasculaires :
 - * cécité monoculaire transitoire (examen neurologique, scanner cérébral en urgence),
 - * occlusion de l'artère centrale de la rétine (éliminer Horton, mauvais pronostic visuel),
 - * occlusion de la veine centrale de la rétine (bilan cardio-vasculaire),
 - * rupture de néovaisseaux maculaires sous-rétiniens ;
 - atteintes du nerf optique :
 - * neuropathie optique ischémique aiguë antérieure (éliminer une maladie de Horton),
 - * neuropathie optique rétrobulbaire (sclérose en plaques et toxique),
 - * compressions nerveuses (contexte traumatique),
 - * neuropathies optiques dégénératives héréditaires (par exemple, celle de Leber) ;
 - causes vitréennes :
 - * hémorragie intravitréenne,
 - * hyalites ;
 - causes rétinienne :
 - * décollements de rétine ;
 - autres :
 - * éclipses visuelles de l'hypertension intracrânienne,
 - * migraines ophtalmiques.

B/ Orientation diagnostique devant une baisse progressive de l'acuité visuelle

1. Troubles de la réfraction

- Ils entraînent une baisse progressive de l'acuité visuelle.
- Le diagnostic repose sur une réfraction obtenue par skiascopie ou à l'aide d'un réfractomètre automatique.
- Le traitement repose sur :
 - la prescription de verres sphériques et/ou cylindriques adaptés au pouvoir réfractif de l'œil ;
 - la prescription de lentilles souples ou rigides ;
 - la chirurgie réfractive.

2. Cataracte (figures 1, 1 bis et 2)

- La baisse d'acuité visuelle est le plus souvent progressive, bilatérale et asymétrique.
- Le diagnostic est clinique.
- Le bilan préopératoire comporte une kératométrie (rayon de courbure cornéen) et une biométrie (longueur axiale) afin de calculer la puissance de l'implant.
- Le traitement chirurgical est indiqué dès qu'il existe une gêne professionnelle ou que la baisse d'acuité visuelle est importante ($< 4/10$).

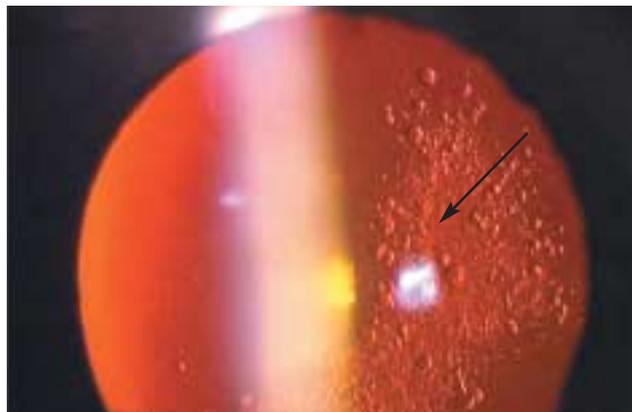


Fig. 1 et 1 bis : Cataracte cortico-nucléaire.



Fig. 2 : Cataracte sous-capsulaire postérieure.

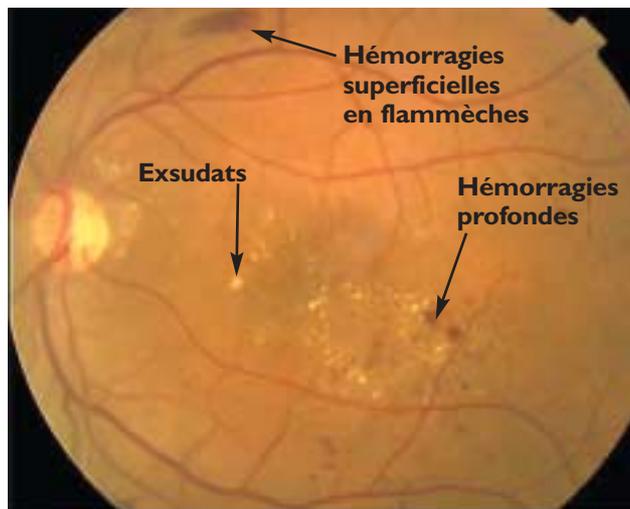


Fig. 3 : Rétinopathie diabétique modérée.

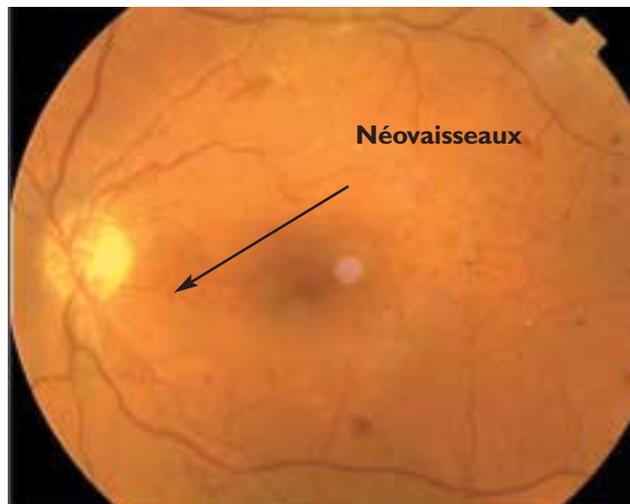


Fig. 4 : Rétinopathie diabétique proliférante.

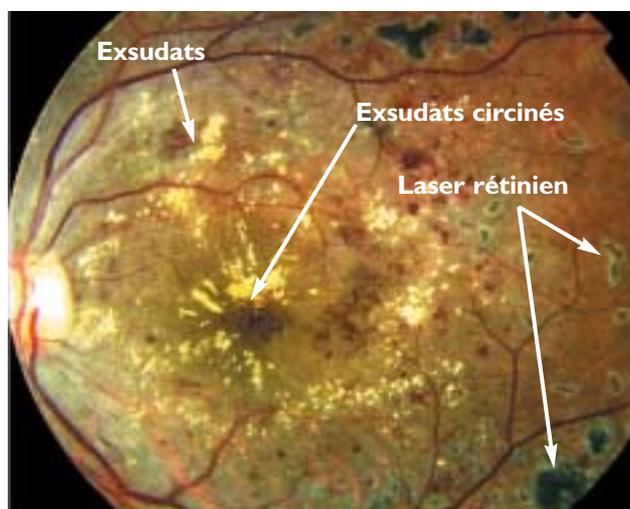


Fig. 5 : Rétinopathie diabétique.

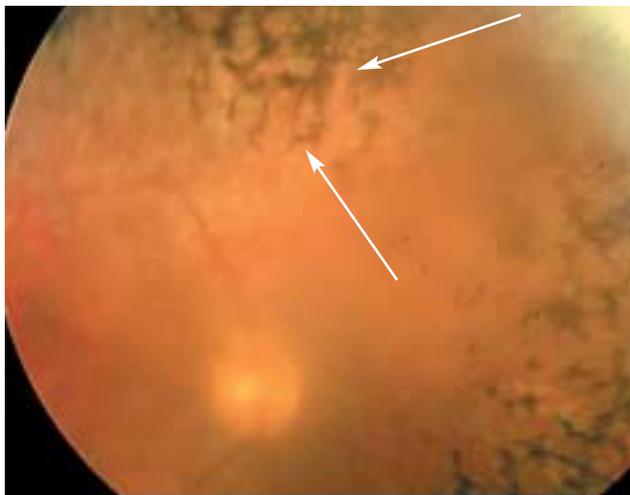


Fig. 6 : Rétinographie pigmentaire.

- Le traitement curatif est chirurgical : phacoémulsification et mise en place d'un implant de chambre postérieure.

3. Glaucome chronique à angle ouvert

- Le diagnostic repose sur la triade :
 - hypertonie oculaire ;
 - excavation papillaire ;
 - altération du champ visuel (CV).
- La baisse d'acuité visuelle est tardive. L'altération de la vision se caractérise par l'apparition d'un flou visuel ou d'une amputation du CV.
- Le traitement repose sur un traitement médical local hypotonisant de première intention. Les principales classes thérapeutiques hypotonisantes mises sur le marché sont les collyres bêtabloquants, les analogues de prostaglandine, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les $\alpha 2$ -agonistes.
- En cas d'échec du traitement médical (hypertonie persistante et/ou altération du champ visuel sous traitement médical maximal), on propose une intervention chirurgicale (trabéculotomie ou sclérectomie profonde) ou une trabéculoplastie au laser.

4. Rétinopathies

- Rétinopathies infectieuses : cytomégalovirus, herpès, toxoplasmose, toxocarose, virus de l'immunodéficience humaine.
- Rétinopathies dégénératives : dégénérescence maculaire liée à l'âge (*cf.* cours).
- Rétinopathies diabétiques (*figures 3, 4, 5*).
- Rétinopathies héréditaires (maladie de Stargardt, rétinopathie pigmentaire *figure 6*).
- Membranes épirétiniennes et trous maculaires : ils sont responsables d'une baisse progressive de l'acuité visuelle et surtout de métamorphopsies. Le diagnostic est clinique, confirmé par l'angiographie à la fluorescéine et l'examen en tomographie en cohérence optique (OCT). Le traitement est chirurgical lorsque la baisse d'acuité visuelle, de loin ou de près, devient importante et gênante socialement.
- Œdèmes maculaires : le diagnostic est clinique et confirmé par une angiographie ou un OCT. Les principales causes d'œdème maculaire sont le diabète, l'occlusion de la veine centrale de la rétine, surtout dans sa forme œdémateuse, la chirurgie d'une cataracte et les uvéites postérieures. Le traitement comprend le traitement étiologique systématiquement associé à un traitement médical (Diamox, AINS locaux et injection intravitréenne de corticoïde retard Kénacort) ou chirurgical (vitrectomie et pelage de la limitante interne).
- Rétinopathies toxiques : dépôt cornéens de Cordarone et maculopathie aux antipaludéens de synthèse (APS, Plaquenil).

- tout patient sous Plaquenil doit avoir une surveillance ophtalmologique régulière tous les six mois en l'absence de signes d'appel ;
- cette surveillance comporte :
 - * un examen clinique (acuité visuelle de loin et de près + + + +, réalisation d'un FO dilaté à la recherche de modifications pigmentaires débutant au niveau maculaire puis s'étendant secondairement à tout le FO),
 - * une vision des couleurs à la recherche d'une dyschromatopsie d'axe bleu-jaune,
 - * un CV qui montre, à un stade précoce, une diminution de la sensibilité maculaire respectant le point de fixation puis, à un stade plus tardif, un scotome annulaire paramaculaire,
 - * un électrorétinogramme, qui est modifié,
 - * une angiographie à la fluorescéine, qui montre typiquement une maculopathie en « œil de bœuf ». Elle est indiquée en cas de modifications pigmentaires visualisées sur le FO ;
- le traitement repose sur l'arrêt des APS dès les premiers signes d'intoxication, car, au stade infraclinique, les signes peuvent régresser, alors qu'au stade clinique avéré, les lésions sont définitives.

C/ Orientation diagnostique devant une amputation du CV (schéma 1)

1. Rappel anatomique

- La fonction visuelle est assurée par le nerf optique et les voies optiques rétro-oculaires allant jusqu'au cortex occipital.
- L'information visuelle est véhiculée par :
 - le nerf optique : il englobe toutes les fibres visuelles oculaires ;
 - le chiasma optique : il correspond à la réunion des deux nerfs optiques. C'est le siège de la décussation des fibres visuelles périphériques et centrales de la rétine nasale. Il est en contact avec la tente de l'hypophyse ;
 - les bandelettes optiques : elles siègent en arrière du chiasma optique et se terminent au niveau des corps genouillés externes. Elles englobent toutes les fibres visuelles temporales homolatérales et les fibres visuelles nasales controlatérales qui ont croisé la ligne médiane ;
 - les corps genouillés externes ;
 - les radiations optiques : les fibres issues des quadrants inférieurs de la rétine passent par les lobes temporaux (vascularisation par l'artère cérébrale postérieure), alors que celles des quadrants supérieurs passent dans les lobes pariétaux (vascularisation sylvienne) vers le lobe occipital ;
 - le cortex visuel, ou aire 17 de Brodmann, situé dans le lobe occipital.
- Quel que soit le lieu d'atteinte de la voie visuelle, la vision est altérée.

2. Diagnostic d'une amputation du CV

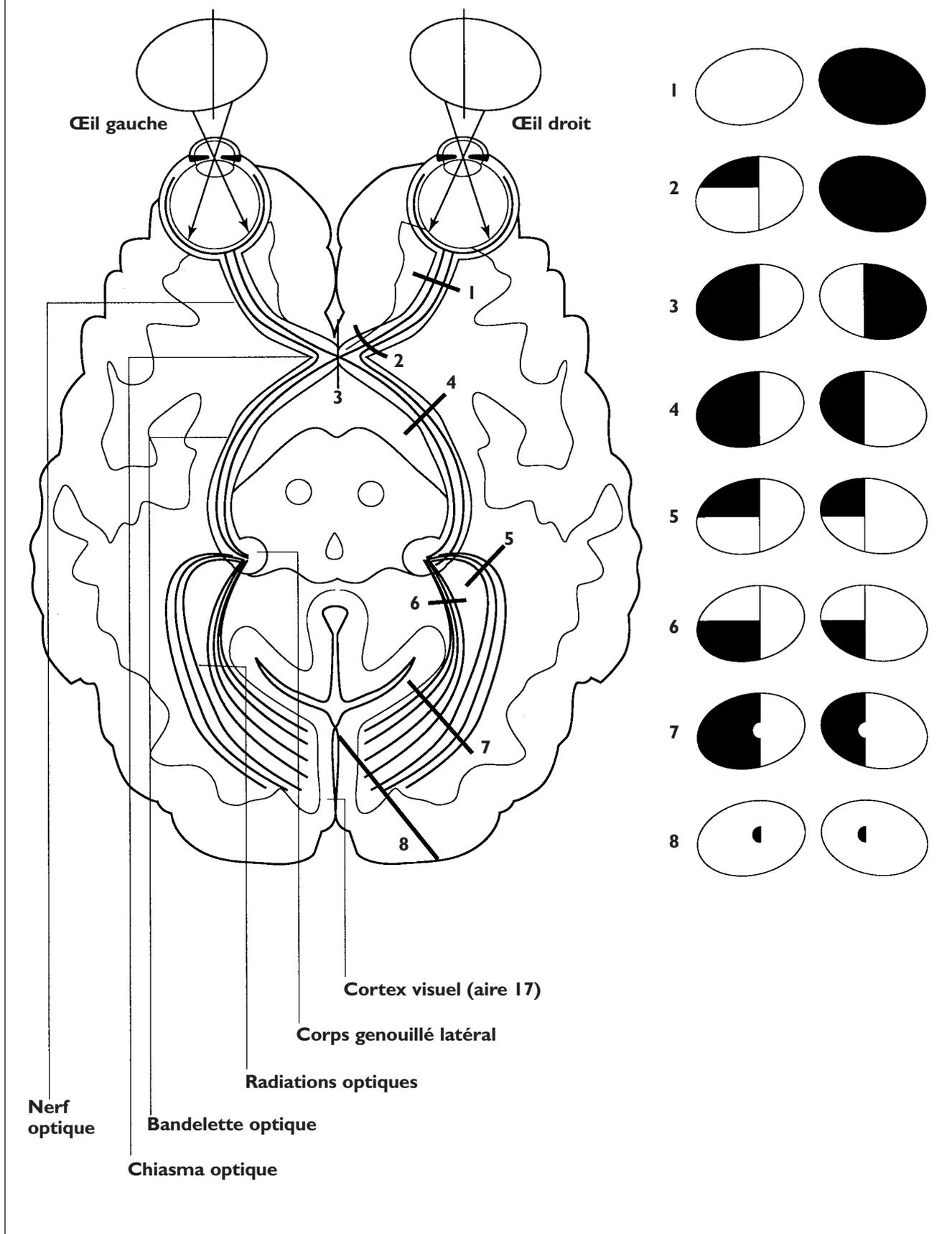
a) Méthode clinique de dépistage : confrontation aux doigts

- Elle confronte le CV de l'examineur (servant de référence) et celui du patient.
- Le patient et l'examineur se cachent l'œil opposé, c'est-à-dire que le patient cache son œil droit et l'examineur son œil gauche afin de tester le même CV. L'examineur déplace un objet de la périphérie vers le centre à mi-distance entre lui et le patient, dans les quatre quadrants, et le patient signale quand il voit l'objet. En cas de CV normal, le patient et le praticien voient l'objet au même moment.
- Cet examen présente comme avantage d'être rapide et simple. Toutefois, il est peu reproductible et ne met en évidence que de gros déficits à type d'hémianopsie.
- Il est indiqué chez les patients alités et chez les enfants.

b) Périmétrie

- Le patient est placé devant une coupole hémisphérique. Cette coupole est percée en son centre d'un trou (point de fixation). Le patient place sa tête au centre de la coupole sur une mentonnière. L'examen est effectué œil par œil, le patient portant sa correction de près.

Schéma I : Voie optique



- Périmétrie manuelle cinétique de Goldmann (*schémas 2 et 3*) :
 - * elle permet l'étude du CV périphérique et central ;
 - * on projette sur la coupole un stimulus dont on fait varier la taille (de I à V) et l'intensité lumineuse (de 1 à 4). Chaque point (caractérisé par sa taille et son intensité lumineuse) est déplacé de la périphérie vers le centre et, dès que le test est visualisé par le patient, on note le point sur un schéma sur lequel sont représentés des cercles concentriques centrés par le point de fixation. Le point lumineux est alors déplacé vers le méridien suivant du même cercle sur lequel on répète le même procédé ;
 - * l'ensemble des points révélés par le même test (taille et intensité) est réuni sur un tracé constituant un isoptère. Ce sont des courbes concentriques centrées sur le point de fixation, joignant les points de même sensibilité rétinienne. La sensibilité rétinienne décroît du centre vers la périphérie en raison d'une densité de photorécepteurs plus importante au niveau maculaire ;
 - * cette méthode est utile pour dépister une atteinte neurologique chez des sujets ayant une acuité visuelle basse.

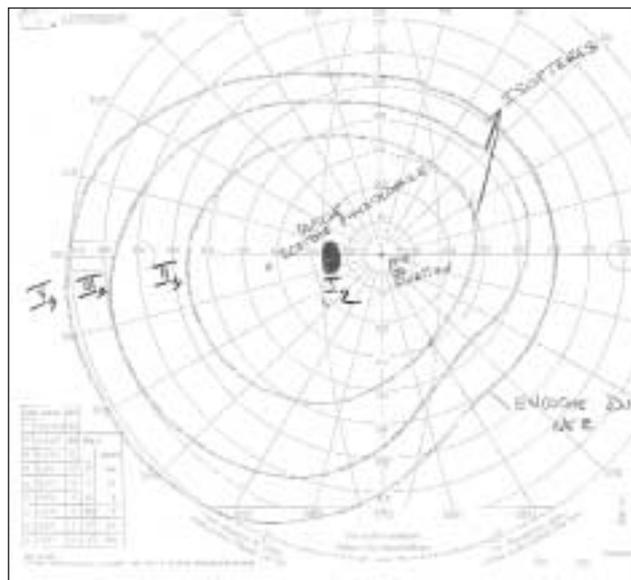


Schéma 2 : Champ visuel de Goldmann (œil gauche).

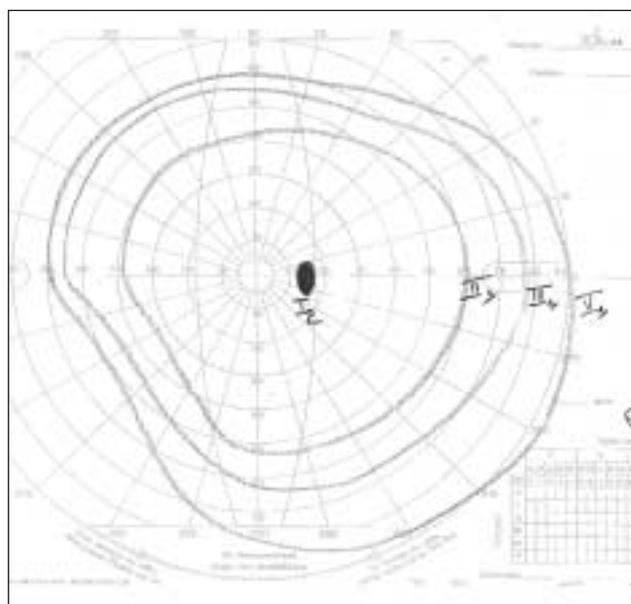
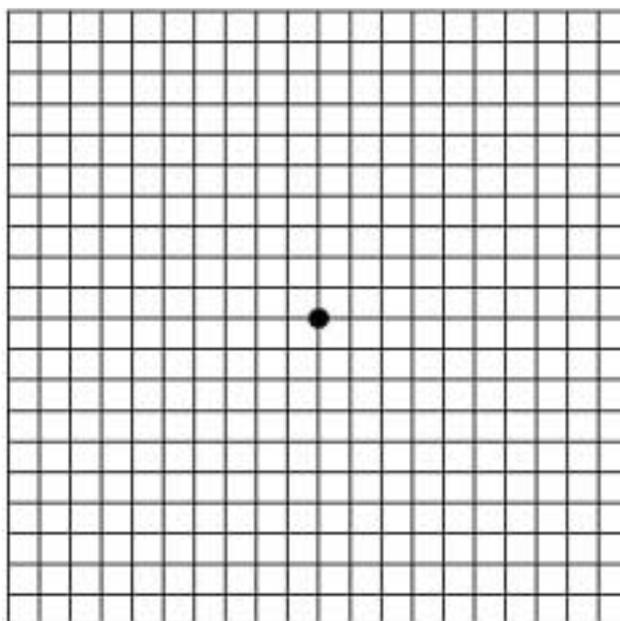


Schéma 3 : Champ visuel de Goldmann (œil droit).

- Campimétrie manuelle statique à stimuli multiples de Friedmann :
 - * on projette sur toute la surface de la coupole des stimuli lumineux immobiles, de taille et d'intensité lumineuse variables. Elle permet l'étude du seuil de perception des différents points du CV ;
 - * cette technique simple et rapide permet d'étudier les 25° centraux du CV.
- Périmétrie automatisée : Octopus et Humphrey :
 - * c'est la méthode de référence pour dépister et suivre des pathologies chroniques, comme le glaucome à angle ouvert ;
 - * un programme informatique projette des tests lumineux sur la coupole avec une taille et des intensités variables. Le programme informatique compare alors chaque point recueilli avec le seuil du point d'un individu normal de même âge. Il en déduit s'il existe ou non un scotome et précise sa topographie et son intensité.

c) Grille d'Amsler

- Ce test simple révèle un scotome central ou des métamorphopsies chez des patients atteints de DMLA (afin de dépister une néovascularisation).



3. Analyse des résultats

a) Champ visuel normal

- Il correspond à l'étendue de l'espace qu'un œil immobile voit autour du point de fixation, tête immobile. Les limites périphériques théoriques d'un CV monoculaire sont de :
 - * 100° pour le champ temporal ;
 - * 60° pour le champ nasal ;
 - * 60° pour le champ supérieur ;
 - * 70° pour le champ inférieur.
- Les fibres optiques gardent une systématisation connue. Ainsi, les fibres optiques issues de la macula se dirigent directement vers le tiers externe de la papille. Les fibres temporales contournent les précédentes en décrivant un trajet arciforme pour aller se terminer au-dessus ou au-dessous des fibres maculaires. Les fibres nasales se terminent sur le tiers interne de la papille.

- Aussi, le CV nasal est perçu par la rétine temporale et le CV temporal est perçu par la rétine nasale. La rétine supérieure perçoit le CV inférieur et la rétine inférieure perçoit le CV supérieur.
- Il existe un scotome absolu négatif, ovalaire à grand axe vertical, situé à 15° du point de fixation, physiologique qui correspond à la projection de la papille dépourvue de cellules visuelles sur le CV (tache de Mariotte ou tache aveugle).

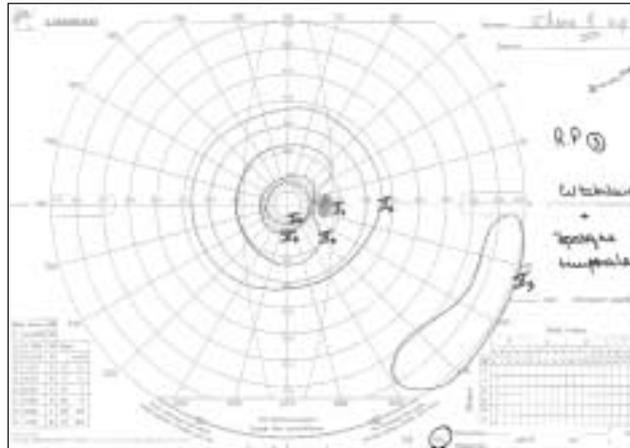


Schéma 4 : CV de Goldmann tubulaire (rétinopathie pigmentaire).

b) Rétrécissements concentriques

- Ils correspondent à une diminution globale de la surface des isoptères qui se rapprochent du point de fixation (au maximum on obtient un CV tubulaire) (schéma 4).
- Les causes sont les glaucomes chroniques évolués, les rétinites pigmentaires évoluées et une conversion hystérique.

c) Déficits en secteur ou fasciculaires

- Ils correspondent à une amputation d'un isoptère secondaire à une pathologie rétinienne (l'amputation siège dans le secteur opposé à l'atteinte rétinienne).

d) Scotomes

- Il s'agit de l'absence (scotome absolu) ou d'une diminution (scotome relatif) de la vision dans une zone du CV. Il peut être positif (perçu par le patient) ou négatif (non perçu).

e) Hémianopsies

- Il s'agit d'une amputation d'un hémichamp visuel.
- On distingue quatre types d'hémianopsies :
 - * monoculaire (cécité monoculaire) : atteinte préchiasmatique ;
 - * binoculaire bitemporale (schémas 5 et 6) : atteinte du chiasma (rechercher une tumeur de la région sellaire) ;
 - * binoculaire binasale : beaucoup plus rare ;
 - * latérale homonyme (schémas 7 et 8) : atteinte des parties temporales ou nasales des deux CV. Elle témoigne d'une atteinte rétrochiasmatique : bandelettes optiques, corps genouillés et/ou radiations optiques.

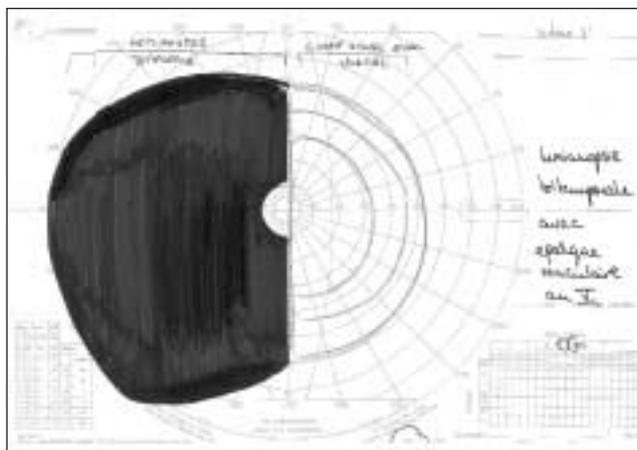


Schéma 5 : CV de Goldmann (hémianopsie bitemporale).

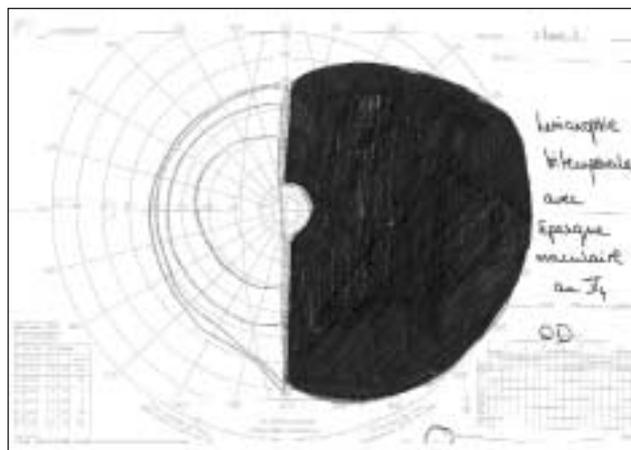


Schéma 6 : CV de Goldmann (hémianopsie bitemporale).

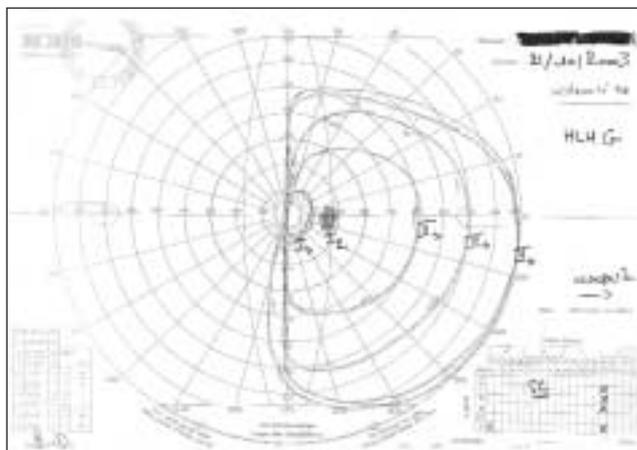


Schéma 7 : CV de Goldmann (hémianopsie latérale homonyme).

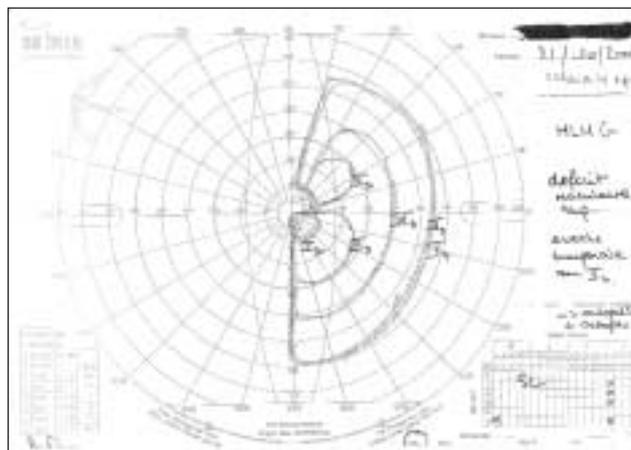


Schéma 8 : CV de Goldmann (hémianopsie latérale homonyme).

4. Causes

a) Pathologies prérétiniennes

- Un ptôsis, une hypertrophie du cadre orbitaire ou un trouble de la transparence des milieux (cataracte, hémorragie intravitréenne) peuvent être responsables d'une amputation du CV.

b) Pathologies rétiniennes

- Le diagnostic est porté par un examen clinique ophtalmologique complet comprenant en particulier un fond d'œil après dilatation pupillaire.
- Toute atteinte rétinienne est responsable d'un déficit du CV opposé au siège de la lésion. Par exemple, un décollement de rétine temporal supérieur entraîne une amputation nasale inférieure du CV.
- Le scotome peut être central (atteinte maculaire) ou périphérique (rétinopathie pigmentaire).

c) Atteintes du nerf optique

- Elles provoquent des scotomes centraux, cæco centraux ou fasciculaires. Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, la mesure de l'acuité visuelle et la réalisation d'un examen des pupilles et de la papille.

- Certains déficits sont caractéristiques :
 - * le scotome arciforme de Bjerrum (déficit fasciculaire complet situé entre 10 et 30° du point de fixation) est évocateur d'un glaucome chronique (schéma 9) ;
 - * Le scotome central, ou cæocentral (élargissement de la tache aveugle de Mariotte) évoque une neuropathie optique rétrobulbaire (neuropathie toxique ou SEP) (schémas 10) ;
 - * un scotome altitudinal et/ou une hémianopsie altitudinale caractérisent une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (maladie de Horton, pathologies cardio-vasculaires) (schéma 11).
- Le bilan étiologique est essentiel (maladie de Horton, SEP, cardiopathies embolinogènes).
- Au maximum, une cécité uni- et homolatérale à la lésion peut s'observer. Elle peut être causée par une section du nerf optique ou une compression traumatique de celui-ci par un hématome.
- En cas de compression chronique et progressive du nerf optique, on observe une atrophie du nerf optique du côté homolatéral à la lésion et un œdème papillaire du côté controlatéral, par hypertension intracrânienne (syndrome de Foster-Kennedy).
- En fonction de la topographie supérieure ou inférieure de la lésion causale, le déficit campimétrique sera respectivement inférieur ou supérieur.

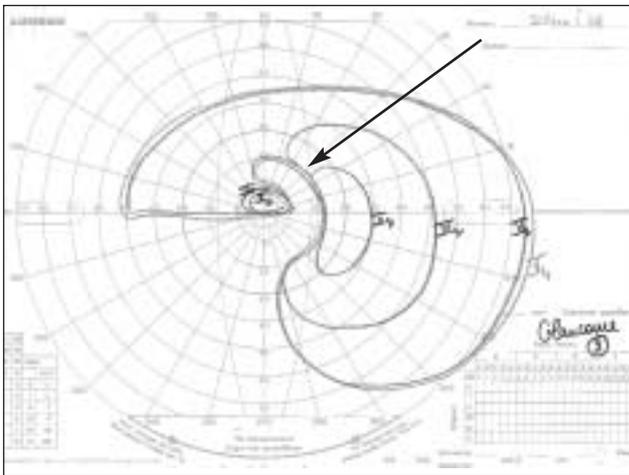


Schéma 9 : Scotome arciforme de Bjerrum.

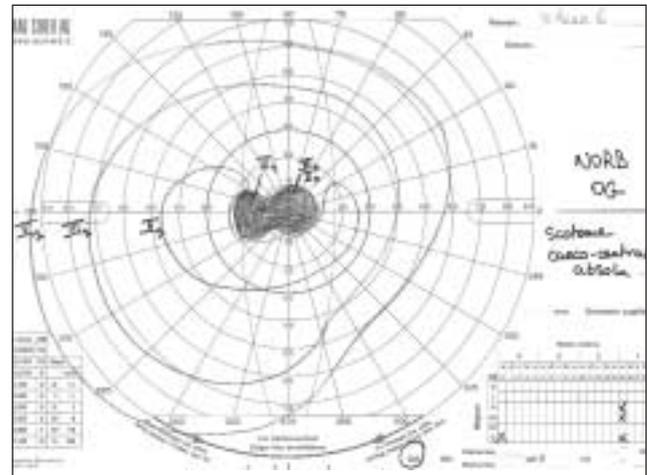


Schéma 10 : Scotome cæocentral (neuropathie optique rétrobulbaire).

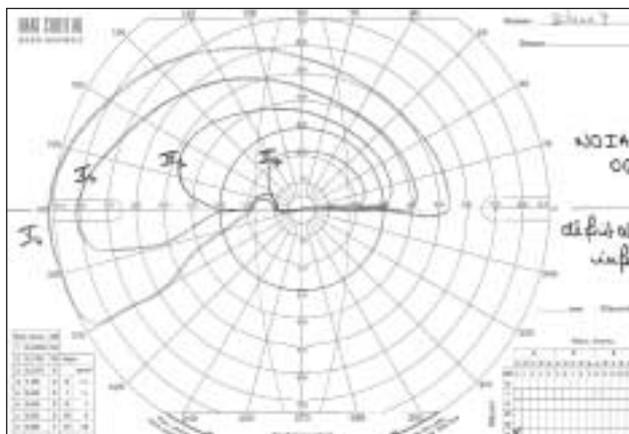


Schéma 11 : Déficit altitudinal (neuropathie ischémique antérieure aiguë).

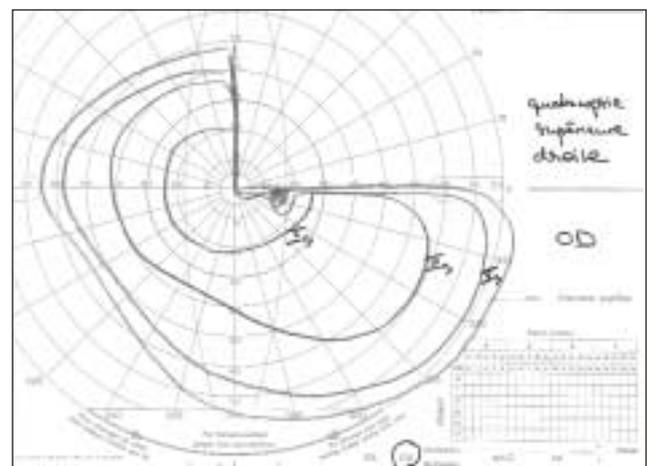


Schéma 12 : CV de Goldmann (quadransopie).

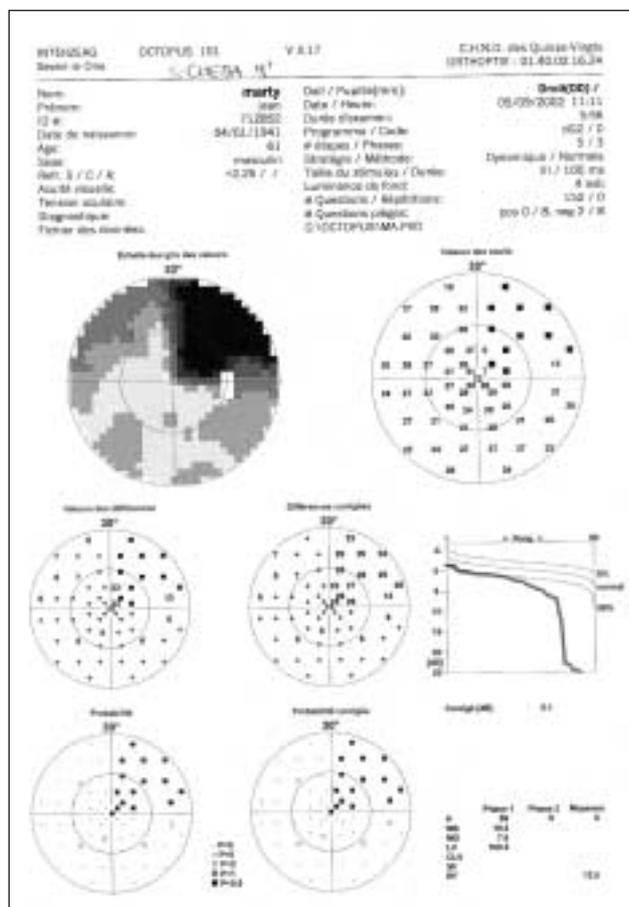


Schéma 13 : CV automatisé de Humphrey (quadransopie).

d) Lésions chiasmiques

- Le chiasma est le lieu de décussation des fibres nasales et de réunion des deux nerfs optiques.
- Sa compression provoque donc une hémianopsie bitemporale (schémas 5 et 6) débutant par les deux quadrants temporaux supérieurs (quadransopie), si l'atteinte est inférieure comme c'est le plus souvent le cas.
- Les causes compressives tumorales (adénome hypophysaire +++) sont les plus fréquentes.
- Le bilan comporte un FO avec un scanner et/ou une IRM hypophysaire +++ au mieux pour dépister un adénome ou un craniopharyngiome.

e) Lésions rétrochiasmiques

- Une lésion siégeant au niveau des bandelettes optiques (atteinte de la zone de fixation) se traduit par une hémianopsie latérale homonyme controlatérale à la lésion (schémas 7 et 8).
- Une lésion des radiations optiques (respect de la zone de fixation) entraîne le plus souvent une quadransopie latérale homonyme inversée de bas en haut (schémas 12 et 13). Ainsi une atteinte des radiations optiques inférieures droites se traduit par une quadransopie latérale homonyme supérieure gauche.
- Un examen neurologique et une imagerie (scanner et IRM) cérébrale sont indispensables au bilan étiologique.
- Les causes vasculaires, traumatiques et tumorales dominent les étiologies.

f) Lésions occipitales

- Elles sont responsables d'une cécité complète avec conservation des réflexes pupillaires directs et consensuels. L'examen ophtalmologique est normal. Des signes associés sont évocateurs : anosognosie +++ (méconnaissance de sa cécité par le patient), hallucinations visuelles et désorientation spatiale.
- Les causes vasculaires sont dominantes. ■

POINTS FORTS

1. Préciser le type d'altération de la fonction visuelle (acuité visuelle, métamorphopsies...).
2. Préciser le caractère unilatéral ou bilatéral des troubles.
3. Préciser le caractère permanent ou transitoire des troubles visuels.
4. Cécité unilatérale : atteinte du nerf optique.
5. Hémianopsie bitemporale : atteinte chiasmatique.
6. Scotome cæco-central : neuropathie optique rétrobulbaire (SEP, toxiques).
7. Scotome altitudinal : neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (maladie de Horton et pathologies cardio-vasculaires).
8. Scotome arciforme de Bjerrum : glaucome chronique à angle ouvert.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE

Anomalie de la vision d'apparition brutale

I-11-187

Dr Larry BENSOUSSAN
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

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.

- Une anomalie de la vision d'apparition brutale est une urgence diagnostique et thérapeutique.

A/ Diagnostic positif

- L'acuité visuelle est l'inverse du pouvoir séparateur de l'œil, exprimé en minutes d'arc. Elle apprécie la plus petite distance entre deux objets. Elle explore la vision centrale maculaire.
- Le diagnostic est le plus souvent porté par le patient qui se présente chez son ophtalmologiste pour une baisse brutale de sa vision uni- ou bilatérale.
- L'ophtalmologiste confirme le diagnostic grâce à des mesures objectives.
- Le bilan repose sur une enquête étiologique afin de restaurer la vision et d'éviter l'atteinte controlatérale ou la récurrence.
- Le bilan comporte un interrogatoire ciblé et un examen clinique ophtalmologique complet.

1. Interrogatoire

- Âge et profession du patient.
- Antécédents médicaux et en particulier existence de facteurs de risque cardio-vasculaires (hypertension artérielle, tabagisme, surcharge pondérale, diabète...), d'une maladie inflammatoire systémique (spondylarthrite ankylosante pourvoyeuse d'uvéites antérieures aiguës, sarcoïdose, polyarthrite rhumatoïde).
- Antécédents chirurgicaux généraux et ophtalmologiques.
- Prise de médicaments (en faveur d'une neuropathie optique toxique, d'un glaucome aigu par fermeture de l'angle).
- Type d'altération visuelle : baisse d'acuité visuelle, amputation du champ visuel, phosphènes, métamorphopsies, myodésopsies.
- Circonstances de survenue de la baisse brutale de la vision : existence d'un traumatisme, prise médicamenteuse.
- Amétropie et date de changement des derniers verres.
- Caractère uni- ou bilatéral, transitoire ou définitif de l'altération visuelle.
- Mode (brutal ou progressif) et date de survenue de l'altération visuelle.
- Signes fonctionnels associés et leur date de survenue par rapport à l'altération visuelle :
 - un œil rouge et/ou douloureux oriente plutôt vers une pathologie du segment antérieur (kératite, uvéite antérieure et glaucome aigu par fermeture de l'angle) ;
 - un œil blanc et/ou indolore oriente plutôt vers une pathologie du segment postérieur ;
 - un syndrome maculaire (métamorphopsie, dyschromatopsie et micropsie) oriente, chez une personne âgée, vers une dégénérescence maculaire liée à l'âge compliquée de néovaisseaux choroïdiens, un trou maculaire ou une membrane épirétinienne.

2. Examen ophtalmologique

- Il est réalisé par un ophtalmologiste. Il comporte un examen complet, bilatéral et comparatif.

a) Réfraction

- Elle permet de diagnostiquer et de corriger une amétropie chronique. Mais, le plus souvent, les amétropies sont pourvoyeuses d'une altération progressive de la vision.
- Cette réfraction permet de préciser l'intensité du déficit visuel.
- Elle nécessite la réalisation d'une skiascopie ou d'une réfractométrie automatique.
- Chez un enfant, il est indispensable de réaliser cette réfraction après cycloplégie par du Skia-col (une goutte dans les deux yeux une heure et trente minutes avant l'heure de la consultation) ou de l'atropine (0,3 ou 0,5 %, une goutte dans les deux yeux deux fois par jour les cinq jours qui précèdent la consultation).
Le Skia-col est contre-indiqué en cas d'antécédents convulsifs.
- Après avoir défini la réfraction objective du malade, on procède à la réfraction subjective.
- L'ophtalmologiste mesure l'acuité visuelle des deux yeux, œil par œil, de près et de loin, sans et avec une correction si nécessaire.

b) Mesure de l'acuité visuelle

- De loin :
 - * elle est le plus fréquemment chiffrée avec l'échelle de Monoyer :
 - les lettres sont disposées par taille décroissante et lues à une distance de 5 mètres ;
 - l'acuité visuelle est chiffrée de 1/10 (grosses lettres) à 10/10 (petites lettres) en fonction de la plus petite ligne lue par le patient ;
 - l'acuité visuelle normale est de 10/10 ;
 - si le patient ne peut lire la ligne de 1/10, on évalue l'acuité visuelle par le décompte des doigts, puis par la perception des mouvements de la main et enfin par l'existence d'une perception lumineuse ;
 - * d'autres échelles (« E » de Snellen ou test des images de Rossano) sont utilisées pour les enfants et les illettrés.
- De près :
 - * elle est le plus souvent évaluée par l'échelle de Parinaud ;
 - * elle comporte des paragraphes contenant des caractères de taille décroissante (Parinaud 14 = gros caractères ; Parinaud 2 = petits caractères) ;
 - * ces paragraphes sont lus à une distance de 30 centimètres ;
 - * l'acuité visuelle normale de près est de Parinaud 2.
- Au terme de cet examen l'acuité visuelle est chiffrée et le diagnostic de baisse d'acuité visuelle (BAV) est porté le cas échéant. L'examen à la lampe à fente va permettre de retrouver l'étiologie.

c) Examen à la lampe à fente (figure 1).



Fig. 1 : Lampe à fente.

- On examine successivement de l'extérieur vers l'intérieur :
 - * la conjonctive :
 - rougeur, plaie, corps étranger ;
 - * la cornée :
 - on recherche un œdème, une ulcération ou un abcès de la cornée ;
 - un test à la fluorescéine sera systématiquement réalisé afin de diagnostiquer toute abrasion ou ulcération épithéliale entraînant une prise de fluorescéine et donc un test positif ;
 - on recherche également :
 - ▲ des précipités rétrodescemétiques sur la face postérieure de la cornée, qui témoignent d'une inflammation oculaire,
 - ▲ un corps étranger cornéen ;
 - * la chambre antérieure :
 - On recherche un effet tyndall (témoin d'une inflammation oculaire qu'il faut coter en 1, 2 ou 3 croix selon son importance), des synéchies iridocristalliniennes ou iridocornéennes et la profondeur de la chambre antérieure (en la comparant systématiquement au côté controlatéral) ;
 - * la pupille :
 - on teste le réflexe photomoteur direct et consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral ;
 - * le cristallin :
 - on recherche une cataracte intumescence, une luxation cristallinienne.

d) *Mesure de la pression intraoculaire*

- Elle se fait par aplanation (à l'aide d'un tonomètre après anesthésie topique et instillation de fluorescéine) ou à l'air.
- Une hypertonie oculaire se définit comme des chiffres tensionnels supérieurs à 22 mmHg.
- Une hypertonie majeure se retrouve dans le glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen et le glaucome néovasculaire.
- Le tonus oculaire peut également être apprécié de façon imprécise avec les doigts, en palpant délicatement la paupière supérieure, si le patient ne se laisse pas examiner ou qu'il est trop algique.

e) *Fond d'œil*

- Il est réalisé au mieux après dilatation pupillaire par Mydriaticum et Néosynéphrine. Cette dilatation est contre-indiquée dès la moindre suspicion de glaucome aigu par fermeture de l'angle et ne sera donc effectuée qu'après avoir examiné le patient à la lampe à fente.
- Il permet d'examiner :
 - * le vitré à la recherche d'une inflammation (ou hyalite, ou Tyndall postérieur), d'une hémorragie dont il faut déterminer l'étiologie ;
 - * la rétine, la papille, la macula et les vaisseaux rétinien.
- Le diagnostic est le plus souvent orienté par l'interrogatoire et confirmé par l'examen clinique, mais, dans certaines situations, les examens paracliniques sont nécessaires pour affirmer le diagnostic.

B/ Examens complémentaires

- Ils sont guidés par l'examen clinique :
 - un champ visuel est demandé devant une suspicion de neuropathie optique (scotome central avec élargissement de la tache aveugle) ou de glaucome chronique à angle ouvert ;
 - des potentiels évoqués visuels ou une IRM sont utiles pour affirmer le diagnostic de neuropathie optique ;
 - une angiographie rétinienne à la fluorescéine est demandée devant une rétinopathie ou une maculopathie ;

- une échographie oculaire est prescrite lorsque le FO est inaccessible afin de visualiser l'état du segment postérieur.

C/ Causes d'une anomalie brutale de la vision

- On différencie deux présentations cliniques :
 - l'œil est rouge et/ou douloureux. Ce tableau clinique oriente plutôt vers une pathologie du segment antérieur ;
 - l'œil est blanc, calme et non douloureux. La cause est le plus souvent située au niveau du segment postérieur.

1. Œil rouge et douloureux avec cercle périkératique

- C'est le plus souvent une urgence thérapeutique.
- Il faut éliminer six principales causes :
 - le glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen ;
 - l'uvéite antérieure aiguë ;
 - les kératites ;
 - les traumatismes ;
 - le glaucome néovasculaire ;
 - l'endophtalmie.

a) Glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen (figures 2 et 3)

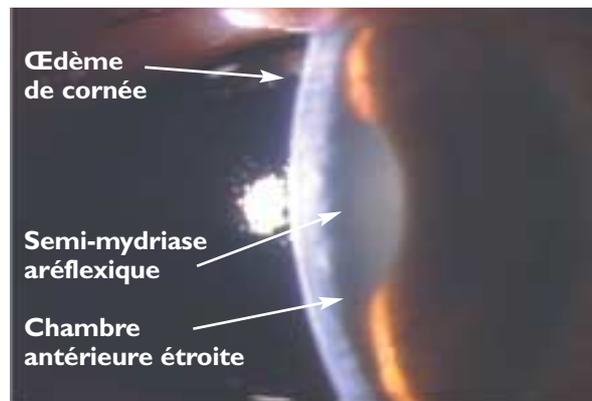


Fig. 2 : Examen clinique d'un glaucome aigu par fermeture de l'angle irido-cornéen.

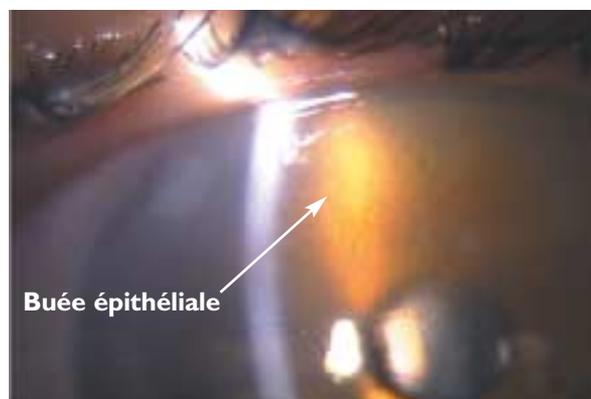


Fig. 3 : Buée épithéliale (liée à l'hypertonie oculaire).

- C'est une urgence ophtalmologique.
- L'examen ophtalmologique retrouve typiquement :
 - * un patient hypermétrope, des facteurs déclenchants (un stress, la prise de médicaments mydriatiques) ;
 - * des symptômes bruyants : une douleur intense oculaire et périorbitaire irradiant dans le territoire du nerf trijumeau, des halos colorés, une bradycardie (syndrome oculo-cardiaque), des nausées et des vomissements (syndrome oculo-digestif) ;
 - * à la lampe à fente : un cercle périkératique, un œdème cornéen, une chambre antérieure étroite, voire plate, une semi-mydriase aréflexique, une hypertonie oculaire typiquement supérieure à 50 mmHg (œil « bille de verre ») ;
 - * la gonioscopie montre un angle iridocornéen fermé ;
 - * le fond d'œil évalue l'état papillaire (pâleur, excavation).
- L'examen de l'œil adelphe est fondamental, car il permet souvent de retrouver des facteurs de risque anatomiques (chambre antérieure étroite, cataracte intumescence, angle étroit à la gonioscopie).
- Le traitement est urgent :
 - * hospitalisation en ophtalmologie ;
 - * traitement étiologique (arrêt des médicaments) ;
 - * traitement parentéral intraveineux par des antalgiques (Perfalgan) et des hypotenseurs oculaires par voie parentérale (Diamox et Mannitol 20 % en l'absence de contre-indication). Une supplémentation potassique est systématique ;
 - * traitement local hypotonisant (bêtabloquant, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et alpha-2 adrénergique) ;
 - * traitement local myotique : Pilocarpine 2 % :
 - ▲ une goutte quatre fois par jour dans l'œil adelphe dès que le diagnostic est posé,
 - ▲ une goutte toutes les dix minutes, puis une goutte toutes les heures le premier jour, puis une goutte quatre fois par jour dans l'œil atteint dès que la pupille se resserre ou qu'elle devient réactive.
- Une iridectomie périphérique YAG (ou chirurgicale) est réalisée rapidement dans les deux yeux (*figures 4 et 5*). On débute souvent par l'œil adelphe, puis, dès que la cornée s'est éclaircie, on réalise l'iridectomie sur l'œil atteint.
- En cas d'échec du traitement médical, on peut avoir recours à une trabéculéctomie pour normaliser le tonus oculaire.

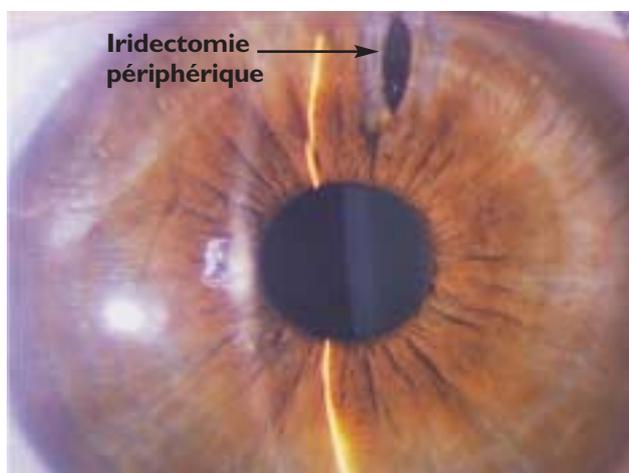


Fig. 4 : Iridectomie périphérique.



Fig. 5 : Glaucome aigu par fermeture de l'angle irido-cornéen : iridectomie périphérique.

- Une surveillance ophtalmologique à vie est nécessaire : acuité visuelle, tonus oculaire, excavation papillaire.

b) Uvéite antérieure aiguë

- L'interrogatoire recherche une étiologie : antécédents de maladies systémiques telles que spondylarthrite ankylosante, maladie de Behçet, foyer infectieux, tuberculose, sarcoïdose...
- L'examen à la lampe à fente retrouve typiquement :
 - * un cercle périkératique ;
 - * des précipités rétrodescemétiques (figures 6 et 6 bis) ;

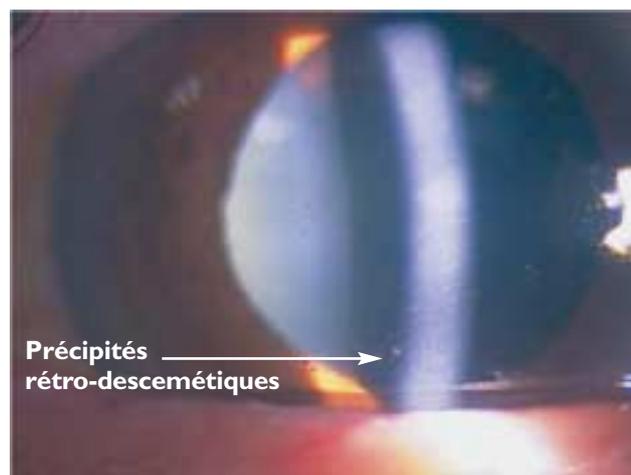


Fig. 6 et 6 bis : Précipités rétro-descemétiques.

- * un effet Tyndall de chambre antérieure (qu'il faut chiffrer) ;
 - * des synéchies iridocristalliniennes ou irido-cornéennes ;
 - * un myosis ;
 - * une hypotonie oculaire ;
 - * des signes négatifs : une chambre antérieure profonde.
- Le FO dilaté est systématique pour examiner :
 - * le vitré à la recherche d'un Tyndall vitréen ou d'« œufs de fourmi » ;
 - * la rétine à la recherche d'un foyer rétinien (toxoplasmose, herpès), d'une vascularite ou d'un œdème maculaire.
 - Le bilan étiologique est orienté par l'interrogatoire mais, au minimum, on demande :
 - * une numération formule sanguine, une vitesse de sédimentation, des plaquettes ;
 - * une radiographie pulmonaire et des sacro-iliaques ;
 - * une intradermoréaction (IDR) à la tuberculine ;
 - * un typage HLA B27 ;
 - * une sérologie TPHA-VDRL ;
 - * un dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.
 - Le traitement est une urgence et comporte :
 - * des corticoïdes locaux en collyre (Chibrocadron ou Tobradex) et en pommade (Sterdex) plusieurs fois par jour ;
 - * des dilatateurs iriens : atropine 1 % et Mydriaticum pour diminuer la douleur et éviter la formation de synéchies ;
 - * un traitement curatif de l'étiologie, si elle a été identifiée.
 - Une surveillance ophtalmologique régulière et rapprochée sera nécessaire les premières semaines. Une collaboration étroite avec les médecins généralistes ou internistes est indispensable pour rechercher une étiologie et éviter les récurrences homo- ou contralatérales.

c) Kératites

- Le diagnostic repose sur :
 - * un contexte évocateur : port de lentilles, traumatisme oculaire avec ou sans projection d'un corps étranger, antécédents de conjonctivites mal soignées, syndrome sec connu et invalidant, syndrome viral quelques jours avant la symptomatologie oculaire ;
 - * des signes fonctionnels : douleur oculaire, photophobie, larmoiements, blépharospasme et hyperhémie conjonctivale ;
 - * des érosions épithéliales ou une ulcération cornéenne mieux vues après instillation de fluorescéine et un examen en lumière bleue à la lampe à fente.

Remarque : Il faut se méfier tout particulièrement d'une ulcération dendritique ou « en carte de géographie » avec des bords légèrement soulevés qui évoque une kératite herpétique (*figure 7*) ;

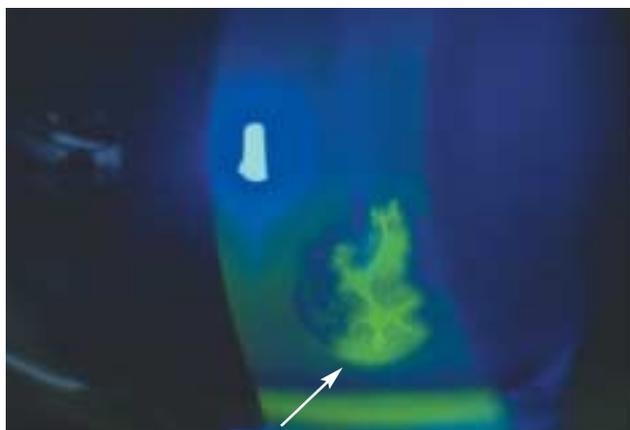


Fig. 7 : Kératite dendritique herpétique.

- * des signes négatifs : chambre antérieure calme et profonde, absence de précipités rétrodescémétiques, pupille ronde réactive et symétrique, vitré calme et FO normal.
- Il faudra systématiquement éliminer un corps étranger sous-palpébral, surtout si la kératite est située dans le tiers supérieur de la cornée.
- Les causes sont dominées par les infections virales (adénovirus, herpès), bactériennes, mycosiques et parasitaires. Les autres causes de kératites sont le syndrome sec, l'administration prolongée de collyres et les pathologies palpébrales (ectropion, entropion, malocclusion).
- Le traitement repose sur :
 - * des collyres antibiotiques à large spectre (Ciloxan ou Tobrex) une goutte trois fois par jour pendant une semaine ;
 - * des cicatrisants telle que la pommade Vitamine A : une application matin et soir dans l'œil atteint pendant deux à trois jours ;
 - * une occlusion palpébrale à visée antalgique par des rondelles oculaires pendant deux à trois jours.
- Le traitement étiologique est indispensable + + +.
- Une surveillance ophtalmologique doit être instaurée afin de constater la guérison (acuité visuelle restaurée, cornée fluoresceïne négative).

d) Traumatismes

- Devant tout œil rouge et/ou douloureux, il faut éliminer un corps étranger oculaire (CEO).
- Une vérification de la vaccination antitétanique est systématique.
- Quel que soit le traumatisme, on rédigera le certificat médical initial ou l'accident de travail initial le cas échéant.
- Les brûlures oculaires :
 - * les brûlures par une base sont les plus graves ;
 - * le traitement en urgence repose sur un lavage oculaire abondant avec, au mieux, du sérum physiologique ou de l'eau du robinet. Une corticothérapie locale (Tobradex ou Chibrocadron) sera débutée le plus tôt possible afin de diminuer le phénomène inflammatoire ;
 - * un examen et un suivi ophtalmologique sont systématiques ;
 - * il est formellement contre-indiqué de neutraliser une base par un acide, et la réciproque est vraie.
 - * le pronostic dépend de l'atteinte en profondeur de la cornée, de l'étendue d'ischémie limbique et de la possibilité de visualiser la chambre antérieure ;
 - * les complications sont graves et peuvent compromettre le pronostic visuel.
- Les corps étrangers cornéens (*figures 8 et 8 bis*) :
 - * les circonstances de découverte sont une rougeur oculaire, des douleurs oculaires, des larmoiements et un blépharospasme, dans un contexte de bricolage ou de travail manuel ;
 - * le diagnostic est clinique lors de l'examen à la lampe à fente ;
 - * il est nécessaire de retourner la paupière supérieure afin de rechercher un corps étranger sous-palpébral ;

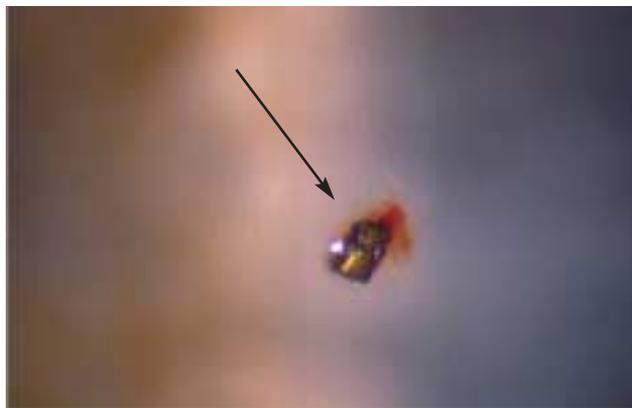
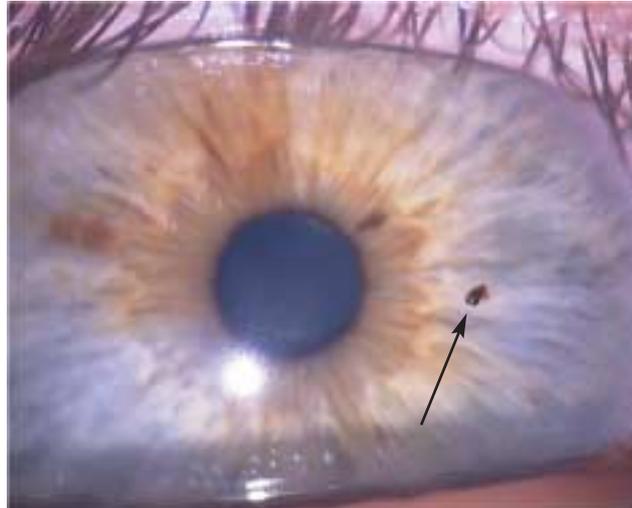


Fig. 8 et 8 bis : Corps étranger cornéen superficiel.

- * le traitement repose sur :
 - l'extraction du corps étranger sous anesthésie topique à la lampe à fente à l'aide d'une aiguille ou d'une pique,
 - l'instillation d'un collyre antibiotique ayant un large spectre : Tobrex une goutte trois fois par jour pendant huit jours,
 - l'instillation d'une pommade cicatrisante : pommade vitamine A – une application matin et soir pendant cinq jours,
 - un contrôle ophtalmologique sera nécessaire pour vérifier la bonne cicatrisation cornéenne.
- Les corps étrangers intraoculaires (CEIO) :
 - * ils sont suspectés devant :
 - une plaie palpébrale transfixiante,
 - une hémorragie sous-conjonctivale ou une plaie conjonctivale,
 - un Seidel positif (lavage de la fluorescéine par l'humeur aqueuse à travers une plaie transfixiante de la cornée. Ce signe affirme le caractère transfixiant d'une plaie cornéenne),
 - une asymétrie de chambre antérieure ou une athalamic,
 - une pupille déformée,
 - une déchirure irienne,
 - une plaie de la cristalloïde antérieure,
 - une hypotonie,
 - une hémorragie intravitréenne ;
 - * l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est contre-indiquée en urgence ;
 - * la vaccination antitétanique sera vérifiée ;

- * un scanner, au mieux, ou une radiographie standard de l'orbite (face, profil et incidence de Blondeau) recherchera un corps étranger radio-opaque et surtout la présence d'autres CE ;
 - * une échographie oculaire en mode B permettra également de rechercher un CEIO non radio-opaque et précisera sa topographie intraoculaire ;
 - * traitement :
 - hospitalisation en urgence en ophtalmologie,
 - pose d'une voie veineuse périphérique pour bilanter, perfuser des antalgiques et des antibiotiques par voie IV (Pipéracilline et Ciflox),
 - traitement chirurgical avec suture de la plaie en urgence (monofilament non résorbable) et extraction dans le même temps ou dans un second temps du CE ;
 - * surveillance :
 - mesure de l'acuité visuelle et du tonus oculaire,
 - vérification de l'étanchéité de la plaie,
 - recherche d'une inflammation de chambre antérieure,
 - examen de la rétine après dilatation pupillaire,
 - recherche de complications qui peuvent également être une circonstance de découverte en cas de CEIO passé inaperçu : une endophtalmie en dehors de tout contexte opératoire, un décollement de rétine, une cataracte unilatérale chez un sujet jeune, une ophtalmie sympathique et une sidérose (en cas de CE ferrique) ou une chalcose (en cas de CE cuivrique).
- Contusions oculaires :
- * elles sont le plus souvent bénignes ;
 - * l'interrogatoire fait systématiquement préciser l'agent causal et l'existence d'une altération de la vision ;
 - * l'examen clinique ophtalmologique sera systématiquement réalisé dans un centre spécialisé :
 - examen du segment antérieur à la lampe à fente. Il comprend l'étude :
 - ▲ de la conjonctive à la recherche d'une hémorragie, d'un chémosis, ou d'une plaie qui devra systématiquement faire rechercher une plaie sclérale ou un CEIO,
 - ▲ de la cornée à la recherche d'une kératite ponctuée superficielle, d'une ulcération ou d'un œdème de cornée avec des plis descémétiques,
 - ▲ de la chambre antérieure à la recherche d'un hyphéma, d'une asymétrie de profondeur ou d'un effet Tyndall,
 - ▲ de l'iris à la recherche d'une iridodialyse ou d'une mydriase post-traumatique,
 - ▲ du cristallin à la recherche d'une désinsertion zonulaire avec luxation cristallinienne partielle (*figure 9*) ou totale avec luxation cristallinienne en cavité vitrénienne ou en chambre antérieure, d'une plaie capsulaire, d'une cataracte traumatique sous-capsulaire postérieure.

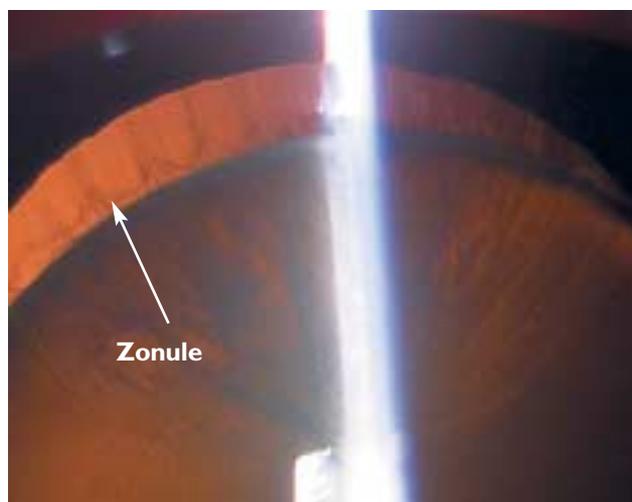


Fig. 9 : Zonule et subluxeion cristallinienne.

- examen du segment postérieur après dilatation pupillaire. Il examine :
 - ▲ le vitré à la recherche d'une hémorragie intravitréenne. Si cette hémorragie intravitréenne est importante, on réalise une échographie en mode B pour visualiser la rétine et rechercher un décollement de rétine ou une déchirure à prendre en charge en urgence,
 - ▲ la rétine à la recherche de déchirures rétinienne périphériques, de décollement de rétine et d'un œdème rétinien du pôle postérieur (œdème de Berlin),
- prise de la tension oculaire à la recherche d'une hypertension à traiter systématiquement,
- cet examen sera consigné sur une observation datée et signée,
- au moindre doute, une imagerie oculaire (radiographie standard, scanner orbitaire et échographie oculaire) sera demandée pour éliminer un CEIO,
- un certificat médical initial sera rédigé par le médecin, en notant les lésions initiales retrouvées,
- un suivi régulier et au long cours sera organisé, afin de dépister des lésions survenant à distance du traumatisme.

e) **Glaucome néovasculaire** (rare)

– Il est évoqué devant :

- * un contexte d'ischémie rétinienne (rétinopathie diabétique, occlusion de la veine centrale de la rétine, drépanocytose...);
- * une rubéose irienne (*figure 10*) et la présence de néovaisseaux dans l'angle iridocornéen ;
- * une hypertension oculaire importante.

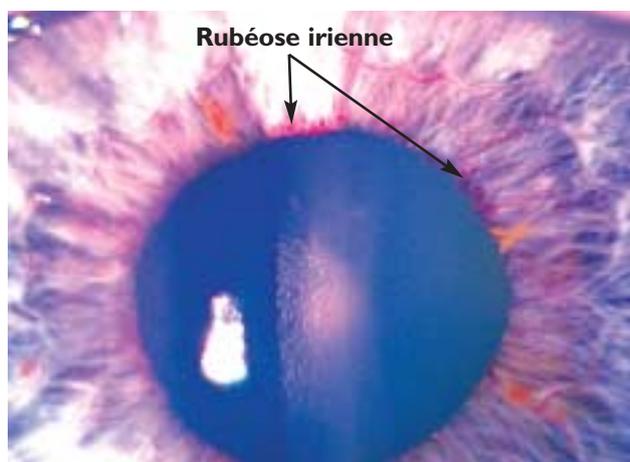


Fig. 10 : Rubéose irienne.

- L'examen clinique recherche d'autres complications néovasculaires (hémorragie intravitréenne, décollement de rétine tractionnel).
- Le traitement est étiologique (photocoagulation rétinienne des zones ischémiques) et symptomatique (cyclodestruction des procès ciliaires pour diminuer la production d'humeur aqueuse et donc le tonus oculaire).

f) **Endophtalmie** (rare)

- C'est une infection oculaire exogène (contexte opératoire, corps étranger oculaire passé inaperçu) ou endogène (contexte de septicémie).
- L'examen clinique montre une inflammation du segment antérieur (effet Tyndall, fibrine en chambre antérieure, hypopion, synéchie irido-cristallinienne) et postérieur (hyalite).
- La prise en charge comprend :
 - * des prélèvements bactériologiques (ponction de chambre antérieure) ;
 - * des anti-inflammatoires stéroïdiens locaux et généraux ;
 - * une antibiothérapie générale (Pipéracilline et Ciflox) et locale.

2. Œil blanc, calme et indolore

a) Causes vasculaires

- Cécité monoculaire transitoire :
 - * elle est liée à un accident vasculaire ischémique transitoire ;
 - * la BAV est brutale et totale ;
 - * l'examen ophtalmologique est réalisé en urgence mais il est strictement normal excepté la BAV brutale ;
 - * la recherche d'un terrain cardio-vasculaire ou d'une maladie thromboembolique oriente le diagnostic et le bilan étiologique ;
 - * la prise en charge est faite au mieux dans un service de neurologie spécialisé.
- Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) (*figure 11*) :
 - * le diagnostic est clinique :
 - BAV sévère et brutale (le patient ne perçoit souvent plus la lumière),
 - mydriase aréflexique ;
 - * fond d'œil :
 - artères grêles et filiformes,
 - veines diminuées de calibre,
 - rétine pâle, ischémique et œdématisée,
 - macula rouge cerise ;

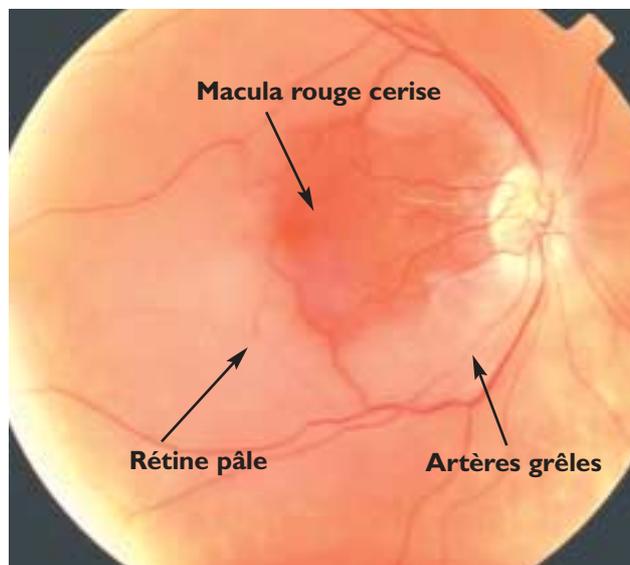


Fig. 11 : Occlusion de l'artère centrale de la rétine.

- * le bilan étiologique recherche en urgence une maladie de Horton. Une vitesse de sédimentation normale élimine cette étiologie ;
- * une corticothérapie systémique à forte dose (1 mg/kg/j) est débutée au moindre doute, afin d'éviter toute bilatéralisation ;
- Les autres causes sont dominées par l'artériosclérose ++++ (HTA, diabète, hypercholestérolémie), les pathologies emboligènes +++ (cardiopathies +++, athérome carotidien +++, embols graisseux au cours d'une fracture des os longs...), les troubles de la coagulation et les maladies thrombotiques (maladie de Horton +++, lupus érythémateux disséminé, maladie de Wegener, maladie de Takayasu...) :
 - * l'angiographie à la fluorescéine met en évidence :
 - un allongement du temps bras-rétine et du temps artério-veineux,
 - un aspect d'« arbre mort » du réseau artériel et, au maximum, un arrêt circulatoire complet,
 - un embol de cholestérol, parfois visible.
 - * le traitement est une urgence ophtalmologique :
 - correction des facteurs de risque cardio-vasculaire ou d'une étiologie retrouvée.

- tentative de reperméabilisation de l'artère :
 - ▲ mesures locales qui tentent de mobiliser le caillot : mise en position de Trendelenburg, ponction de chambre antérieure et massage oculaire,
 - ▲ anticoagulation efficace en cas de pathologies thromboemboliques retrouvées.
 - ▲ fibrinolytiques par voie générale ou locale après cathétérisme de l'artère ophtalmique en cas d'oblitération de l'artère centrale de la rétine (OACR) récente,
 - ▲ antiagrégants plaquettaires en cas de pathologies cardio-vasculaires retrouvées,
 - ▲ vasodilatateurs (Torental) et hypotonisants (Diamox) par voie générale sont prescrits dans certains centres, même s'ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.
 - * tous ces traitements curatifs restent décevants ;
 - * la surveillance repose sur l'acuité visuelle, l'examen à la lampe à fente, le tonus oculaire et le FO.
- Occlusion de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches (OVCR) (*figure 12*) :

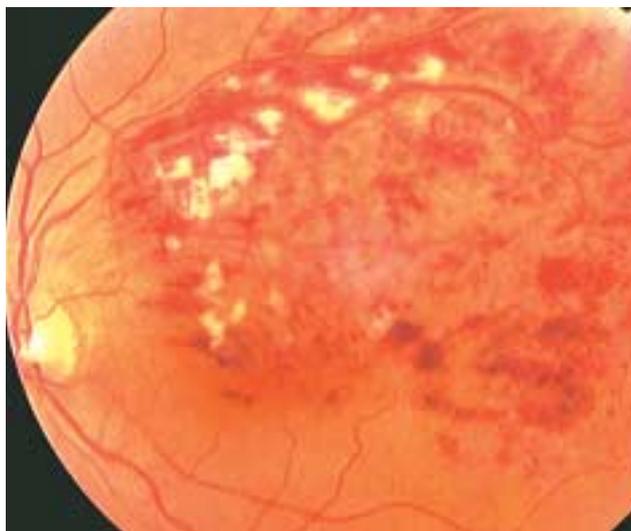


Fig. 12 : Occlusion de la veine centrale de la rétine.

- * le diagnostic repose sur la réalisation d'un FO dilaté et est confirmé par une angiographie à la fluorescéine.
- * la BAV est la principale circonstance de découverte. Elle peut être partielle ou totale.
- * le fond d'œil montre typiquement :
 - des hémorragies rétinienne, disséminées dans les quatre quadrants, allant jusqu'en périphérie,
 - des veines dilatées, tortueuses,
 - un œdème papillaire et rétinien,
 - des nodules cotonneux prédominant dans la forme ischémique d'OVCR ;
- * ces signes cliniques sont limités au territoire de la veine occluse, s'il s'agit d'une occlusion de branche (*figure 13*) ;
- * l'angiographie à la fluorescéine montre :
 - un retard circulatoire veineux estimé par le temps bras-rétine, supérieur à quinze secondes,
 - une dilatation veineuse dans les quatre quadrants rétiniens,
 - des hémorragies rétinienne disséminées dans les quatre quadrants,
 - inconstamment : un œdème maculaire et/ou papillaire, des nodules cotonneux ;
- * on distingue trois formes cliniques d'OVCR :
 - la forme œdémateuse (la plus fréquente : 80 % des cas) : les nodules cotonneux sont rares, les hémorragies sont superficielles et en flammèches, l'angiographie montre une dilatation veineuse et capillaire importante et peu ou pas de zones d'ischémie rétinienne périphérique,



Fig. 13 : Occlusion veineuse d'une branche de la veine centrale de la rétine.

- la forme ischémique (la plus grave à cause du risque important de complications néo-vasculaires) : l'acuité visuelle est effondrée, les nodules cotonneux sont fréquents, les hémorragies sont rondes et profondes, l'angiographie montre des zones étendues d'ischémie rétinienne,
 - la forme mixte ;
 - * les causes sont dominées par l'artériosclérose, le diabète, l'hypertension artérielle et les hémopathies (dysglobulinémies, hémoglobinopathies, les syndromes myéloprolifératifs). Chez un sujet jeune, il faudra systématiquement éliminer un trouble de la coagulation (résistance à la protéine C activée, déficit en protéine C et/ou en protéine S et/ou en anti-thrombine III, syndrome des antiphospholipides) ;
 - * une hypertonie oculaire sera systématiquement recherchée et traitée ;
 - * le traitement repose sur la correction des facteurs de risque cardio-vasculaire et la prise en charge d'une étiologie ;
 - * une hémodilution isovolémique peut être proposée en cas d'OVCR œdémateuse ;
 - * un traitement laser argon sera proposé dans les cas suivants :
 - OVCR ischémique avec territoires ischémiques prouvés à l'angiographie,
 - œdème maculaire persistant plus de trois mois et entraînant une BAV importante.
- Rupture de néovaisseaux maculaires sous-rétiniens (figure 14) :

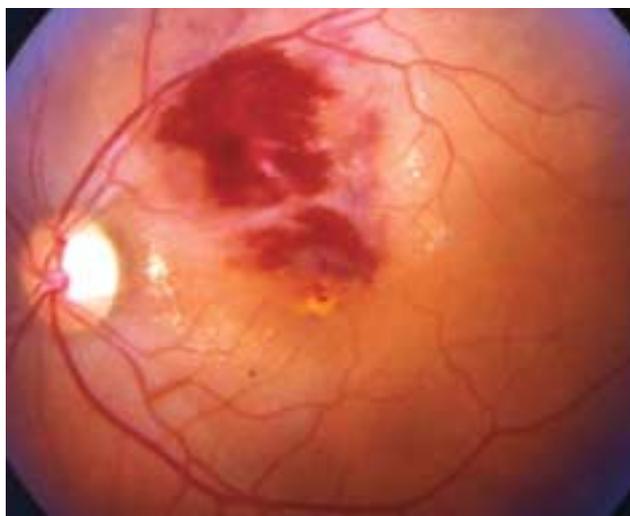


Fig. 14 : Hématome sous-maculaire.

- * les néovaisseaux maculaires sous-rétiniens compliquent principalement une dégénérescence maculaire liée à l'âge et/ou une myopie forte ;
- * leur rupture marque un tournant évolutif de la maladie causale et du pronostic visuel ;
- * le FO objective un décollement séreux de la rétine, des hémorragies sous rétiniennes et des exsudats secs ;
- * le traitement (laser krypton en cas de localisation juxtafovéale ou par photothérapie dynamique en cas de localisation rétrofovéale) est indiqué en cas de BAV importante de loin ou de près.

b) Atteintes du nerf optique

- Elles se manifestent le plus souvent par un scotome central ou une BAV brutale unilatérale.
- neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) = ischémie aiguë de la tête du nerf optique :
 - * l'obstruction d'une artère ciliaire postérieure (qui assure la vascularisation papillaire) entraîne la destruction des fibres visuelles qui étaient sous sa dépendance ;
 - * elle se manifeste par un voile noir brutal, le plus souvent altitudinal, accompagné d'une mydriase aréflexique et de la conservation du réflexe consensuel ;
 - * le FO retrouve :
 - une papille œdématisée et pâle,
 - des hémorragies péripapillaires en regard ;
 - * le bilan étiologique recherche en urgence une maladie de Horton (VS et biopsie de l'artère temporale), qui nécessite la mise en route d'une corticothérapie générale au moindre doute. L'athérosclérose (HTA, diabète) est l'autre grande cause de NOIAA ;
 - * le champ visuel confirme le déficit altitudinal horizontal ou fasciculaire affirmant le diagnostic (*schéma*) ;

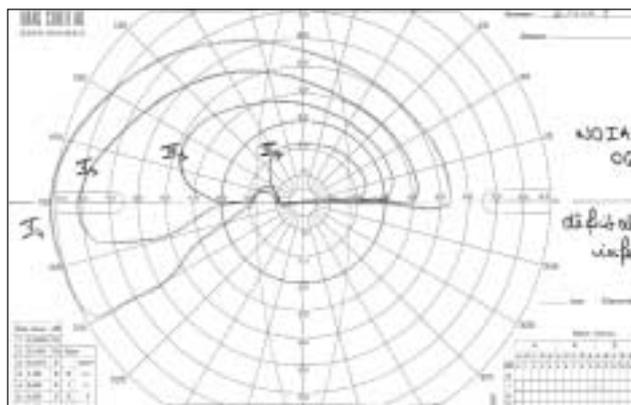


Schéma : Déficit altitudinal
(neuropathie ischémique antérieure aiguë).

- * le traitement repose sur la prise en charge d'une étiologie ;
- neuropathie optique rétrobulbaire (NORB) :
 - elle se manifeste par une baisse brutale de l'acuité visuelle, unilatérale, avec un scotome central,
 - le réflexe pupillaire direct est diminué,
 - le FO est normal. Typiquement, « le patient ne voit pas, mais l'ophtalmologiste non plus »,
 - l'étude du champ visuel confirme le scotome central ou cœco-central (élargissement de la tache aveugle) ;
 - causes de la NORB :
 - ▲ la sclérose en plaques (SEP) :
- elle survient typiquement chez une femme jeune,

- la BAV s'accompagne de douleurs oculaires à la mobilisation du globe oculaire et de dysesthésies au niveau des membres,
- l'IRM recherche des hypersignaux (démýélinisation) disséminés de la substance blanche,
- la ponction lombaire recherche une dissociation albumino-cytologique liée à une synthèse intrathécales d'immunoglobulines,
- les potentiels évoqués visuels montrent un allongement des temps de latence,
- le traitement de la poussée de NORB sur SEP repose sur une corticothérapie IV à forte dose (Solumédrol 1g/j) pendant trois jours, puis relais per os pendant dix jours de prednisone à la posologie de 1 mg/kg par jour,
- remarque : la SEP entraîne également au niveau oculaire une ophtalmoplégie internucléaire, qui se manifeste par une paralysie de l'adduction du regard dans le regard latéral avec conservation du réflexe de convergence en vision de près.
Il traduit une interruption du faisceau longitudinal médial :
 - ▲ une intoxication alcoolo-tabagique,
 - ▲ les médicaments : éthambutol et quinine,
 - ▲ des causes infectieuses (maladie de Lyme ; virus de l'immunodéficience humaine ; syphilis) ;
- compressions nerveuses :
 - la compression peut être :
 - ▲ tumorale,
 - ▲ traumatique,
 - il s'agit le plus souvent d'un traumatisme violent,
 - la compression est liée à un arrachement osseux ou à un hématome orbitaire,
 - le FO est normal ou montre un œdème papillaire,
 - le diagnostic repose sur une imagerie cérébrale, et la prise en charge dépend de la cause ;
- neuropathie optique dégénérative héréditaire de Leber :
 - elle atteint des hommes jeunes (entre 20 et 30 ans) ayant des antécédents familiaux de neuropathie,
 - elle se manifeste par une BAV rapide, importante, unilatérale puis bilatérale,
 - le FO retrouve une papille légèrement hyperhémiee,
 - le champ visuel montre un scotome central absolu,
 - une prise en charge en centre spécialisé est indispensable afin d'apporter un conseil génétique aux patients.

c) **Hémorragie intravitréenne** (figure 15)

- La BAV est variable. Elle peut être précédée de myodésopsies ou d'impression de pluie de suie.
- La lueur pupillaire est rosée ou rouge.
- Le FO dilaté confirme le diagnostic et recherche une étiologie rétinienne :

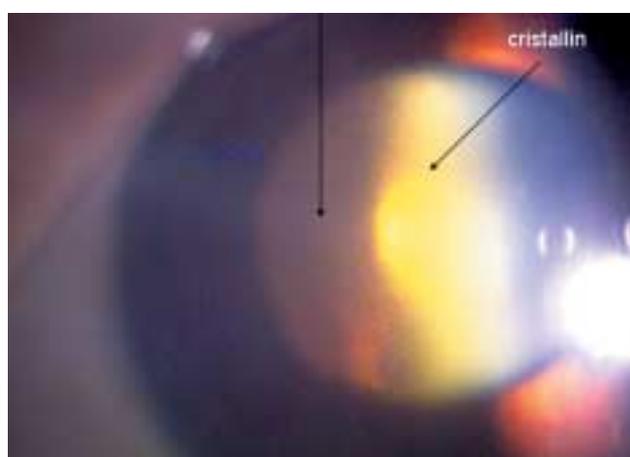


Fig. 15 : Hémorragie intravitréenne.

- * déchirure rétinienne passant par un vaisseau.
- * néovaisseaux compliquant une ischémie rétinienne (diabète ou occlusion veineuse ischémique).
- L'examen de l'œil adelphe +++ est fondamental dans le bilan étiologique.
- Les causes d'hémorragies intravitréennes sont :
 - * les traumatismes oculaires ;
 - * les décollements de rétine ou les déchirures rétiniennes ;
 - * les causes d'ischémie rétinienne (occlusion de la veine centrale de la rétine, diabète, drépanocytose) ;
 - * les interventions chirurgicales sur le segment postérieur ;
 - * les décollements postérieurs du vitré ;
 - * la maladie de Eales (hémorragies intravitréennes récidivantes) ;
 - * le syndrome de Terson (hémorragie intravitréenne associée à une hémorragie méningée par rupture d'un anévrisme intracrânien) ;
 - * idiopathiques.
- Si l'hémorragie est importante, le FO est impossible ; on demande alors systématiquement une échographie en mode B pour rechercher un décollement de rétine qui nécessite une prise en charge chirurgicale en urgence.
- Le traitement est principalement étiologique (équilibre d'un diabète, traitement chirurgical d'un décollement de rétine).
- En l'absence de diabète ou de déchirure rétinienne, l'hémorragie intravitréenne se résorbe spontanément dans 80 % des cas en trois mois sinon une intervention chirurgicale est programmée.

d) Décollement de rétine rhégmato-gène

- Le décollement de rétine est secondaire à une déchirure rétinienne. Cette déchirure est le lieu de passage du liquide provenant de la cavité vitréenne qui soulève la rétine.
- Il se manifeste typiquement par l'apparition d'un voile noir précédé le plus souvent de myodésopsies ou de phosphènes.
- L'interrogatoire recherche :
 - * des antécédents personnels ou familiaux de décollement de rétine ou de laser déjà réalisé sur des zones rétiniennes fragiles ;
 - * une myopie ;
 - * un traumatisme oculaire ;
 - * des prodromes (myodésopsies, phosphènes) ;
 - * des symptômes de l'œil adelphe.
- Le diagnostic est clinique et repose sur la réalisation d'un FO avec un verre à trois miroirs de Goldmann.

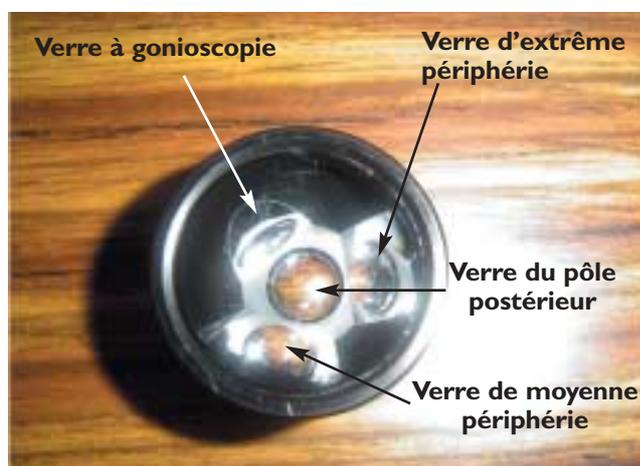


Fig. 16 : Verre à trois miroirs de Goldmann.

- Ce fond d'œil :
 - * confirme le décollement de rétine (rétine grisâtre et soulevée) ;
 - * recherche les déhiscences ;
 - * précise l'état du vitré (hémorragie intravitréenne, décollement postérieur du vitré et/ou prolifération vitréorétinienne) ;
 - * dépiste des lésions rétiniennes prédisposant au DR (déchirure à clapet, trou rétinien à l'emporte-pièce, dégénérescence palissadique, givre, désinsertion à l'ora et zone de traction vitréo-rétinienne) (*figures 17, 18, 19, 20*).
- La prise en charge est une urgence thérapeutique, car le pronostic visuel est mis en jeu.
- Le but de l'intervention chirurgicale est d'obturer la ou les déchirures rétiniennes :
 - * hospitalisation en ophtalmologie ;
 - * pose d'une voie veineuse pour bilan préopératoire standard et rééquilibration hydroélectrolytique à adapter à l'ionogramme sanguin ;
 - * patient à jeun
 - * appel de l'anesthésiste et du chirurgien de garde.
 - * positionnement du patient en attendant l'heure de la chirurgie.
 - * information claire du patient sur le pronostic visuel, les risques et le déroulement de l'intervention.

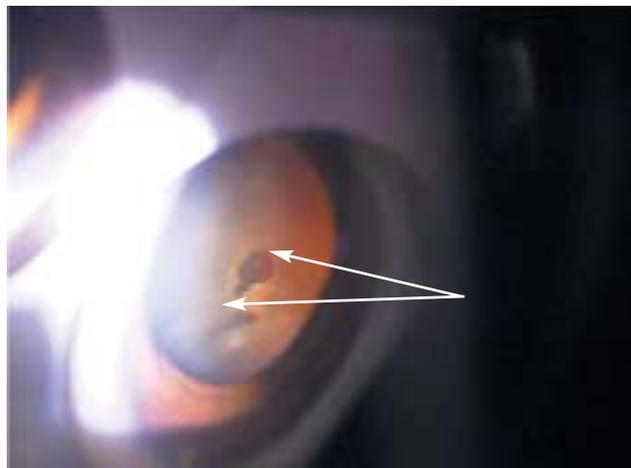


Fig. 17 : Trous rétiniens.



Fig. 18 : Déchirure à clapet ou en fer à cheval.

- * traitement curatif systématiquement chirurgical :
 - si le FO est visible en préopératoire : cryothérapie des déchirures et indentation sclérolaire en regard des déchirures (pour fermer le trou),
 - si le FO n'est pas visible en préopératoire (hémorragie intravitréenne), ou qu'il existe une déchirure géante, ou une prolifération vitréorétinienne, ou une déchirure située au pôle postérieur, on propose une vitrectomie, un endolaser autour des déchirures et un tamponnement interne par du gaz ou du silicone ;

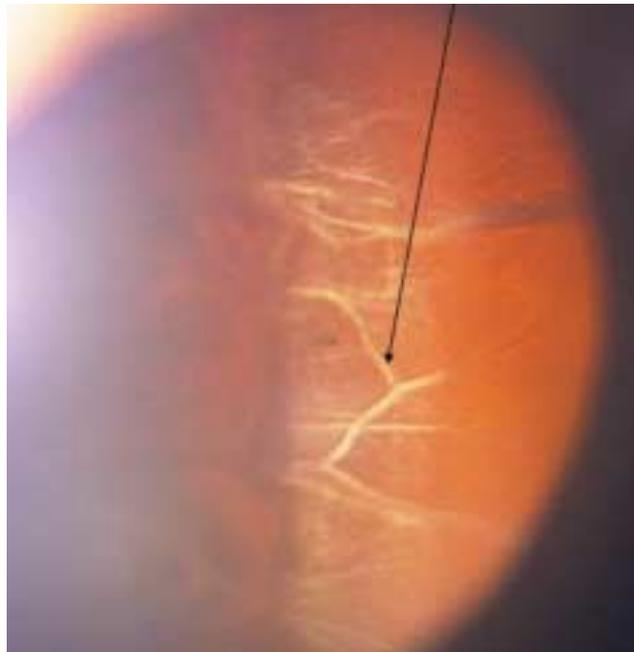


Fig. 19 : Palissade.

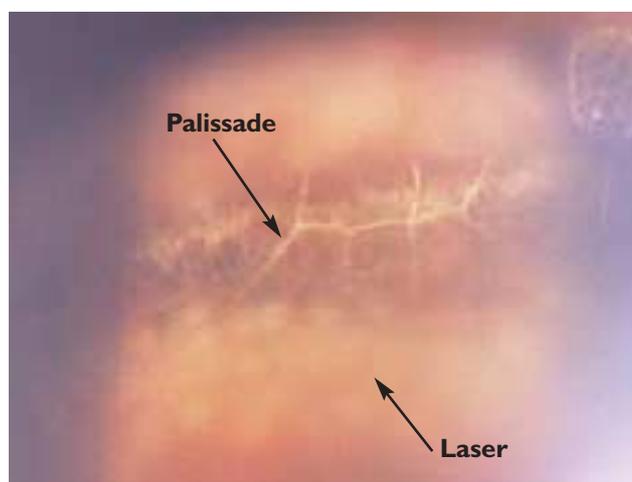


Fig. 20 : Laser rétinien autour d'une palissade.

- * surveillance clinique (acuité visuelle, tonus oculaire et examen de la rétine après dilatation pupillaire) régulière et bilatérale ;
- * le meilleur traitement du décollement de rétine est préventif +++ :
 - surveillance ophtalmologique annuelle des patients à risque en l'absence de signes d'appel (AV, LAF et FO dilaté à l'aide d'un verre à trois miroirs),
 - explication aux patients des symptômes d'alerte,
 - photocoagulation rétinienne autour des zones de fragilité rétinienne ;

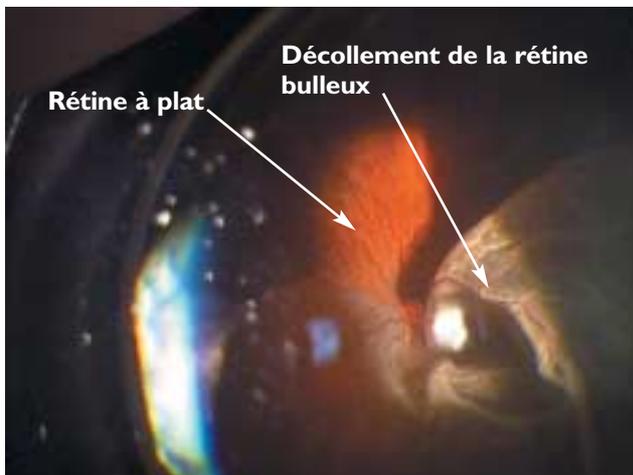


Fig. 21 : Décollement de la rétine bulbeux.



Fig. 23 : Givre rétinien.



Fig. 22 : Décollement de la rétine en parapluie.

Remarque : Le décollement de rétine rhéomatogène diffère des décollements de rétine exsudatifs (au cours d'une poussée tensionnelle, d'une toxémie gravidique, d'une dégénérescence maculaire compliquée de néovaisseaux) ou tractionnels (au cours d'une rétinopathie diabétique le plus souvent).

e) *Autres*

- Migraines ophtalmiques (phosphènes colorés suivis ou non d'une céphalée).
- Éclipses visuelles liées à une hypertension intracrânienne. ■

POINTS FORTS

- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Examen ophtalmologique complet bilatéral et comparatif.
- Deux formes cliniques principales :
 - œil rouge et/ou douloureux (glaucome aigu par fermeture de l'angle irido-cornéen, uvéite antérieure aiguë, kératite, traumatisme oculaire, glaucome néovasculaire et endophtalmie) ;
 - œil blanc et/ou indolore (cécité corticale, OVCR, OACR, maculopathie, neuropathie optique ischémique antérieure aiguë ou rétrobulbaire, hémorragie intravitréenne, décollement de rétine).

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE

Cataracte

1-5-58

Dr François AUCLIN
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Cataracte

Objectifs :

- Diagnostiquer la cataracte et ses conséquences.
- Argumenter les principes de traitement et de prévention.

- La cataracte est une opacification du cristallin qui peut être congénitale ou acquise. C'est la première cause de cécité dans le monde : 17 millions d'aveugles sur 40 millions. En France, près de 300 000 phaco-exérèses sont pratiquées chaque année. C'est l'intervention chirurgicale la plus fréquente dans le monde.

ÉTIOLOGIE

A/ Cataracte de l'adulte

1. Cataracte sénile

- De loin la plus fréquente.
- Aucune cause n'est retrouvée.
- Bilatérale, mais souvent asymétrique.
- Touche le sujet âgé.

2. Cataracte traumatique

- Chez le sujet jeune.
- Le plus souvent unilatérale.
- Notion de traumatisme qui peut être :
 - une simple contusion ;
 - une plaie perforante ;
 - la présence d'un corps étranger intra-oculaire :
 - * ce corps étranger a pu passer inaperçu. Le diagnostic repose sur les radiographies de l'orbite (face et profil). Si le corps étranger est métallique, il peut être responsable d'une imprégnation oculaire avec atteinte rétinienne. La cataracte est de couleur rouille en cas de sidérose (fer), verdâtre avec un anneau de Kayser-Fleisher en cas de chalcose (cuivre) ;
 - autres traumatismes : toute intervention chirurgicale sur l'œil, radiations ionisantes, chaleur, électricité.

3. Cataracte métabolique

- Diabète : la cataracte est sous-capsulaire postérieure.
- Hypoparathyroïdie.
- Insuffisance rénale (le risque est multiplié par 12).
- Hypertriglycéridémie.

4. Cataracte secondaire à une affection oculaire chronique

- Myopie.
- Uvéite antérieure ou postérieure ; le syndrome de Fuchs, qui associe une hétérochromie irienne, une uvéite antérieure et une cataracte.
- Décollement de rétine ancien et non traité.

5. Cataracte toxique

- Corticothérapie prolongée par voie locale ou générale, même à faible dose, de type sous-capsulaire postérieure.
- Phénothiazine : elle triple le risque de cataracte.
- Spironolactone.

6. Autres pathologies

- Trisomie 21.
- Myotonie de Steinert.
- Eczéma atopique.
- En pratique, chez l'adulte, la recherche étiologique a peu d'importance, sauf dans le cas d'une cataracte unilatérale du sujet jeune où la recherche d'un corps étranger par radiographie est systématique.

B/ Cataracte de l'enfant

- Elle est beaucoup plus rare que chez l'adulte et représente 0,4 % des naissances.

1. Cataracte congénitale

- Devant une cataracte congénitale, un bilan étiologique est nécessaire, de même que la recherche d'anomalies oculaires associées, souvent présentes, aggravant le pronostic visuel.

a) Cataracte héréditaire

- C'est la cause la plus fréquente (25 % des cas).
- Elle nécessite l'examen ophtalmologique des parents, chez qui l'opacification cristallinienne peut être minime et donc sans retentissement sur la vision.
- Tous les modes de transmission sont possibles : le plus fréquent est dominant autosomique.

b) Cataracte s'intégrant dans un syndrome à transmission héréditaire

- Maladie des épiphyses ponctuées (faire radiographie d'un hémisquelette).
- Syndrome de Lowe (amino-acidurie) (faire chromatographie des acides aminés urinaires).
- Syndrome de Jules-François (hypotrichose, agénésie du maxillaire).
- Syndrome d'Alport.

c) Cataracte des embryopathies

- Rubéole : cataracte bilatérale sur œil microphthalmalme associée à une cardiopathie, surdité.
- Toxoplasmose.
- Cytomégalovirus.

d) Cataracte de la trisomie 21

e) Cataracte de la galactosémie

2. Cataracte postnatale

- C'est une cataracte survenant au cours des premières années de vie chez un enfant dont le cristallin était normal à la naissance.

a) Prématués

b) Fibroplasie rétrolentale

- Secondaire à une oxygénation intensive.

c) Autres

- Hypoglycémie néonatale, hypocalcémie néonatale, diarrhées chroniques.

3. Cataracte du grand enfant**a) Trisomie 21****b) Cataracte traumatique****c) Cataracte de cause oculaire (uvéite)****DIAGNOSTIC****A/ Cataracte de l'adulte****1. Interrogatoire**

- Baisse d'acuité visuelle progressive dont le patient ne se plaint que tardivement, surtout si la cataracte est unilatérale.
- Éblouissement ou gêne à la lumière.
- Diplopie monoculaire.
- Parfois apparition d'une myopie. Toute modification de la réfraction chez un sujet âgé est due à une modification du cristallin.

2. Examen

- Le diagnostic est clinique.
- L'acuité visuelle de loin et de près est altérée.
- Examen à la lampe à fente :
 - permet le diagnostic ; le cristallin est opacifié de façon partielle ou totale ;
 - il précise le siège des opacités nucléaires, corticale ou sous-capsulaire postérieure ;
 - recherche une anomalie associée : subluxation du cristallin (distension des zonules, dont la conséquence est le mauvais positionnement du cristallin ; peut nécessiter une technique chirurgicale particulière), dystrophie cornéenne (anomalie de la cornée notamment de l'endothélium qui peut entraîner un œdème cornéen postopératoire), hypertension oculaire.
- Examen du segment postérieur :
 - son intérêt est pronostique, toute anomalie de la rétine, notamment une dégénérescence maculaire, retentit sur la récupération visuelle ;
 - en cas de cataracte obturante, le fond d'œil (FO) est invisible ; on s'aidera alors de l'échographie B.

3. Conséquences

- La cataracte peut retentir sur l'œil et sur le patient :
 - sur l'œil : la cataracte, du fait de l'augmentation de la taille du cristallin, peut favoriser une crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle sur un œil de petite taille. Sa symptomatologie se traduit par un œil rouge douloureux (cf. questions 1-11-187 et 1-11-212). De même, la cataracte très avancée (hypermure) peut être responsable d'une uvéite aiguë liée au relargage de protéines cristalliniennes dans la chambre antérieure. Elle se traduit par un œil rouge douloureux.
 - Sur le patient : la baisse d'acuité visuelle peut retentir sur son autonomie, et ce d'autant plus que la personne est âgée. La conduite automobile peut être interdite si l'acuité visuelle est inférieure à 5/10 sur le meilleur des deux yeux. À noter que le patient ne s'en rend pas toujours compte. Un contrôle tous les deux ans à partir de 75 ans est maintenant obligatoire. La cataracte augmente fortement le risque de chute. La perte d'autonomie retentit sur le moral du patient et peut faciliter la dépression.

B/ Cataracte de l'enfant

- Le diagnostic doit être le plus précoce possible. En effet, la maturation de la rétine nécessite sa stimulation par les images. Une cataracte empêche cette stimulation et entraîne une amblyopie.



Fig. 1 : Cataracte totale entraînant une leucocorie.

1. Circonstances de découverte

- Leucocorie (pupille blanche)(figure 1).
- Strabisme, nystagmus (sont des signes plus tardifs).
- Examen systématique.

2. Examen du segment antérieur

- À réaliser de façon systématique, comme chez l'adulte.

3. Examen du segment postérieur

- À la recherche d'anomalies associées.
- Si cataracte opaque : échographie B.

4. Diagnostic différentiel

- Ce sont les autres causes de leucocorie :
 - * rétinoblastome ;
 - * fibroplasie rétrolentale ;
 - * persistance du vitré primitif ;
 - * décollement de rétine congénital ;
 - * chorioretinite.

TRAITEMENT CURATIF

- Le traitement curatif repose sur la chirurgie et l'ablation du cristallin.

A/ Méthodes

1. Méthodes d'extraction

- Extraction intracapsulaire : le cristallin est extrait en totalité (noyau + capsules) à l'aide d'une cryode par arrachement des zonules ; cette méthode est possible seulement après l'âge de 50 ans ; n'est plus utilisée actuellement.
- Extraction extracapsulaire manuelle : après ablation de la capsule antérieure, le noyau et les masses sont expulsés manuellement. La capsule postérieure reste en place ; méthode possible à tout âge. Elle nécessite une ouverture cornéenne large pour sortir le cristallin en totalité.

- Extraction extracapsulaire par phacoémulsification : après ablation de la capsule antérieure le cristallin est désintégré par ultrasons, puis aspiré ; la capsule postérieure reste en place ; méthode possible à tout âge. Elle permet une incision réduite (de la taille de la sonde à ultrasons), d'où l'absence de suture, l'anesthésie topique et l'absence d'hospitalisation. C'est la technique de choix actuellement.
- Broutage ou phacophagie : le cristallin est aspiré à l'aide d'un vitréotome ; méthode possible uniquement si le cristallin est mou, c'est-à-dire chez le nourrisson.

2. Correction de l'aphakie

- Verres correcteurs convexes de + 12 dioptries de loin et de 15 dioptries de près (il n'y a plus d'accommodation), mais :
 - provoque un grandissement de l'image de 30 % ;
 - aspect inesthétique et réduction du champ visuel ;
 - possible uniquement en cas de cataracte bilatérale opérée ou sur œil monophthalme. Cette méthode n'est plus utilisée actuellement.
- Lentilles cornéennes : le grandissement de l'image est réduit, mais les problèmes de tolérance et de manipulation demeurent.
- Implant cristallinien : correction idéale, utilisée actuellement pour tous les patients. Il en existe deux types :
 - implant de chambre antérieure avec appui dans l'angle iridocornéen (est utilisé actuellement seulement en cas de complication) ;

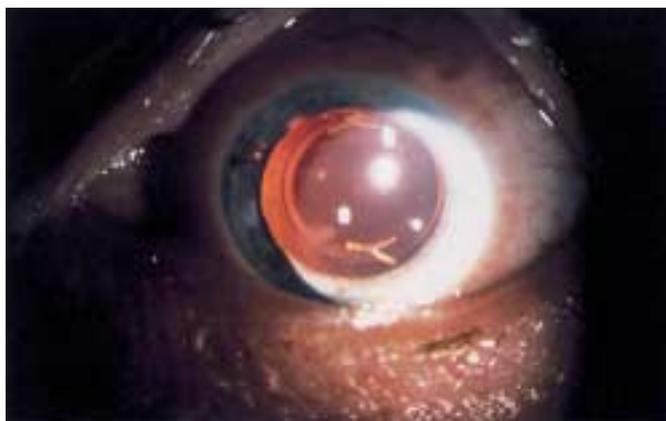


Fig. 2 : Cataracte opérée avec mise en place d'un implant de chambre postérieure.

- implant de chambre postérieure, mieux toléré, avec appui dans le sac capsulaire, nécessite la préservation de la capsule postérieure (extracapsulaire manuelle ou par phacoémulsification), mis en place pour tous les patients sauf en cas de complication (figure 2).

B/ Indications

1. Indications chirurgicales

a) Chez le nourrisson

- La cataracte doit être traitée le plus tôt possible (à deux mois) pour éviter l'installation d'une amblyopie irréversible ; la méthode de choix est la phacophagie.

b) Chez l'adulte

- La cataracte est extraite quand elle entraîne une gêne fonctionnelle dans la vie courante ; la méthode de choix est la phacoémulsification.

2. Choix de la correction optique

a) Cataracte congénitale

- Bilatérale : correction par verres correcteurs ou par implant.
- Unilatérale : correction par lentille à port permanent ou mise en place d'un implant associé à une occlusion intermittente du bon œil pour lutter contre l'amblyopie.

b) Cataracte de l'adulte

- Unilatérale ou bilatérale : seul l'implant de chambre postérieure est utilisé (quasiment aucune contre-indication), mais lentilles et verres sont possibles.

TRAITEMENT PRÉVENTIF

- Le traitement médical préventif (vitamines C et E) n'a pas prouvé son efficacité. ■

POINTS FORTS

- Maladie très fréquente, dont le traitement est chirurgical.
- Le traitement repose sur la phacoémulsification associée à la mise en place d'un implant de chambre postérieure.

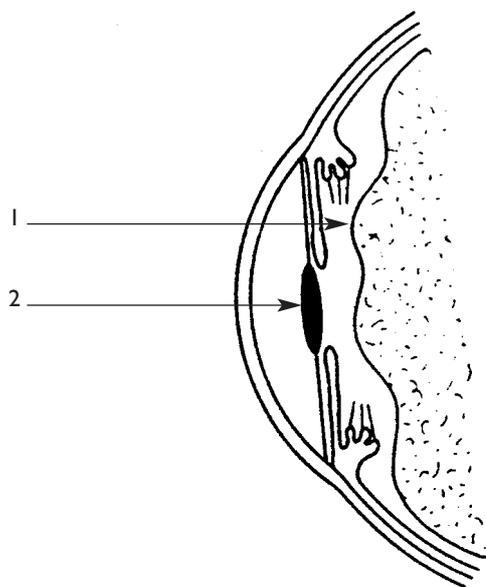


Fig. 3 : implantation après extraction intracapsulaire :

- 1 : hyaloïde antérieure.
- 2 : implant de chambre antérieure.

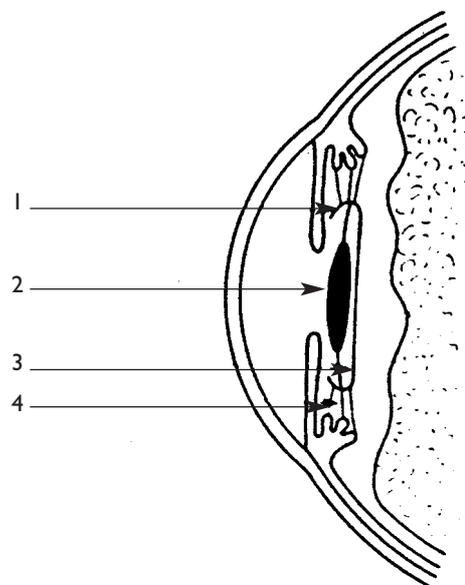


Fig. 4 : implantation après extraction extracapsulaire :

- 1 : sac capsulaire.
- 2 : implant de chambre postérieure.
- 3 : capsule postérieure.
- 4 : zonule.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE GÉRIATRIE

Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé

1-5-60

Dr Larry BENSOUSSAN
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Déficit neurosensoriel 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 la vision liés au vieillissement, et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.

DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE LIÉE À L'ÂGE (DMLA)

Remarque : cette question s'incorpore dans le « Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé » : diagnostiquer les maladies de la vision liées au vieillissement et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative (1-5-60). Cette question d'internat comprend également la question « Cataracte » (1-5-58), qui est traitée dans un autre chapitre.

- La DMLA est la principale cause de malvoyance chez les sujets de plus de 50 ans dans les pays industrialisés.
- Elle représente donc un véritable problème de santé publique en France.
- Les moyens thérapeutiques actuellement à notre disposition permettent une prise en charge préventive et curative, d'autant plus qu'ils sont mis en œuvre précocement.

A/ Rappel physiopathologique

- La rétine est composée de plusieurs couches, dont celle des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire.
- Les photorécepteurs (bâtonnets et cônes) subissent un renouvellement permanent. Les cellules de l'épithélium pigmentaire (EP) phagocytent la partie externe (qui est également la plus vieille et la plus proche de l'épithélium pigmentaire) de ces photorécepteurs.
- Le vieillissement provoque un déséquilibre entre les mécanismes de synthèse et ceux de dégradation, aboutissant à une accumulation des produits de dégradation, qui peuvent, soit rester dans la cellule de l'EP (la lipofuscine), soit s'accumuler dans les espaces extracellulaires, entre la membrane basale de l'EP et la membrane de Bruch (les *Drüsen*).

B/ Diagnostic positif

- Le diagnostic positif repose sur la réalisation d'un FO par un ophtalmologiste.
- Les symptômes, tardifs, ne sont reconnus par le patient qu'au stade de complications néovasculaires ou de DMLA atteignant la fovéa.

1. Interrogatoire

- Il recherche systématiquement des facteurs de risques de DMLA :
 - âge +++ : supérieur à 50 ans ;
 - sexe féminin ;
 - facteurs génétiques (antécédents familiaux de DMLA + + +, race blanche) ;
 - antécédents vasculaires + + + (hypertension artérielle, antécédents coronariens, hypercholestérolémie, obésité) ;
 - facteurs oculaires (hypermétropie, iris clairs, chirurgie de la cataracte) ;
 - facteurs environnementaux (tabagisme + + +, exposition à la lumière, régime pauvre en oligoéléments et en vitamines, régime pauvre en poisson).

2. Symptômes

- À un stade précoce, la DMLA est le plus souvent asymptomatique et le diagnostic repose sur la réalisation d'un FO.
- Les premiers symptômes ressentis sont :
 - une diminution de la sensibilité aux contrastes et/ou d'adaptation à l'obscurité surtout dans la vision de près.
- Ces symptômes traduisent une maculopathie liée à l'âge (*Drüsen* séreux et/ou altérations pigmentaires) sans complications néovasculaires.
- À un stade plus tardif, les symptômes sont plus marqués :
 - baisse progressive (par aggravation des lésions initiales) ou brutale de l'acuité visuelle (par l'apparition d'une néovascularisation choroïdienne) ;
 - syndrome maculaire associant :
 - * métamorphopsies,
 - * micropsie,
 - * dyschromatopsie.
- L'intensité de ces symptômes est variable et dépend surtout de la localisation des lésions par rapport à la fovéa.
- Ces symptômes (baisse d'acuité visuelle et syndrome maculaire) correspondent à un stade plus avancé de DMLA : *Drüsen* séreux confluents et fovéolaires, atrophie de l'épithélium pigmentaire et complications néovasculaires.
- Il est également important de faire préciser au patient le retentissement de ces symptômes dans la vie de tous les jours, car la seule acuité visuelle ne peut rendre compte de la vision fonctionnelle au cours de la DMLA.

3. Examen clinique

- Il repose sur un examen complet (acuité visuelle, examen à la lampe à fente et FO) ophtalmologique comparatif et bilatéral.

a) *Drüsen*

- Ils sont le principal critère diagnostic de maculopathie liée à l'âge.
- Ils sont actuellement considérés comme des lésions physiologiques de la macula liées à l'âge. Ce sont des précurseurs de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (atrophie et néovaisseaux), véritable entité pathologique.
- On différencie principalement deux formes cliniques :
 - * les *Drüsen* miliaires ;
 - c'est la forme clinique la plus fréquente de *Drüsen*,
 - ils correspondent à une accumulation homogène peu hydrophile de matériel situé à la base des cellules de l'épithélium pigmentaire,
 - ces *Drüsen* se présentent sous la forme de petites (50μ) tâches blanches jaunes, arrondies et à contours nets,
 - leur disposition est variable : isolés ou regroupés en amas denses,
 - ces *Drüsen* peuvent s'accompagner de migrations pigmentaires,

- ils sont le plus souvent asymptomatiques.
- ils apparaissent en angiographie sous la forme d'une hyperfluorescence précoce qui décroît lentement,
- ils évoluent le plus souvent vers une atrophie rétinienne. L'évolution vers des *Drüsen* séreux ou vers une forme néovasculaire est rare mais possible ;

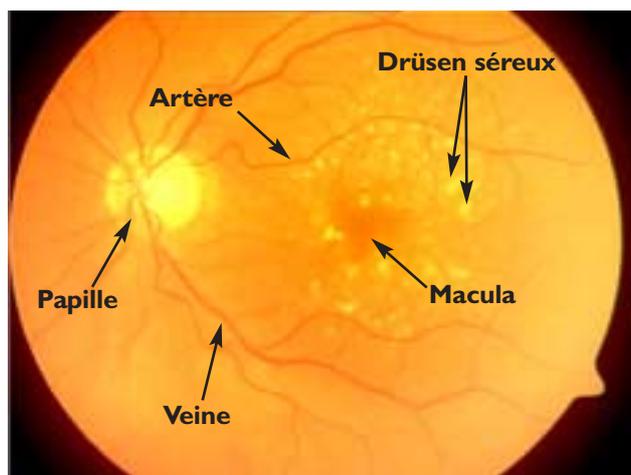


Fig. 1 : DMLA – Drüsen séreux.

* les *Drüsen* séreux (figure 1).

- ils ont un pronostic visuel plus sévère que celui des *Drüsen* miliaires,
- ils correspondent à une accumulation de matériel peu coloré et hydrophile,
- ils se présentent au fond d'œil comme des lésions blanchâtres ou jaunâtres, polycycliques, à contours flous, de grande taille, plus ou moins confluentes et contigus,
- ils peuvent être accompagnés de migrations pigmentaires,
- ils sont fréquemment asymptomatiques au stade initial mais peuvent être responsables d'une diminution des capacités visuelles à l'obscurité, voire d'une baisse d'acuité visuelle lorsqu'il existe une confluence juxta- ou rétrofovéolaire,
- L'angiographie met en évidence une fluorescence progressive de ces drusen avec une hyperfluorescence maximale tardivement sans diffusion,
- leur évolution peut se faire vers :
 - ▲ la confluence,
 - ▲ une néovascularisation choroïdienne,
 - ▲ une atrophie de l'épithélium pigmentaire,
 - ▲ un décollement de l'épithélium pigmentaire.

b) Atrophie de l'épithélium pigmentaire (figure 2)

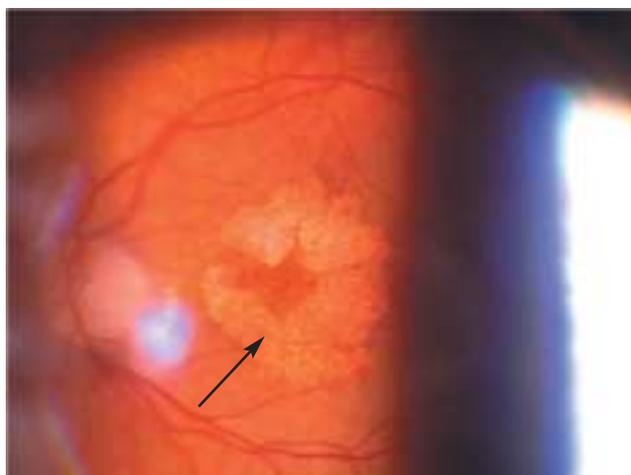


Fig. 2 : Atrophie maculaire avec respect de la zone fovéolaire.

- C'est la forme la plus fréquente de DMLA constituée.
- Elle fait le plus souvent suite à des Drüsen.
- Elle correspond à une atrophie de l'épithélium pigmentaire et des photorécepteurs sous-jacents ainsi que de la choriocapillaire sous-jacente.
- Elle apparaît sous la forme d'une zone rétinienne arrondie ou ovale, polycyclique, plus pâle que la rétine saine avoisinante. Au niveau de cette aire, les troncs choroïdiens sous-jacents sont anormalement visibles.
- Les symptômes dépendent de la localisation de l'atrophie par rapport à la fovéa.
- L'angiographie met en évidence une plage hyperfluorescente plus ou moins précoce sans diffusion. La zone atrophique est au mieux visualisée sur les clichés rouges.

4. Examens complémentaires

a) Angiographie à la fluorescéine

- C'est l'examen de référence +++ pour diagnostiquer, typer et rechercher les complications d'une DMLA.
- Cette angiographie comprend des clichés anérythres (vert, bleu et rouge) et des clichés après injection de fluorescéine.
- Elle précise la forme clinique de DMLA (Drüsen ou atrophie) et recherche des complications néovasculaires sous-réiniennes visibles ou occultes.
- Elle étudie le réseau vasculaire rétinien.

b) Angiographie au vert d'indocyanine (ICG)

- Elle précise la localisation des néovaisseaux occultes par rapport à la fovéa.
- Grâce à une technique *high-speed*, l'ICG permet de rechercher le vaisseau nourricier de la plaque néovasculaire et offre ainsi une nouvelle alternative thérapeutique.
- Elle étudie le réseau vasculaire choroïdien.

c) Tomographie en cohérence optique (OCT)

- Elle permet de visualiser indirectement les néovaisseaux mais surtout de suivre leur évolution : mesure de l'épaisseur rétinienne, recherche d'un décollement séreux rétinien ou d'un décollement de l'épithélium pigmentaire.

C/ Évolution

- L'évolution de la DMLA est progressive.
- La surveillance doit dépister l'apparition de néovaisseaux choroïdiens +++ (DMLA « humide » ou « exsudative »).
- Leur apparition marque un tournant évolutif dans le pronostic visuel de la DMLA.
- Les néovaisseaux, d'origine choroïdienne, se développent sous l'épithélium pigmentaire, après avoir franchi la membrane de Bruch, ou dans la rétine neurosensorielle.
- Ils se manifestent le plus souvent par des métamorphopsies ou une baisse brutale de l'acuité visuelle avec un scotome central.
- Cette complication est une urgence diagnostique et thérapeutique.
- On distingue deux principales formes cliniques de néovaisseaux : les visibles et les occultes (les plus fréquents, les moins actifs).
- Ces néovaisseaux se manifestent au fond d'œil par des signes indirects qui témoignent de leur perméabilité anormale. On peut retrouver des exsudats lipidiques et/ou des hémorragies et/ou un décollement séreux rétinien. Les néovaisseaux visibles peuvent parfois être entourés d'un cercle pigmenté.
- Une angiographie à la fluorescéine est réalisée en urgence.

- Elle permet de faire le diagnostic et de typer les néovaisseaux :
 - les néovaisseaux visibles se présentent, après injection de fluorescéine, comme des lacis vasculaires hyperfluorescents précocement avec une diffusion précoce du colorant qui devient maximale aux temps tardifs ;
 - les néovaisseaux occultes sont très rarement visibles en angiographie après injection. La séquence angiographique montre typiquement une hypofluorescence précoce avec, aux temps tardifs, une diffusion du colorant et l'apparition de points hyperfluorescents en « tête d'épingle » (appelés *pin-points*). Les limites des néovaisseaux ne peuvent pas être précisées sur l'angiographie.
- Les clichés anérythres (ou non injectés) permettent de préciser les limites du décollement séreux rétinien.
- L'angiographie permet également de classer les néovaisseaux en fonction de leur localisation par rapport à la fovéa :
 - extrafovéaux s'ils sont situés à plus de 300 μ du pigment xanthophylle ;
 - juxtafovéaux s'ils sont situés à moins de 300 μ du pigment xanthophylle ;
 - rétrofovéaux s'ils empiètent sur la zone xanthophylle.
- Cette classification est primordiale pour la prise en charge thérapeutique.
- Une ICG est indispensable en cas de néovaisseaux occultes car elle permet de visualiser directement les néovaisseaux sous la forme d'une hyperfluorescence tardive localisée (*hot spot*) ou en plaque.
- L'évolution est souvent défavorable, avec dégradation progressive de la fonction visuelle.
- Ils peuvent se compliquer d'hématome sous-rétinien, de dégénérescence des photorécepteurs et de récurrence qui impose une surveillance clinique et angiographique rapprochées.

D/ Traitement

- Il repose sur une surveillance régulière par un ophtalmologiste et une autosurveillance par le patient en l'absence de symptômes ou de complications néovasculaires.

1. Traitement médical

- Une supplémentation en acide gras polyinsaturés oméga 3 est préconisée s'il existe (rétinat 2 gélules par jour) :
 - des petits *Drüsen* ;
 - des *Drüsen* intermédiaires peu nombreux ;
 - des facteurs de risque de DMLA ;
 - des anomalies pigmentaires.
- Une supplémentation en vitamines et en oligoéléments (zinc et cuivre) est donnée aux patients (Preservision 2 comprimés matin et soir) qui présente :
 - de gros *Drüsen* ;
 - des drusen intermédiaires nombreux ;
 - une atrophie géographique centrale ;
 - une DMLA évoluée à un seul œil (néo-vaisseaux).

2. Traitement laser

- Il est réservé aux formes néovasculaires.
- En fonction de la localisation des néovaisseaux on utilise :
 - le laser argon (pour les néovaisseaux extra-fovéolaires) et le laser krypton (pour les néovaisseaux juxtafovéolaires), qui brûlent la rétine dans son ensemble sans spécificité. Le laser est à réserver aux néovaisseaux qui entraînent une baisse importante de l'acuité visuelle (< 5/10). Les impacts de laser doivent être confluent contigus sur toute la zone atteinte par les néovaisseaux ;
 - la photothérapie dynamique (PDT), qui est réservée aux néovaisseaux visibles rétrofovéolaires ayant entraîné une baisse importante de l'acuité visuelle. Cette technique repose sur

l'injection IV d'un photosensibilisant qui se fixe électivement sur les cellules endothéliales des néovaisseaux. Il est activé par le laser pour former un caillot qui thrombose et fait ainsi disparaître les néovaisseaux ;

- la thermothérapie transpupillaire (TTP) : elle est réservée aux néovaisseaux occultes rétrofovéolaires. Le principe repose sur le réchauffement des néovaisseaux pour les faire disparaître.

3. Autres traitements

- Le traitement chirurgical (exérèse des néovaisseaux extrafovéolaires, translocation rétinienne pour déplacer les néovaisseaux rétrofovéolaires en zone accessible au laser argon) est proposé dans certaines situations.
- Les antiangiogéniques (anti-VEGF et corticostéroïdes) sont encore au stade d'étude dans les formes exsudatives.
- La radiothérapie oculaire.

4. Rééducation fonctionnelle

- Au terme de ces différents traitements, le pronostic visuel est souvent compromis, et il est nécessaire d'avoir recours à une rééducation visuelle au sein d'une équipe (ophtalmologiste, orthoptiste et opticien), qui aide le patient à se servir de sa rétine périphérique pour ses déplacements quotidiens et percevoir son entourage.

E/ Surveillance

- La prise en charge doit impliquer le patient en lui expliquant les signes d'alerte et la nécessité d'une surveillance régulière par un ophtalmo-logiste. Ainsi, une auto-surveillance par la grille d'AMSLER est préconisée chez les patients atteints de DMLA.
- Une consultation chez l'ophtalmologiste est nécessaire, dès que les lignes de la grille n'apparaissent plus droites et deviennent ondulées (métamorphopsies).
- Cette grille n'est remise qu'à titre indicatif, car il est conseillé au patient de venir consulter s'il existe une modification de la fonction visuelle persistante plus de vingt-quatre heures.
- Un examen clinique comprenant une acuité visuelle et un fond d'œil tous les six mois ou un an est nécessaire.
- Une angiographie est préconisée en cas d'aggravation des symptômes ou des signes cliniques observés au FO. ■

POINTS FORTS

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ● Principale cause de malvoyance après 50 ans dans les pays industrialisés. ● Découverte le plus souvent fortuite. ● Urgence diagnostique si scotome central, métamorphopsie, baisse brutale d'acuité visuelle. ● Deux formes cliniques : <ul style="list-style-type: none"> - DMLA « sèche » (<i>Drüsen séreux, Drüsen miliaires</i> et atrophie de l'épithélium pigmentaire) ; - DMLA « humide » ou compliquée ou néovasculaire (néovaisseaux choroïdiens visibles et/ou occultes). | <ul style="list-style-type: none"> ● Examen complémentaire : l'angiographie rétinienne à la fluorescéine ou choroïdienne au vert d'indocyanine. ● Traitement curatif au laser sur les néovaisseaux. ● Traitement préventif par vitaminothérapie et oligoéléments en cas de : <ul style="list-style-type: none"> - DMLA néovascularisée unilatérale ; - <i>Drüsen</i> > 125 μ. ● Rééducation basse vision et prise en charge psychologique au stade avancé de DMLA. ● Surveillance clinique à vie (métamorphopsie, acuité visuelle, grille d'Amsler) et angiographie au moindre doute. |
|---|---|

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL - STOMATOLOGIE GÉRIATRIE

Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé

1-5-60

Dr Alain LONDERO
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Déficit neurosensoriel 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.

- Le vieillissement régulier de la population dans les pays industrialisés et l'exposition chronique au bruit lors des activités professionnelles ou de loisir rendent compte de la fréquence grandissante des troubles auditifs dans la population française.
- Faire la part de ce qui résulte exclusivement du processus naturel de vieillissement de l'oreille moyenne et interne (presbyacousie) est souvent bien difficile à distinguer d'autres facteurs étiologiques intriqués (susceptibilité génétique, exposition aux bruits ou aux oto-toxiques chimiques...). Nous traiterons ces différents éléments dans ce chapitre.
- On estime que plusieurs millions de personnes ont en France une hypoacousie suffisamment importante pour justifier un appareillage auditif, mais que seulement 25 % d'entre eux ont une prothèse adaptée et efficace. Les progrès récents dans le domaine de l'audioprothèse permettent d'espérer une meilleure prise en charge dans les années à venir. Cela n'exclut pas la mise en place de mesures de prévention collectives et individuelles évitant l'évolution vers un déficit sensoriel socialement extrêmement invalidant.

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRESBYACOUSIE

- Différents mécanismes sont invoqués. Ils commencent à se manifester lors de la cinquième décennie. Aucun traitement curatif ne permet actuellement d'empêcher cette évolution ni de la ralentir.
 - oreille moyenne :
 - * diminution de l'élasticité de la membrane tympanique ;
 - * ankylose de la chaîne ossiculaire.

- oreille interne +++ :
 - * perte des cellules sensorielles (CCI, CCE) codant pour les fréquences les plus hautes supérieures à 4 kHz ;
 - * apoptose (mort programmée génétiquement) des cellules sensorielles et des cellules de soutien ;
 - * atrophie des structures assurant la production des liquides labyrinthiques (strie vasculaire) ;
 - * diminution d'élasticité de la membrane basilaire ;
 - * dégénérescence de la synapse entre CCI et nerf auditif (toxicité du neurotransmetteur).
- Rétrocochléaires et centraux :
 - * perte inéluctable et régulière de neurones du nerf auditif ;
 - * altération des processus centraux de traitement automatique du signal auditif (voies sous-corticales) ;
 - * troubles cognitifs et des fonctions supérieures entravant la compréhension du message (voies corticales).

FACTEURS FAVORISANTS

A/ Susceptibilité génétique

- On retrouve souvent un terrain familial.
- Les formes à début précoce où les autres facteurs étiologiques sont absents pourraient relever d'origine purement génétique.

B/ Traumatismes sonores professionnels ou de loisirs

1. Toxicité du bruit

- L'organisation internationale de normalisation définit le bruit comme un phénomène sonore produisant une sensation auditive considérée comme gênante ou désagréable altérant le bien-être physique ou psychologique. La surdité professionnelle occupe le deuxième rang des maladies ouvrant droit à indemnisation. C'est un enjeu majeur de santé publique.
- Les mesures en décibels sont généralement établies en décibels A (dB A). Cette mesure en dB A des ambiances sonores se rapproche de la perception humaine. Il s'agit d'une échelle logarithmique ; l'intensité de la source décuple tous les 10 dB. Une autre façon d'exprimer cette relation logarithmique est de dire que deux sons de 50 dB associés font... 53 dB !
- Les textes réglementaires retiennent que, jusqu'à un niveau de 80 dB A, le risque pour l'audition est négligeable ; 85 dB est considéré comme une cote d'alerte qui impose une action préventive et 90 dB est un niveau dangereux. Une exposition à 100 dB peut induire des lésions cochléaires irréversibles. Le seuil douloureux étant à 120 dB, il ne peut donc être retenu comme un signal d'alerte efficace. Cependant, il existe en fonction des antécédents personnels ou familiaux, une susceptibilité individuelle à l'exposition sonore qui doit être soulignée.
- La durée d'exposition est l'autre facteur de nocivité majeure du bruit. À intensité égale, une exposition plus longue est d'autant plus traumatisante pour les voies auditives. On définit donc la notion « une dose de bruit » ($Leq = dose \times durée$), qui représente le reflet le plus exact des risques encourus par les patients exposés aussi bien dans le cadre de l'entreprise que dans les activités de loisirs.
- La norme NFS 81-084 définit qu'une exposition quotidienne de 8 heures à 85 dB A correspond à une exposition de 4 heures à 88 dB A, de 2 heures à 91 dB A, de 1 heure à 94 dB A, de 15 minutes à 100 dB A.
- Le bruit présente essentiellement deux effets néfastes sur l'audition :
 - premièrement, un effet informationnel qui perturbe la compréhension et la localisation spatiale du message sonore signifiant, qui doit excéder d'au moins 15 dB le bruit de fond ambiant pour rester compréhensible ;

- en second lieu, un effet énergétique, qui est en partie contré par des mécanismes réflexes protecteurs des voies auditives (réflexe stapédien). Ce système de protection reste cependant peu efficace pour de longues expositions (fatigabilité du réflexe) ou des sons impulsionnels de type explosion ou coup de feu (temps de latence du réflexe). Cela explique que les bruits les plus toxiques sont prolongés et/ou brefs et intenses.
- Le premier stade se manifeste par une fatigabilité auditive (baisse des seuils sur les fréquences aiguës, acouphènes), qui est réversible en quelques heures à l'arrêt de l'exposition, ce qui témoignerait de lésions mineures sur les cellules sensorielles apparaissant dès 75 dB A. En cas d'exposition plus longue ou plus intense, les seuils sont altérés de façon définitive (à partir des fréquences 4 à 6 kHz) sans possibilité de récupération ultérieure, voire avec aggravation progressive vers les fréquences adjacentes si l'exposition perdure.
- De nombreuses situations sont potentiellement à risque, parfois à titre multiple. On distinguera essentiellement :
 - les expositions au bruit de façon chronique (moteurs, machines...);
 - les expositions à des bruits intenses et brefs (traumas sonores aigus);
 - les traumatismes sonores impulsionnels (militaires, chasseurs);
 - les barotraumatismes (plongée, explosions);
 - les expositions de loisir (musique, concert, chasse, sports mécaniques);
 - cette liste n'est pas exhaustive !
- Actuellement, ces pathologies sont reconnues au titre de maladie professionnelle (tableau 42) et peuvent ouvrir droit à une indemnisation si elles répondent aux critères définis par les textes législatifs correspondants.
- Certaines substances toxiques peuvent aggraver les conséquences de l'exposition au bruit (xylène, toluène...).

2. Mesures préventives

- Une politique active de dépistage et de prévention se justifie à la fois par l'importance du risque, par le caractère insidieux de l'apparition des symptômes et donc l'absence de thérapeutique curative une fois les lésions installées.
- La consultation ORL (tous les un à trois ans en fonction de l'intensité de l'exposition) pour les personnes exposées au bruit a pour but de surveiller les patients à la fois par des examens cliniques et par des tests audiométriques réguliers pour dépister précocement toute situation justifiant d'une mesure de thérapeutique médicale, de conseil ou de reclassement. La surveillance des postes de travail, en lien avec le CHSCT, ou des salles de spectacles fait également partie de cette politique de prévention :
 - réduction du niveau de bruit sur le lieu de travail;
 - réduction du niveau de bruit des salles de spectacles et des instruments diffusant de la musique (baladeurs);
 - éviter les expositions intempestives;
 - protections individuelles (bouchons, casques) qui doivent être portées en continu.

C/ Pathologies métaboliques

- Diabète, dyslipidémies.

D/ Pathologies cardio-vasculaires

- Athérome, HTA...

E/ Pathologies otologiques

(Cf. question « Altération de la fonction auditive »).

CLINIQUE

- Hypoacousie :
 - elle débute de façon insidieuse (gêne au téléphone, en écoutant la télévision...), entraînant un isolement progressif du sujet qui tend à s'isoler du monde extérieur et de ses relations sociales et familiales.
 - elle s'aggrave ensuite avec une gêne à la compréhension en atmosphère bruyante (recrutement, diplacousie), puis par des troubles de l'intelligibilité en situation de conversation courante (altération des seuils auditifs > à 30 dB et déficits centraux).
- Acouphènes :
 - à type de sifflement bilatéral, ils touchent plus d'un tiers des patients. Ils sont responsables d'une gêne variable parfois très intense, en particulier quand ils s'accompagnent d'hyperacousie. L'hyperacousie correspond à une sensation pathologique (paradoxe chez le sourd) d'inconfort à l'écoute de sons non gênants pour l'entourage ;
 - les acouphènes peuvent justifier une prise en charge spécifique.
- Vertiges :
 - ils peuvent être associés (presbyvestibulie accompagnant la presbyacousie).

DIAGNOSTIC

- Audiométrie tonale : hypoacousie de perception prédominant sur les fréquences aiguës.
- Audiométrie vocale : mauvaise intelligibilité. Une vocale plus altérée que ne le voudrait la tonale oriente vers une atteinte centrale associée (cortico-sous-corticale).
- Tympanogramme : normal.
- Réflexe stapédien : présent, témoignant du recrutement.
- PEA et IRM : demandés en cas de surdité asymétrique.

TRAITEMENT

- Préventif +++ (QS).
- Médicamenteux : aucun n'a fait la preuve de son efficacité.
- Prothétique :
 - les prothèses conventionnelles sont des systèmes capables de capter le son, de l'amplifier, de le traiter et de le restituer à la membrane tympanique. Leur miniaturisation est aujourd'hui assez satisfaisante (appareillages intraconduit) permettant de se libérer des contraintes esthétiques souvent limitantes chez le sujet relativement jeune. Les prothèses plus volumineuses sont mieux adaptées à la personne âgée (plus maniables, plus solides, plus amplificatrices...);
 - on distingue deux types de prothèses : analogiques et numériques. Ces dernières, après digitalisation du signal sonore, permettent un traitement plus adapté à la perte auditive individuelle du patient. Elles sont donc plus efficaces et mieux tolérées ;
 - l'indication est généralement portée quand les seuils auditifs atteignent 30 dB sur les fréquences conversationnelles (500 à 4 000 Hz). Mais il existe d'importantes variations en fonction des desiderata du patient et de ses activités sociales. On insiste actuellement sur la nécessité d'un appareillage précoce afin d'éviter la dégénérescence des voies auditives centrales ;
 - l'appareillage bilatéral est généralement préférable pour conserver une audition binaurale efficace (localisation spatiale des sons, limitation des effets néfastes du bruit de fond d'ambiance sur la compréhension).

- seule la prescription de la prothèse par un médecin, après bilan audiométrique, permet d'obtenir un remboursement partiel par les caisses d'assurance maladie. La vente (choix de la marque et du type de l'appareil) et la surveillance en est ensuite assurée par l'audio-prothésiste ;
 - un point de détail important : les piles doivent être changées toutes les semaines... ce qui peut être oublié, lors d'une hospitalisation, par le personnel soignant peu habitué à manipuler ces prothèses !
 - le futur de la prothèse auditive est à la prothèse totalement implantable (horizon 5 à 10 ans) ;
 - les implants cochléaires ont peu d'indications aujourd'hui dans cette pathologie.
- Orthophonique
 - la prise en charge orthophonique peut être indispensable à la bonne adaptation et acceptation de la prothèse ainsi qu'à l'entretien des capacités cognitives et supérieures ;
 - l'apprentissage de la lecture labiale peut parfois être nécessaire. ■

POINTS FORTS

- Presbyacousie : surdité de perception endocochléaire ; acouphène ; pathologie vestibulaire rarement associée.
- Diagnostic : audiométrie tonale et vocale ; aucun autre examen si presbyacousie typique (surdité de perception symétrique prédominant sur les aiguës).
- Traitement : appareillage prothétique proposé en fonction de la tolérance (licite à partir de 30 dB de perte sur les fréquences conversationnelles).
- Prévention : protection contre la toxicité surajoutée du bruit.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE

Diplopie

III-304

Dr François AUCLIN
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Diplopie

Objectifs :

- **Devant l'apparition d'une diplopie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

- La diplopie est la vision double d'un objet fixe.
- On distingue la diplopie binoculaire, due à un trouble des muscles oculomoteurs (le plus souvent par atteinte des nerfs oculomoteurs), et la diplopie monoculaire, qui signe une atteinte de l'œil lui-même.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A/ Affirmer le caractère binoculaire de la diplopie

1. Diplopie monoculaire

- La diplopie persiste à l'occlusion d'un œil. Elle peut être causée par une kératite, un astigmatisme, une iridectomie périphérique, une cataracte ou une anomalie maculaire.

2. Diplopie binoculaire

- La diplopie disparaît à l'occlusion d'un œil et augmente dans le champ d'action du muscle paralysé.
- La tête se met dans la direction du champ d'action du muscle atteint.
- La diplopie se manifeste parfois seulement par une vision trouble ou par une sensation de vertige.

B/ Explorer la motricité extrinsèque et intrinsèque

- Il existe six muscles oculomoteurs, chacun entraînant l'œil dans une direction.

1. Motilité extrinsèque

a) Examen initial

- Recherche une déviation des yeux au repos, un ptôsis, une attitude vicieuse de la tête.
- Étudie la motilité oculaire dans les différentes positions du regard à la recherche d'une limitation.

b) Examen au verre rouge

- Un verre rouge est placé devant un œil du patient (par convention l'œil droit), et l'image d'une lumière perçue par cet œil devient rouge, alors que l'image perçue par l'autre œil reste blanche. Le patient signale la position de l'image rouge par rapport à l'image blanche.
- La diplopie est dite homonyme, quand la lumière rouge est vue décalée du côté du verre rouge par rapport à la lumière blanche, traduisant une paralysie de l'abduction.
- La diplopie est dite croisée, quand la lumière rouge est vue décalée du côté opposé au verre rouge par rapport à la lumière blanche, traduisant une paralysie de l'adduction.

c) Examen sous écran

- L'examineur dissocie les deux yeux du patient en plaçant un écran devant un œil. Le réflexe de fusion est alors supprimé, et l'œil couvert se place dans sa position de repos anatomique. L'œil découvert est seul fixateur.
- Cet examen, permet de distinguer :
 - * la déviation primaire : c'est l'œil paralysé qui est dévié, l'œil sain étant fixateur ;
 - * la déviation secondaire : c'est l'œil sain qui est dévié, l'œil paralysé étant fixateur.
- Dans une paralysie oculomotrice, la déviation secondaire est plus importante que la déviation primaire.

d) Examen de Hess-Lancaster

- L'examen est effectué avec une paire de lunettes ayant un verre rouge et l'autre vert. L'examen permet un relevé graphique objectif. Il se compose de deux carrés identiques et bien centrés. Lorsqu'il existe une paralysie oculomotrice, un des tracés est plus petit que l'autre (celui qui correspond au côté paralysé).
- Ce test est impossible chez le monoptalme (nécessite la vision des deux yeux).

2. Motilité intrinsèque**a) Réflexe photomoteur**

- L'éclairement d'un œil entraîne :
 - * un myosis de l'œil éclairé = réflexe photomoteur direct ;
 - * un myosis de l'œil controlatéral = réflexe photomoteur consensuel.
- L'abolition du réflexe photomoteur peut être la conséquence de l'atteinte de la motilité intrinsèque (voie efférente du réflexe), mais aussi de l'atteinte de la voie afférente du réflexe (atteinte rétinienne, neuropathie optique).

b) Triade accommodation – convergence – myosis

- Une contraction pupillaire a lieu lors d'un effort de vision rapprochée.

C/ Préciser le nerf oculomoteur paralysé**1. Paralysie du VI**

- C'est la plus fréquente des paralysies oculomotrices.
- Elle entraîne :
 - œil en convergence, tête déviée vers le côté atteint ;
 - abolition de l'abduction ;
 - diplopie, qui augmente dans le regard en dehors ;
 - diplopie homonyme horizontale ;
 - test de Hess-Lancaster.

2. Paralysie du IV

- Œil dévié en haut, tête inclinée sur l'épaule du côté sain.
- Diplopie augmentant dans le regard en bas et en dedans (lecture, descente d'escalier).
- Signe de Bielschowsky (très sensible) : la diplopie augmente lorsqu'on incline la tête du côté atteint avec ascension de l'œil atteint.
- Diplopie verticale et croisée.
- Test de Hess-Lancaster.

3. Paralysie du III

- Ptôsis (qui peut masquer la diplopie).
- Œil en divergence, tête tournée du côté sain.
- Abolition de l'adduction, de l'élévation et de l'abaissement.
- Diplopie augmentée dans ces champs d'action.
- Mydriase aréflexique.
- Paralysie de l'accommodation.
- Elle est rarement totale et peut être limitée soit à un muscle, soit simplement intrinsèque.

CONDUITE À TENIR

A/ Traumatisme

1. Traumatisme de l'orbite

- Faire radiographies de l'orbite face + profil et Blondeau, puis scanner orbitaire.
- Le plus souvent, la diplopie survient lors d'une fracture du plancher : palpation du cadre osseux, recherche d'une énoptalmie, d'une paralysie du nerf sous-orbitaire. La diplopie est due à une paralysie du muscle droit inférieur par incarceration dans le foyer de fracture avec limitation de l'élévation oculaire. Le traitement est chirurgical.

2. Traumatisme crânien

- En plus des radiographies du crâne (face + profil, Blondeau, Worms, ± Hartman [canaux optiques ± fente sphénoïdale], un scanner cérébral s'impose à la recherche d'une contusion cérébrale ou d'hémorragie cérébrale.
- Certains syndromes cliniques peuvent aider au diagnostic topographique de la lésion :
 - syndrome de la fente sphénoïdale : ophthalmoplégie (atteintes III, IV, VI) et troubles sensitifs par atteinte du V ;
 - syndrome du cône rétrobulbaire : exoptalmie directe axiale, signes de compression du nerf optique (baisse d'acuité visuelle) ;
 - syndrome de l'apex orbitaire : il associe les deux syndromes précédents.
 - Traumatisme du rocher : entraîne classiquement une paralysie du VI.

B/ Atteinte du système nerveux central

- En l'absence de traumatisme, un bilan neurologique est indispensable (examen neurologique, scanner et/ou IRM) :
 - hypertension intracrânienne : la paralysie du VI est sans valeur localisatrice ;
 - fistule carotido-caverneuse soit post-traumatique, soit après rupture d'un anévrisme carotidien : il existe une exoptalmie pulsative et soufflante, une baisse d'acuité visuelle avec paralysie oculomotrice ;
 - tumeur intracrânienne : apparition progressive ;
 - SEP : une diplopie brutale, transitoire, chez un sujet jeune touche le plus souvent le VI et révèle la maladie dans 10 % des cas ;
 - anévrisme de la carotide interne ;
 - accident vasculaire cérébral : rechercher d'autres signes neurologiques.

C/ Affections générales

- Hypoglycémie.
- Diabète (++) : la diplopie est transitoire et récidivante.
- Hyperthyroïdie : la diplopie est due à une myosite. Les muscles oculomoteurs sont hypertrophiés sur l'image du scanner.
- Intoxication au plomb, au CO ou aux barbituriques.
- Myasthénie : un ptosis est souvent associé, le test à la prostigmine assure le diagnostic.
- Causes infectieuses :
 - méningites (tuberculeuse...) ;
 - botulisme ;
 - diphtérie ;
 - poliomyélite ;
 - syphilis tertiaire ;
 - viroses.

D/ Affections tumorales locales orbitaires

- Elles s'accompagnent d'une exoptalmie. ■

POINTS FORTS

- Bien différencier les diplopies monoculaires, dont l'origine est toujours ophtalmologique, et les diplopies binoculaires, dont l'origine est musculaire ou neurologique.

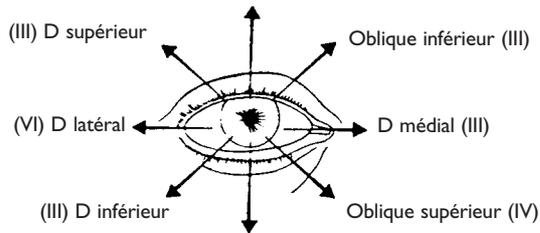


Fig. 1 : Positions du regard et champs d'action musculaire (œil droit).

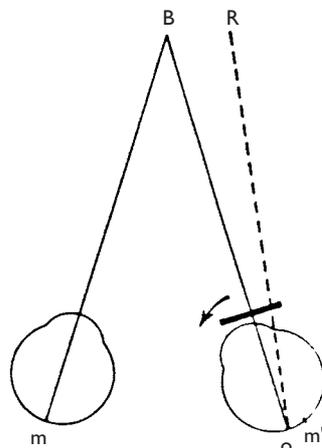


Fig. 2 : Diplopie homonyme, en cas d'œil en convergence. La lumière étant projetée en rétine nasale, l'image vue au travers du verre rouge (R) est décalée en temporal, soit du côté du verre rouge.

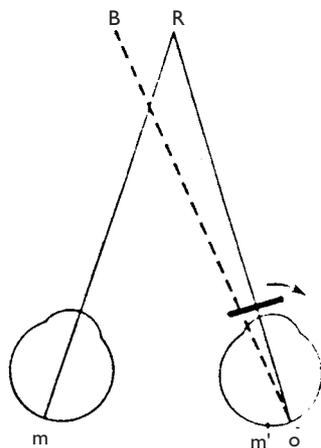


Fig. 3 : Diplopie croisée en cas d'œil en divergence. La lumière étant projetée en rétine temporale, l'image vue au travers du verre rouge (R) est décalée en nasal, soit du côté opposé au verre rouge.

B = lumière blanche.

R = lumière rouge.

m et m' = macula.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE

Glaucome chronique

II-240

Dr François AUCLIN
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Glaucome chronique

Objectifs :

- Diagnostiquer un glaucome chronique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC, ÉVOLUTION, PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est défini par une hyperpression intra-oculaire associée à des altérations du champ visuel et un retentissement sur la papille (excavation, voire atrophie). L'élévation de la pression intra-oculaire est consécutive à une perturbation de l'excrétion de l'humeur aqueuse, et l'examen gonioscopique confirme que l'angle irido-cornéen est par définition ouvert. En réalité, la résistance du nerf optique à l'hyperpression oculaire est extrêmement variable d'un individu à l'autre, et la définition du GPAO ne peut être aussi rigide qu'autrefois.
- Quoi qu'il en soit, le seul traitement du GPAO demeure l'abaissement de la pression intra-oculaire par des moyens médicaux, physiques et/ou chirurgicaux afin d'éviter l'évolution vers la cécité.

A/ Épidémiologie

1. Prévalence

- Le GPAO est le plus fréquent des glaucomes, puisqu'il représente, en fonction des régions et des critères diagnostiques, 50 à 70 % de l'ensemble des glaucomes. La prévalence de la maladie est approximativement de 1 % dans une population d'adultes de plus de 40 ans en Europe et en Amérique du Nord. Sa fréquence augmente avec l'âge. Elle est plus importante chez les patients présentant une forte myopie, un syndrome pseudo-exfoliatif ou une dispersion pigmentaire, et lorsqu'il existe des parents glaucomateux. L'influence du diabète sucré sur la survenue du GPAO est généralement admise, et il est vraisemblable que l'hérédité des deux maladies ait des caractères communs.
- Dans les pays développés, le GPAO représente l'une des trois premières causes de cécité (après la rétinopathie diabétique et la dégénérescence maculaire liée à l'âge). Aux États-Unis, environ 15 % des sujets aveugles le sont par le GPAO.

2. Âge

- Il survient chez les sujets de plus de 50 ans mais peut être retrouvé dans la troisième ou quatrième décennie de la vie, particulièrement lorsqu'il existe des antécédents familiaux.

3. Sexe

- Il semblerait exister une prédominance du GPAO chez l'homme avec une évolution plus sévère.

4. Facteurs ethniques

- Statistiquement, le GPAO est plus fréquent chez les sujets de race noire. Par ailleurs, il apparaît chez eux plus précocement et plus sévèrement et aboutit plus vite et plus souvent à la cécité.

5. Facteurs génétiques

- La maladie est quinze fois plus fréquente chez les sujets dont les parents proches sont glaucomateux. À l'opposé, un grand nombre de glaucomateux avérés ne présentent aucune histoire familiale de glaucome. En tout cas, le modèle de transmission précis de la maladie est encore très controversé.
- Il est connu que l'application locale de glucocorticoïdes provoque chez certains patients une élévation de la pression artérielle intra-oculaire (PIO), et qu'une administration prolongée peut même créer une maladie très similaire au GPAO. Cette sensibilité médicamenteuse est nettement plus marquée chez une grande majorité de glaucomateux, même lorsque le produit est administré par voie systémique. En ce qui concerne cette réponse aux corticoïdes, relevée seulement dans 7 % d'une population normale elle l'est dans 46 à 90 % d'une population glaucomateuse.

B/ Physiopathologie

1. Cause de l'hyperpression intra-oculaire

- L'augmentation pressionnelle du GPAO est liée à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.
- Résistance trabéculaire : l'obstacle trabéculaire représente 60 à 75 % de la résistance à l'écoulement et intervient essentiellement au niveau du trabéculum juxtacanaliculaire. Un des facteurs incriminés est la taille des espaces intertrabéculaires, confirmée par l'anapath. On a pu trouver effectivement un collapsus incontestablement pathologique des espaces intertrabéculaires. Par ailleurs, il est unanimement admis que la pilocarpine abaisse la pression intra-oculaire en provoquant un élargissement de ces espaces intertrabéculaires. C'est également l'hypothèse la plus couramment retenue pour expliquer le mode d'action de la trabéculoplastie au laser.
- Résistance de la paroi du canal de Schlemm : le passage de l'humeur aqueuse dans le canal de Schlemm dépend directement d'un processus de vacuolisation endothéliale, donc d'un passage transcellulaire. C'est le gradient de pression hydrostatique entre le trabéculum et le canal de Schlemm qui fournit l'énergie nécessaire à cette vacuolisation. Dans le GPAO, il existe une diminution du nombre des vacuoles géantes, mais il n'est pas certain que ce phénomène traduise une atteinte propre des cellules endothéliales.
- Résistance dans la lumière du canal de Schlemm.
- Phagocytose de l'endothélium trabéculaire : le trabéculum est un véritable filtre autonettoyant ; il peut se débarrasser lui-même des débris provenant de la chambre antérieure grâce aux propriétés phagocytaires de ses cellules endothéliales. Ces propriétés phagocytaires peuvent être dépassées, notamment par le fait que nombre de cellules endothéliales diminue avec l'âge et surtout dans le GPAO.
- Composition de la substance fondamentale trabéculaire. Avec l'âge, la proportion de collagène augmente, et celle des glycosaminoglycanes diminue. Cette sclérose serait accrue dans le GPAO.
- Tonus du réseau des filaments d'actine : la responsabilité dans la pathogénie de l'hyperpression intra-oculaire n'a pas pu être démontrée. Il faut savoir qu'il forme une armature contractile soutenant la membrane plasmique des cellules trabéculaires et qu'il pourrait être en cause.

2. Mesure de la pression intra-oculaire

- La PIO est mesurée de nos jours avec un tonomètre à aplanissement, le plus souvent celui conçu par Goldmann indexé à la lampe à fente. Il existe des tonomètres non contact où l'aplanissement de la cornée est obtenu par un jet d'air comprimé.
- Il faut savoir que la pression intra-oculaire n'a pas une valeur constante et varie aussi bien au cours du nyctémère qu'au cours de périodes de plusieurs semaines. Il est donc conseillé d'examiner les patients à différents moments de la journée. Chez le sujet normal, les variations nyctémérales de la PIO ne dépassent guère 5 mm de mercure. Chez le sujet hypertendu et/ou glaucomateux, elles peuvent atteindre plus de 15 mm de mercure.

3. Hyperpression intra-oculaire et glaucome

- On définit l'hyperpression intra-oculaire comme toute situation clinique où la PIO est supérieure à 21 mm de mercure, qu'un glaucome soit présent ou non. Plus de 80 % des hypertendus oculaires ont une pression intra-oculaire comprise en 22 et 26 mm de mercure.
- Toute hypertonie oculaire n'entraîne pas de glaucome. Pour qu'il y ait glaucome, il faut que l'hypertonie retentisse sur la rétine et la papille avec altération du champ visuel. Quatre à 10 % des sujets de plus de 40 ans présentent une hypertonie oculaire. Or, la prévalence du GPAO est inférieure à 1 % dans cette même population. En d'autres termes, l'hypertonie intra-oculaire peut être dix fois plus fréquente que le glaucome primitif à angle ouvert avéré.
- La probabilité qu'ont les patients hyper-tendus d'être un jour glaucomateux est donc faible, mais elle augmente avec les chiffres de la PIO. Les sujets dont la pression est de l'ordre de 23 ou 24 mm de mercure semblent développer des altérations du champ visuel avec une incidence de seulement 5 % en dix ans ; si la PIO est aux alentours de 30, l'incidence peut atteindre 10 %. Ainsi, la tonométrie ne peut pas différencier à elle seule un œil normal d'un œil glaucomateux.

C/ Diagnostic

1. Phase de début

- Circonstances de découverte :
 - le glaucome chronique à angle ouvert est latent, et sa découverte a lieu lors de la prise de la tension oculaire systématique chez tout consultant en ophtalmologie à partir de 45 ans ;
 - il n'entraîne aucune douleur.
- Examen ophtalmologique :
 - il est bilatéral et comparatif ;
 - il retrouve une hypertension intra-oculaire et le reste de l'examen est normal (l'acuité visuelle est conservée, l'angle iridocornéen est ouvert, le fond d'œil est normal) ;
 - l'examen de la papille note une excavation papillaire physiologique (rapport *cup/disc* < 0,3 : le *cup/disc* est représenté par le rapport entre l'excavation et la surface de la papille).
- Examens complémentaires :
 - le champ visuel est l'examen indispensable à effectuer :
 - * il montre de légères anomalies à ce stade et servira d'examen de référence pour les contrôles ultérieurs ;
 - * il correspond à l'étendue de l'espace que l'œil immobile peut percevoir autour d'un point de fixation ;
 - * le champ visuel est exploré œil par œil et permet l'étude de la rétine et des voies optiques jusqu'au cortex ;
 - * on appelle isoptères les lignes unissant les points du champ visuel de même sensibilité à un stimulus donné ; un isoptère traduit donc un seuil de réponse à une intensité lumineuse fixe ;
 - * les méthodes instrumentales font appel à la périmétrie où l'écran a la forme d'une coupole adaptée à la courbure oculaire. La périmétrie cinétique de Goldmann explore le champ visuel de la périphérie vers le centre en utilisant un spot lumineux d'une surface et d'une luminance définies ;

- * ce champ visuel n'est plus utilisé dans le dépistage du glaucome chronique à angle ouvert, car le champ visuel central de 0 à 5° est mal exploré. La périmétrie automatisée utilise une seule variable : la luminance du test, qui est analysée dans plusieurs points de la rétine. L'analyse est gérée par un ordinateur qui imprime, à la fin du test, un relevé du champ visuel perçu, bien plus précis. C'est actuellement la méthode de dépistage et de surveillance du glaucome chronique à angle ouvert ;
- * le champ visuel normal : les limites périphériques du champ visuel normal sont en dehors de 90 à 110° (champ temporal), en dedans de 60 à 90° (champ nasal), en haut de 60°, en bas de 70°. La tache aveugle de Mariotte est un scotome absolu (aucune perception visuelle) et un scotome négatif (car non perçu consciemment). Il correspond au nerf optique, qui ne comprend pas de photorécepteurs ;

Champ visuel ou périmétrie automatisée (les points gris ou noirs sont mal ou non vus).

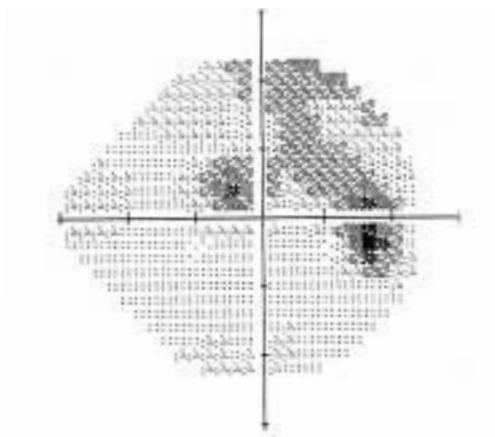


Fig. 1 : Œil droit : scotome de Bjerrum.

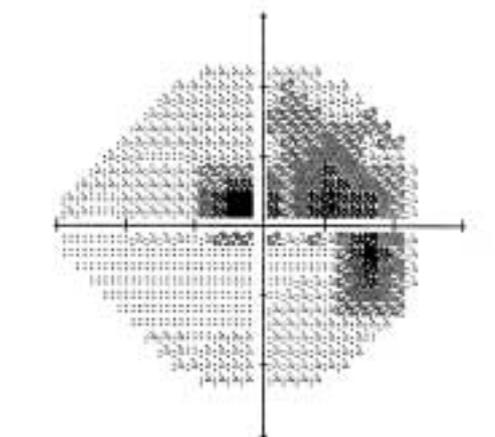


Fig. 2 : Même œil droit six mois plus tard : aggravation (tension qui reste élevée ou traitement mal pris).

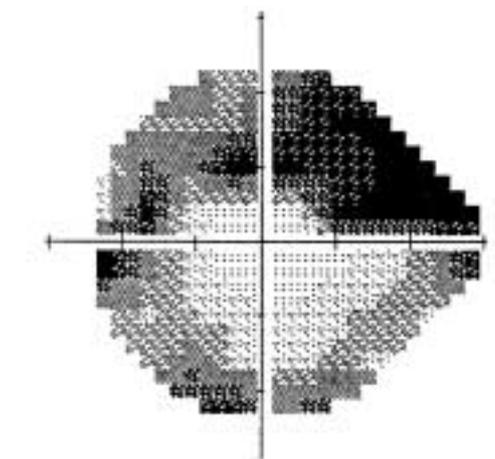


Fig. 3 : Œil gauche : atteinte très importante du champ visuel.

* dans le glaucome chronique à angle ouvert débutant, on recherche le scotome arciforme de Bjerrum. Il part de la tâche aveugle et décrit un arc contournant le point de fixation. En l'absence de traitement, ce scotome évolue vers un rétrécissement concentrique du champ visuel. Au maximum, on observe un rétrécissement tubulaire en « canon de fusil ».

- Le reste de l'examen recherchera les antécédents familiaux de glaucome, une hyper- ou hypotension artérielle systémique, des facteurs de risque cardiovasculaires (diabète, tabac, hyperlipidémie), une insuffisance carotidienne, une prise de corticoïdes, une myopie forte.

2. Phase d'état

- Le diagnostic est évident devant une hypertonie nette, une excavation papillaire avec augmentation du rapport cup/disc et une altération du champ visuel (scotome péricentral, scotome arciforme de Bjerrum) (voir figures 1, 2, 3).

D/ Évolution

- Non traité, le glaucome évolue vers une altération du champ visuel, d'abord nasale avec, au maximum, la conservation d'un îlot de vision temporal se prolongeant vers la région centrale, aboutissant alors à l'effondrement de l'acuité visuelle. Au fond d'œil, la papille est très excavée et, au maximum, on retrouve une atrophie optique (papille blanche).
- Traité, le glaucome peut se stabiliser. Une surveillance régulière tous les six mois est nécessaire, avec tension oculaire, examen de la papille (excavation, degré d'atrophie optique, surface de l'anneau neuro-rétinien) et du champ visuel.
- L'acuité visuelle est un mauvais moyen de surveillance du glaucome.

E/ Formes cliniques

- Glaucome à pression normale :
 - son diagnostic est difficile devant l'évolution d'un glaucome avec altération du champ visuel et de la papille, alors que la tension oculaire est normale.
- Glaucome du myope fort :
 - les modifications de la papille et du champ visuel chez le myope fort rendent difficile le diagnostic et la surveillance de ce type de glaucome. Le tonus oculaire est ici cependant élevé.
- Glaucome pigmentaire :
 - il associe une hypertonie oculaire et un syndrome de dispersion pigmentaire à la face postérieure de la cornée (fuseau de Krukenberg), dans la chambre antérieure, sur le cristallin et dans l'angle iridocornéen.
- Glaucome avec pseudo-exfoliation capsulaire :
 - Il associe une hypertonie oculaire à un syndrome de pseudo-exfoliation capsulaire caractérisé par la présence de dépôts blanchâtres siégeant sur la surface antérieure du cristallin et le rebord pupillaire.
- Glaucome cortisonique.

F/ Traitement

- Le traitement a pour but de diminuer la pression intra-oculaire et de stabiliser le champ visuel et la papille.

1. Méthodes

a) Traitement médical

- Collyres bêtabloquants :
 - * ils sont employés en première intention ;
 - * leur action réduit la sécrétion d'humeur aqueuse et permet ainsi de normaliser la tension oculaire ;
 - * leur tolérance locale est très bonne ;

- * les contre-indications à ce traitement sont l'asthme bronchique, l'insuffisance cardiaque, le syndrome de Raynaud, le bloc auriculo-ventriculaire.
- Inhibiteur de l'anhydrase carbonique en collyre :
 - * dorzolamide, brinzolamide ;
 - * ces molécules réduisent la formation des bicarbonates au niveau des procès ciliaires et donc diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse ;
 - * elles entraînent beaucoup moins d'effets secondaires que les traitements systémiques ;
 - * ces médicaments sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère.
- Agonistes des prostaglandines :
 - * latanoprost, travaprost ;
 - * ils agissent en augmentant la résorption de l'humeur aqueuse et sont très efficaces ;
 - * ils sont responsables d'effets secondaires : pigmentation de l'iris par augmentation de la teneur en mélanine des mélanocytes de l'iris, asthme, HTA ;
 - * ils sont contre-indiqués en cas de grossesse et d'allaitement.
- Collyre myotique :
 - * pilocarpine ;
 - * son action augmente la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse ;
 - * il induit un myosis qui peut être mal toléré.
- Alpha-2 agonistes :
 - * brimonidine ;
 - * ils réduisent la pression oculaire en diminuant la formation de l'humeur aqueuse ;
 - * les contre-indications sont les pathologies cardio-vasculaires sévères ou instables du fait du risque de passage systémique.

b) Trabéculo-rétraction au laser

- Il est possible d'appliquer du laser sur le bord du trabéculum dans l'angle iridocornéen.
- Les impacts de laser argon sont responsables de l'élargissement des mailles trabéculaires et facilitent ainsi l'écoulement de l'humeur aqueuse.
- Ce traitement n'est pas efficace chez tous les patients, notamment les sujets jeunes, et peut augmenter la tension oculaire.
- De plus, il s'épuise après quelques années.

c) Traitement chirurgical

- Trabéculéctomie :
 - * la trabéculéctomie a pour principe de pratiquer sous, un volet scléral superficiel, une fistule drainant l'humeur aqueuse dans l'espace sous-conjonctival ;
 - * on peut alors observer ensuite une bulle de filtration sous-conjonctivale au-dessus du limbe cornéo-scléral, témoin de la bonne filtration et une normalisation tensionnelle.
- Sclérectomie non perforante :
 - * elle consiste à enlever la paroi interne du canal de Schlemm ;
 - * l'avantage de cette technique est l'absence d'ouverture de l'œil, ce qui diminue le risque de complications ;
 - * c'est la technique de prédilection.

2. Indications

- Jusqu'à ces dernières années, le traitement médical était employé de première intention :
 - on commençait par un collyre bêtabloquant en dehors de ses contre-indications ;
 - si le traitement était insuffisant, on y associait un autre collyre, inhibiteur de l'anhydrase carbonique ou agoniste des prostaglandines, puis plusieurs collyres ;
 - le traitement par laser était plutôt indiqué chez les personnes âgées, car son effet s'estompe avec le temps ;
 - la chirurgie était indiquée en dernière intention, du fait du risque non négligeable des complications.

- Depuis l'avènement de la sclérectomie non perforante, les complications chirurgicales sont très limitées, les indications de la chirurgie sont plus larges. Certains la proposent d'emblée, ses résultats étant meilleurs sur une conjonctive non remaniée par les traitements antiglaucomateux topiques.

3. Surveillance

- Un patient glaucomateux doit être suivi au minimum tous les six mois.
- À chaque contrôle seront pratiqués :
 - l'acuité visuelle ;
 - la prise de la tension ;
 - l'examen de la papille ;
 - un champ visuel automatisé.
- Si ces éléments sont inchangés, c'est que la maladie est bien contrôlée et donc que le traitement est efficace.
- Si l'un des éléments s'aggrave, il faut augmenter le traitement. ■

POINTS FORTS

- Maladie très fréquente qui n'entraîne aucun signe clinique au début. Ce n'est que tardivement que le patient s'apercevra des troubles du champ visuel qui seront alors très importants.
- Le diagnostic doit être fait avant, le plus souvent par une prise de la tension systématique chez toute personne ayant des antécédents familiaux de glaucome chronique.
- Maladie liée à une diminution de la résorption de l'humeur aqueuse.
- Le retentissement sur l'œil est jugé par l'excavation papillaire et l'atteinte du champ visuel.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE

Œil rouge et/ou douloureux

I-11-212

Dr François AUCLIN
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Œil rouge et/ou douloureux

Objectifs :

- Diagnostiquer un œil rouge et/ou douloureux.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

ŒIL ROUGE ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

- L'œil rouge est un motif très fréquent de consultation. Certaines étiologies sont bénignes et sans conséquences pour l'œil, d'autres peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel de l'œil.

A/ Interrogatoire

- Antécédents particuliers :
 - chirurgie oculaire récente ;
 - pathologie ophtalmologique (herpès oculaire, glaucome...);
 - port de lentilles de contact.
- Traumatisme.
- Douleur, baisse de l'acuité visuelle, présence de sécrétions.

B/ Mesure de l'acuité visuelle

- Acuité visuelle de loin.
- Acuité visuelle de près.

C/ Examen à la lampe à fente (biomicroscope)

- Il est systématique.
- Conjonctive : elle est hyperhémée. On note s'il existe un cercle périkératique.
- Cornée : on recherche un œdème et une positivité de l'épreuve à la fluorescéine.
- Chambre antérieure : deux caractères sont importants à noter : sa profondeur, son calme ou non (phénomène de Tyndall).
- Pupille : elle peut être en myosis ou en mydriase, réactive ou non à la lumière
- Tonus oculaire : il peut être apprécié au travers de la paupière supérieure en posant la pulpe des deux index sur celle-ci. Normalement, un léger ballotement correspond à un tonus normal, mais la valeur exacte est mesurée à l'aplantation ou au tonomètre à air. À éviter en cas de plaie perforante de l'œil.

D/ Examen du segment postérieur

- Il est systématique mais le plus souvent normal.

CONDUITE À TENIR

- Elle dépend des causes. Nous les classerons en fonction de deux critères : l'œil rouge est-il la conséquence d'un traumatisme ? Existe-t-il une BAV ?
- En cas de traumatisme et ou de BAV, il s'agit d'une urgence. S'il n'existe ni traumatisme ni BAV, il s'agit le plus souvent d'une pathologie bénigne.

ŒIL ROUGE NON TRAUMATIQUE

A/ Œil rouge non traumatique sans baisse d'acuité visuelle

1. Conjonctivite

a) Affirmer la conjonctivite

- Interrogatoire :
 - * des sécrétions collent les cils le matin, mais on note l'absence de douleur, et l'acuité visuelle est conservée ;
 - * il existe un larmoiement.
- Examen à la lampe à fente :
 - * l'hyperhémie conjonctivale prédomine au niveau des culs-de-sac et de la conjonctive palpébrale ;
 - * la cornée est normale ;
 - * la chambre antérieure, l'iris et le tonus sont typiquement normaux.
- Examens complémentaires :
 - * des prélèvements peuvent être nécessaires à la recherche de certaines causes :
 - frottis conjonctival : examen direct, culture, antibiogramme,
 - grattage conjonctival avec étalement sur lames, recherche de cellules à inclusions, éosinophiles, polynucléaires.

b) Préciser l'étiologie

- Conjonctivite bactérienne :
 - * très fréquente ;
 - * ne nécessite pas d'examen complémentaire.
 - * les sécrétions sont purulentes.
- Conjonctivite à *Chlamydiae trachomatis* :
 - * selon le sérotype en cause, les *Chlamydiae* sont responsables de différentes pathologies ;
 - * sérotypes de A à C entraînent le trachome, maladie qui touche 500 millions de personnes dans les pays en voie de développement, rare en France ;
 - * sérotypes de D à K entraînent des conjonctivites à inclusions souvent traînantes, dont le diagnostic repose sur la mise en évidence d'inclusions intracellulaires sur des cellules conjonctivales obtenues par grattage, puis mise en culture ;
 - * la transmission se fait à partir des sécrétions génitales de patients porteurs de *Chlamydiae* soit par les mains, soit de façon indirecte par l'eau des piscines (d'où le nom de conjonctivite à inclusion des piscines) ;
 - * conjonctivite à inclusion du nouveau-né au dixième jour. La contamination se fait lors du passage par la filière génitale ;
 - * syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.
- Conjonctivite virale :
 - * adénovirus : la conjonctivite est bilatérale et évolue par épidémie. Elle peut faire partie d'un syndrome assez caractéristique (pharyngite, fébricule, exanthème) ;
 - * herpès : rare (l'herpès est habituellement responsable d'une kératite) ;
 - * autres virus : rougeole, mononucléose infectieuse, rubéole, grippe, zona.



Fig.1 : Conjonctivite allergique (paupière supérieure retournée montrant des pavés).



Fig.2 : Hémorragie sous-conjonctivale (cornée normale, segment antérieur calme).



Fig.3 : Cercle périkératique.



Fig.4 : Iridocyclite (les pigments sur le cristallin sont des synéchies iridocristalliniennes).



Fig.5 : Iridocyclite.

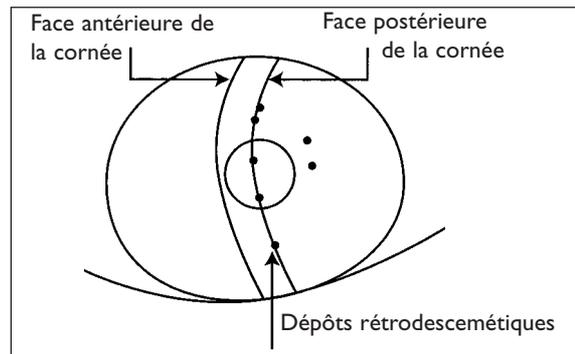


Fig.5 bis : Iridocyclite.

- Conjonctivite allergique (figure 1):
 - * en sa faveur, on retiendra : l'existence de facteurs déclenchants (promenade à la campagne), un terrain particulier, un prurit, un chémosis, l'absence d'adénoopathie, le caractère souvent bilatéral et récidivant de la conjonctivite ;
 - * la conjonctivite printanière survient lors de la deuxième enfance. Elle est d'origine allergique et réapparaît régulièrement, notamment au printemps. Il peut exister une allergie au pollen, à la poussière.
- Conjonctivite mycosique :
 - * exceptionnelle, elle survient sur un terrain immunodéprimé.

c) Traiter en fonction de l'étiologie

- Conjonctivite bactérienne :
 - * un collyre antibiotique rifamycine (collyre Rifamycine), aminoside (Tobrex) est prescrit sept jours. En ce qui concerne les *Chlamydiae*, un traitement local par cycline quatre fois par jour pendant vingt et un jours (Posicycline) est à associer au traitement général par cycline pendant vingt et un jours (Vibramycine 200 mg/j). Un nettoyage oculaire local (Dacryosérum) peut être associé.

- Conjonctivite virale :
 - * adénovirus : un collyre antiseptique (Biocidan) peut être remplacé par un antibiotique en cas de surinfection ;
 - * des corticoïdes locaux peuvent être prescrits en cas de signes inflammatoires majeurs ;
 - * herpès : un traitement antiherpétique est prescrit (pommade Zovirax cinq fois par jour pendant sept jours). Les corticoïdes sont contre-indiqués.
- Conjonctivite allergique :
 - * le traitement peut associer l'éviction de l'allergène, une désensibilisation, un collyre au cromoglycate de sodium (Opticron) et des corticoïdes locaux.
- La conjonctivite à répétition du nourrisson :
 - * elle doit faire rechercher une imperméabilité des voies lacrymales.

2. Épisclérite ou sclérite

a) Affirmer le diagnostic

- Interrogatoire :
 - * la douleur ne s'accompagne pas de baisse d'acuité visuelle.
- Examen à la lampe à fente :
 - * la rougeur oculaire est très localisée, sous-conjonctivale, avec parfois dilatation des vaisseaux épiscléraux autour d'un nodule douloureux. Il n'y a pas d'inflammation de la chambre antérieure, la cornée est normale.

b) Rechercher l'étiologie

- Les épisclérites sont plutôt d'origine allergique, tandis que les sclérites sont plutôt d'origine rhumatismale (spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde).

c) Traitement

- Il repose sur les AINS locaux et le traitement de la cause.

3. Hémorragie sous-conjonctivale

a) Affirmer le diagnostic

- Interrogatoire :
 - * il n'existe ni douleur, ni baisse d'acuité visuelle, ni photophobie, ni larmoiement.
- Examen à la lampe à fente (*figure 2*) :
 - * la rougeur est localisée à une zone de la conjonctive, le plus souvent unilatérale. L'examen met en évidence une présence de sang sous la conjonctive, le reste de l'œil étant tout à fait normal.

b) Rechercher l'étiologie

- L'hémorragie témoigne parfois d'une hypertension artérielle, d'un diabète ou d'une anomalie de la coagulation mais, le plus souvent, simplement d'une fragilité vasculaire.

c) Traitement

- La résorption a lieu en une à deux semaines, le dépôt sanguin virant du rouge au jaune avant de disparaître.
- Il n'y a pas de traitement.

4. Ptérygion

- Le ptérygion est une membrane qui se développe en triangle à partir de la conjonctive bulbaire. Il progresse lentement en recouvrant la partie nasale de la cornée. Il est responsable d'un œil rouge avec prurit sans BAV au début. Il peut recouvrir la cornée jusqu'à provoquer des symptômes visuels lorsque l'aire pupillaire est atteinte. Le soleil et la poussière sont des facteurs favorisants. Il est habituellement bilatéral. Le traitement repose sur la prescription d'AINS en collyre ou sur l'exérèse chirurgicale.

B/ Œil rouge non traumatique avec baisse d'acuité visuelle

1. Kératite

a) Affirmer le diagnostic

- Interrogatoire :
 - * la douleur s'associe à une photophobie, à un blépharospasme et à une BAV.
- Examen à la lampe à fente :
 - * l'hyperhémie conjonctivale s'accompagne d'un cercle périkératique (*figure 3*) ;
 - * soit le test à la fluorescéine est positif, traduisant une kératite superficielle ponctuée (adé-novirus) ou dendritique (herpès) (*figure 6*), soit le test est négatif et s'associe à des infil-trats et à un œdème cornéen traduisant une kératite interstitielle ;
 - * la chambre antérieure, l'iris et le tonus sont typiquement normaux.

b) Préciser l'étiologie

- Kératite bactérienne le plus souvent en rapport avec le port de lentilles de contact.
- Kératite virale.
- Kératite d'un syndrome sec.

c) Traiter la kératite

- Antibiotiques locaux.
- Parfois antiviraux (pommade Zovirax en cas d'herpès).
- Jamais de corticoïdes dans une forme superficielle.
- Collyres cicatrisants (vitamine A).

2. Glaucome aigu

a) Affirmer le diagnostic

- Interrogatoire :
 - * le patient est souvent âgé, plutôt de sexe féminin ;
 - * la douleur, apparue brutalement, est très violente, unilatérale ;
 - * l'acuité visuelle est effondrée ;
 - * on peut retrouver la notion d'hypermétropie ou de facteurs déclenchants (mydriase).
- Examen à la lampe à fente :
 - * l'hyperhémie conjonctivale est intense avec un cercle périkératique ;
 - * la cornée est rendue très trouble par l'œdème ;
 - * la chambre antérieure apparaît très étroite ;
 - * la pupille est en semi-mydriase aréflexique ;
 - * le tonus oculaire est très élevé (60 à 70 mmHg).

b) Étiologie

- L'humeur aqueuse est sécrétée par les procès ciliaires. En cas de facteur anatomique prédis-
posant, une semi-mydriase provoque un blocage pupillaire par contact entre l'iris et le cris-
tallin. L'humeur aqueuse crée alors une hyperpression dans la chambre postérieure et fait
bomber l'iris en avant, d'où la fermeture de l'angle. L'humeur aqueuse ne peut plus être
résorbée au niveau du trabéculum. Le tonus oculaire s'élève brutalement.
- Facteurs anatomiques prédisposant au glaucome aigu :
 - * étroitesse de la chambre antérieure et de l'angle iridocornéen (hypermétropie) ;
 - * grossissement du cristallin (cataracte). Le glaucome aigu survient chez le sujet âgé ;
 - * iris plateau : l'anomalie anatomique est un iris plat pouvant fermer l'angle iridocornéen
en cas de mydriase, alors que la chambre antérieure reste profonde.
- Semi-mydriase déclenchant la crise de glaucome aigu :
 - * stress ;
 - * obscurité ;

- * émotion ;
- * médicaments :
 - collyres :
 - ▲ parasympatholytiques : atropine, tropicamide,
 - ▲ sympathomimétiques : néosynéphrine, épinéphrine et dérivés de l'adrénaline,
 - vasoconstricteurs locaux utilisés en ORL : Aturgyl, Déturgylone,
 - antiparkinsoniens parasympatholytiques : Artane, Akineton,
 - amphétamines et anorexigènes : Dinintel, Anorex,
 - antispasmodiques anticholinergiques : Viscéralgine, Buscopan,
 - antidiarrhéiques : Diarsed, Colchimax,
 - neuroleptiques : Largactil, Nozinan,
 - antidépresseurs tri- et tétracycliques : Anafranil,
 - IMAO,
 - antihistaminiques anti-H1 : Primalan, Polaramine,
 - antitussifs : Tussisedal,
 - autre : Rythmodan.

c) Traiter de façon urgente

- Urgence du traitement curatif :
 - * injection IV d'acétazolamide (Diamox) ;
 - * perfusion de mannitol à 25 % en l'absence de contre-indication cardio-vasculaire ou rénale.
 - * collyre myotique à la pilocarpine (Pilocarpine 2 %) ou à l'acéclidine (Glaucostat) dans les deux yeux.
- Nécessité d'un traitement définitif :
 - * une iridectomie périphérique chirurgicale (ou une iridotomie au laser) doit être obligatoirement effectuée de façon bilatérale.

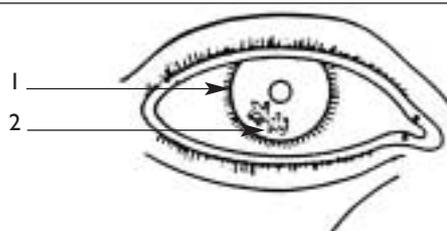


Fig.6 : Kératite herpétique.

1 : cercle périkératique.
2 : dendrite.

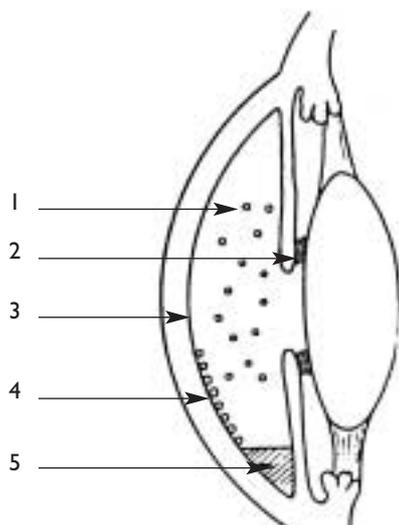


Fig.7 : Uvéite antérieure.

1 : phénomène de Tyndall.
2 : synéchies iridocristalliniennes.
3 : membrane de Descemet.
4 : précipités rétrodescemétiques.
5 : hypopion.

3. Uvéite antérieure (iridocyclite)

a) Affirmer le diagnostic

- Interrogatoire :
 - * la douleur s'associe à une baisse d'acuité visuelle.
- Examen à la lampe à fente (*figures 4, 5, 7*) :
 - * l'hyperhémie conjonctivale s'associe à un cercle périkératique ;
 - * la cornée n'est pas œdémateuse mais peut présenter des précipités rétrodescemétiques ;
 - * la chambre antérieure, de profondeur normale, est inflammatoire avec un phénomène de Tyndall et parfois un hypopion (dépôt inférieur blanc) ;
 - * la pupille est en myosis, avec risque de synéchies iridocristalliniennes.

b) Rechercher l'étiologie

- Affections générales :
 - * spondylarthrite ankylosante (HLA B27 +) : elle est retrouvée assez fréquemment chez l'homme adulte ;
 - * sarcoïdose, maladie de Crohn, maladie de Behçet ;
 - * arthrite chronique juvénile.
- Infections :
 - * diverses causes infectieuses peuvent être retrouvées : herpès, zona, varicelle, oreillons, adénovirus, bacille de Koch, syphilis ;
 - * la recherche de foyers infectieux localisés (ORL, dentaires) permettra d'éviter les poussées successives d'iridocyclite.
- Uvéite de Fuchs :
 - * elle associe une hétérochromie irienne, une cataracte et de nombreux précipités rétrodescemétiques.
- Uvéite phakoantigénique :
 - * elle est secondaire à une rupture de la capsule du cristallin.

c) Traiter l'uvéite antérieure

- Corticoïdes locaux type collyre à la dexaméthasone (Chibro-Cadron) et injections sous-conjonctivales ou latérobulbaires de corticoïdes.
- Dilatateurs pupillaires (pour éviter les synéchies iridocristalliniennes).
- Traitement de la cause notamment, en cas d'origine infectieuse.

4. Endophtalmie (QS)

5. Glaucome néovasculaire (QS)

ŒIL ROUGE TRAUMATIQUE

A/ Hémorragie sous-conjonctivale

B/ Kératite post-traumatique

- Elle est très fréquente.
- Elle est liée à une érosion de l'épithélium cornéen.

1. Diagnostic positif

- Il s'agit d'une kératite aiguë avec œil rouge très douloureux, BAV, larmoiement, photophobie.
- À noter qu'il existe un temps de latence de quelques heures entre le traumatisme et la survenue des signes.

- L'examen au biomicroscope montre, après instillation de fluorescéine, le défaut de l'épithélium cornéen.

2. Étiologie

- Les traumatismes en cause sont : les coups d'ongle, les branches d'arbre ou de petits traumatismes. En l'absence d'étiologie évidente, le retournement de la paupière est impératif afin de ne pas passer à côté d'un corps étranger.

3. Traitement

- Le traitement repose sur l'occlusion pendant vingt-quatre à quarante-huit heures associée à un collyre antibiotique et anti-inflammatoire non stéroïdien.

C/ Brûlures du globe oculaire

- Les brûlures oculopalpebrales peuvent être très graves.
- Le pronostic se fonde sur la nature de l'agent, l'étendue des lésions, la durée du contact et la rapidité du traitement.

1. Diagnostic positif

- Il existe une kératite.
- L'examen note l'importance des lésions (conjonctive, cornée), la présence d'une inflammation intra-oculaire.

2. Étiologie

a) Agents chimiques

- Brûlures par acide (chlorhydrique, sulfurique, nitrique) :
 - * la coagulation des protéines empêche la pénétration de l'acide ; la lésion est donc d'emblée maximale touchant la cornée (kératite) et la conjonctive.
- Brûlures par base (soude, ammoniaque, chaux) :
 - * les lésions sont plus graves, car le pouvoir de pénétration des bases, qui se combinent avec les protéines tissulaires, est étendu et durable ; leurs effets toxiques se poursuivent plusieurs jours.
- Brûlures par gaz lacrymogène :
 - * l'atteinte est le plus souvent bénigne, entraînant une simple kératite superficielle.

b) Agents thermiques

- Brûlures par flammes et projections de liquide chaud :
 - * le globe oculaire est peu atteint du fait des larmes et du réflexe de clignement ; ce sont surtout les cils et les paupières qui sont brûlés.
- Brûlures par contact (métal en fusion, cendres de cigarettes).
- Brûlures par électricité :
 - * elles peuvent provoquer des opacités cornéennes ou une cataracte sous-capsulaire.
- Brûlures par ultraviolets (soudure à l'arc, lampe à bronzer, ophtalmie des neiges) :
 - * très fréquentes, elles entraînent un tableau de kératite aiguë qui survient après quelques heures de latence. Les lésions sont cornéennes au niveau de l'épithélium. L'évolution est favorable en quarante-huit heures.

3. Traitement

- Brûlures chimiques :
 - lavage prolongé à grande eau + + + pour éliminer le produit chimique ;
 - traitement local :
 - * collyre antibiotique : (Bacitracine),

- * collyre cicatrisant (vitamine A),
- * collyre à l'atropine 1 % : la dilatation pupillaire permet de diminuer les douleurs ciliaires,
- * pansement oculaire ;
- ponction de la chambre antérieure :
 - * en cas d'inflammation de la chambre antérieure après brûlure par base.
- Brûlures thermiques :
 - Collyre antibiotique.
 - Cicatrisant.
 - Anti-inflammatoire.

D/ Plaies de l'œil

1. Plaies pénétrantes

- Il s'agit d'un traumatisme oculaire grave engageant le pronostic visuel, nécessitant un traitement chirurgical urgent. D'où l'importance de ne pas passer à côté du diagnostic.

a) Diagnostic

- Souvent évident devant :
 - * un globe mou ou éclaté ;
 - * une plaie cornéenne, associée ou non à une hernie de l'iris.
- Parfois, l'anatomie du globe est conservée (plaie sclérale masquée par la conjonctive, plaie limbique minime).
- Certains signes orienteront cependant le diagnostic :
 - * circonstance du traumatisme : percussion sur objet métallique ou projection de corps étranger feront systématiquement rechercher une plaie avec prescription de radiographie ;
 - * présence d'une plaie conjonctivale ;
 - * présence d'une hypotonie oculaire ;
 - * présence d'un corps étranger intra-oculaire.
- En cas de doute, une exploration chirurgicale s'impose.

b) Bilan

- Recherche d'un corps étranger associé + + +, état du segment postérieur.
- Radiographies : Blondeau, orbite face + profil (ne visualisent que les corps étrangers radio-opaques).
- Échographie B, scanner de l'orbite : visualisation du corps étranger et localisation précise. (Ces deux examens sont complémentaires).

c) Traitement

- Prophylaxie du tétanos.
- Antibiothérapie par voie locale et générale à bonne diffusion intra-oculaire (ex. : pefloxacine-pipéracilline),
- Bilan préopératoire.
- Traitement chirurgical en milieu spécialisé : fermeture de la plaie en urgence (mais les urgences vitales passent avant).
- Si présence de corps étranger intra-oculaire :
 - * soit fermeture de la plaie et ablation du corps étranger en un temps ;
 - * soit, plus souvent, fermeture de la plaie en urgence et ablation du corps étranger différée (après sept jours).

2. Plaies non pénétrantes

- Fréquentes, elles peuvent intéresser la conjonctive et la cornée.

a) Conjonctive

- C'est l'exploration chirurgicale qui affirme l'absence de plaie sclérale.
- Le traitement repose sur la simple suture conjonctivale.

b) Cornée

- L'instillation d'une goutte de fluorescéine met en évidence la plaie et son caractère non perforant (pas de fuite d'humeur aqueuse).
- Le traitement repose sur la prescription d'un collyre antiseptique et cicatrisant.
- Il peut exister un petit corps étranger enchâssé dans la cornée (très fréquent après meulage ou fraisage).
- Il suffit de le retirer à la pince après anesthésie topique avec prescription d'un antibiotique local.

E/ Contusion du globe oculaire

- Tous les éléments du globe peuvent être atteints. L'examen sera complet (acuité visuelle, lampe à fente, tonus, fond d'œil) pour établir le bilan précis des lésions. Une surveillance prolongée s'impose.

1. Chambre antérieure

- L'hyphéma post-traumatique entraîne un œil rouge associé à une baisse d'acuité visuelle non douloureuse.
- Le diagnostic est évident : épanchement sanguin dans la chambre antérieure, plus ou moins important.
- Il peut se compliquer d'hypertonie (sang obstruant l'angle), d'infiltration hématique de la cornée.
- Il se résorbe progressivement. Le traitement nécessite un simple repos au lit, associé à des boissons abondantes, et une surveillance du tonus oculaire. Si le traitement est insuffisant, l'évacuation chirurgicale est possible.

2. Iris

- Sont plus rares :
 - mydriase traumatique ;
 - rupture du sphincter ;
 - rupture de la base : iridodialyse ;
 - lésion de l'angle iridocornéen source d'hypertonie secondaire.

3. Cristallin

- Cataracte unilatérale de type sous capsulaire postérieure, de survenue retardée par rapport au traumatisme.
- Subluxation du cristallin : malposition du cristallin secondaire à la distension ou la rupture des zonules souvent discrètes ne nécessitant pas de traitement.
- Luxation du cristallin : beaucoup plus rare, elle peut être antérieure, avec risque d'hypertonie, ou postérieure (le cristallin tombe dans le vitré). Le traitement chirurgical s'impose.

4. Hémorragie intravitréenne

- Se traduit par une baisse d'activité visuelle très importante et indolore.
- Il faut rechercher une déchirure rétinienne qui peut en être la cause (échographie B).
- Traitement :
 - repos ;
 - surveillance régulière par échographie ;
 - si l'hémorragie n'est pas résorbée au bout d'un mois ou si elle est associée à un décollement de rétine, il faut pratiquer une vitrectomie.

5. Rétine

- Œdème rétinien : il peut être central (œdème de Berlin), responsable d'une baisse d'acuité visuelle, avec risque de complication (trou maculaire), ou périphérique (lésion blanchâtre sur la rétine), avec risque de déchirure rétinienne secondaire ; pas de traitement mais une surveillance prolongée s'impose.
- Déchirures rétiniennes qui, en l'absence de traitement, vont entraîner un décollement de rétine.

Toute contusion oculaire nécessite donc l'examen approfondi de la périphérie rétinienne à l'aide du verre à trois miroirs.

ŒIL DOULOUREUX ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A/ Interrogatoire

- Il recherche les antécédents, une baisse d'acuité visuelle ou des sécrétions.

B/ Examen à la lampe à fente (biomicroscope)

- Conjonctivite : elle peut être hyperhémiee avec un cercle périkératique.
- Cornée : on recherche un œdème et une épreuve à la fluorescéine positive par instillation dans le cul-de-sac conjonctival inférieur d'un collyre à la fluorescéine.
- Chambre antérieure : deux caractères sont importants à noter : sa profondeur, son calme ou non (phénomène de Tyndall).
- Pupille : elle peut être en myosis ou en mydriase.
- Tonus oculaire : il est estimé au doigt et mesuré à l'aplanation.

CONDUITE À TENIR

A/ Kératite (QS)

B/ Glaucome aigu (QS)

C/ Uvéite antérieure (iridocyclite) (QS)

D/ Épisclérite ou sclérite (QS)

E/ Traumatisme (QS)

F/ Œil douloureux et non rouge

1. Douleur bilatérale

- Trouble de la réfraction : la douleur, à type de céphalées frontales avec parfois picotements oculaires, est majorée par les efforts de vision.

- Trouble de l'accommodation convergence : la douleur, au début, est en vision de près et maximale en fin de journée. Puis elle entraîne une gêne permanente avec céphalées et sensation de vision trouble.
- Insuffisance lacrymale : les picotements sont surtout matinaux, exacerbés à l'ouverture palpébrale lors du réveil.

2. Douleur unilatérale

- Kératalgie post-traumatique : une sensation d'arrachement à l'ouverture palpébrale existe dans les mois suivant la cicatrisation d'une ulcération.
- Poussée d'hypertonie oculaire sur certains glaucomes à angle ouvert.
- Tumeur oculaire.
- Neuropathie optique avec douleur à la mobilisation oculaire (sclérose en plaques). ■

POINTS FORTS

- La baisse d'acuité visuelle est un signe d'urgence et de gravité.
- Trois causes importantes peuvent entraîner un œil rouge non traumatique avec baisse d'acuité visuelle :
 - kératite ;
 - glaucome aigu ;
 - uvéite.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE

Pathologie des paupières

II-271

Dr Larry BENSOUSSAN
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Pathologie des paupières

Objectifs :

- Diagnostiquer et traiter un orgelet, un chalazion.

- Les paupières protègent l'œil contre toute agression extérieure et participent à l'élaboration du film lacrymal.
- Elles peuvent être le siège de pathologies diverses qui parfois mettent en jeu le pronostic visuel.

ORGELET

- C'est une pathologie bénigne et fréquente de la consultation d'ophtalmologie.
- C'est une infection aiguë, à *Staphylococcus aureus* le plus souvent, d'une glande pilo-sébacée de Zeiss annexée au cil.

A/ Diagnostic positif

1. Signes fonctionnels

- Ce « furoncle » oculaire apparaît rapidement, en deux jours en moyenne.
- Douleur :
 - la douleur palpébrale est un motif fréquent de découverte ;
 - les douleurs sont palpébrales, localisées et unilatérales le plus souvent au stade collecté. Ces douleurs peuvent être associées à un gonflement de la paupière concernée ;
 - le patient peut parfois se plaindre de la présence de pus dans l'œil ou sur les paupières par perforation spontanée ou provoquée par le patient lui-même en grattant le furoncle. La perforation soulage les douleurs.
- Autres circonstances de découverte :
 - une sensation de cuisson de la paupière ;
 - une gêne esthétique.

2. Signes physiques

- Le diagnostic est clinique dès l'inspection du patient, avant même de l'examiner à la lampe à fente.
- Aucun examen complémentaire n'est utile pour poser le diagnostic.
- L'orgelet se présente comme une tuméfaction du bord libre palpébral unique le plus souvent, rouge, chaude, douloureuse et centrée par un cil +++.
- Après deux à trois jours il apparaît sur le sommet de cette tuméfaction un point jaunâtre, qui correspond à la collection de pus.

- Le reste de l'examen recherche une contre-indication à l'utilisation de corticoïdes locaux :
 - des antécédents d'herpès cornéen et/ou l'existence d'une ulcération cornéenne dendritique fluorescéine positive. C'est réellement la seule contre indication à une corticothérapie locale de courte durée ;
 - une hypertonie oculaire et/ou une excavation papillaire pathologique avant le début d'une corticothérapie locale afin d'éliminer une hypersensibilité aux corticoïdes le cas échéant.

B/ Évolution

- L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement local et peut être hâtée par l'ablation du cil.
- Le furoncle s'exteriorise, laissant s'écouler le pus.
- La récurrence est fréquente, et le patient doit en être prévenu.
- En cas de récurrence trop fréquente, il faudra rechercher un diabète et des troubles réfractifs.

C/ Traitement

- Il repose sur une corticothérapie locale associée à une antibiothérapie locale, en pommade, telle que le Sterdex : une application sur le bord de la paupière et dans le cul-de-sac oculaire, matin et soir pendant dix jours.
- Pour certains, le traitement repose uniquement sur une antibiothérapie locale antistaphylococcique comme la pommade Fucithalmic en une application trois fois par jour pendant dix jours.
- Une incision chirurgicale, en cas de résistance au traitement médical, est rarement nécessaire.

CHALAZION

- C'est une pathologie fréquente et récidivante des paupières.
- Le chalazion est une inflammation des glandes de Meibomius, dont les orifices sont situés au niveau de la partie postérieure du tarse des paupières supérieures ou inférieures.
- Ses principaux diagnostics différentiels sont l'orgelet et les carcinomes spino- et basocellulaires.

A/ Diagnostic positif

- Le diagnostic est clinique dès l'inspection du patient.

1. Circonstances de découverte

- La douleur palpébrale est le principal motif de consultation en phase aiguë.
- La gêne esthétique, au stade enkysté, est également un motif fréquent de découverte.

2. Signes physiques

- Le chalazion se présente comme une tuméfaction :
 - chaude, rouge et douloureuse au stade inflammatoire ;
 - indolore et ferme au stade enkysté.
- Il peut être situé soit sous la peau (chalazion externe), soit à l'intérieur même de la paupière sur le versant conjonctival (chalazion interne) et donc uniquement identifiable après éversion de la paupière concernée.
- Le reste de l'examen recherche une contre-indication à l'utilisation de corticoïdes locaux (antécédent d'herpès cornéen et/ou ulcération cornéenne dendritique fluorescéine positive).
- Avant de débiter la corticothérapie, on mesure le tonus oculaire et on examine la papille afin d'éliminer un glaucome secondaire à la prise de corticoïdes.

B/ Évolution

- Elle est le plus souvent favorable sous traitement adapté.
- Les récurrences ne sont pas rares. Des récurrences trop fréquentes nécessitent de rechercher un diabète et des troubles réfractifs.
- Après la phase inflammatoire collectée, le chalazion peut se perforer et ne laisser qu'une cicatrice, mais le plus souvent il s'enkyste et gêne alors le patient dans sa vie professionnelle.

C/ Traitement

- Au stade inflammatoire : traitement médical premier associant une pommade anti-inflammatoire et antibiotique Sterdex : une application deux fois par jour pendant dix jours sur la paupière si le chalazion est externe, ou plutôt dans le cul-de-sac oculaire s'il est interne.
- Au stade enkysté : traitement chirurgical premier par une incision (soit du côté palpébral soit du côté conjonctival) pour cureter les logettes du chalazion. Le Sterdex est prescrit en post-opératoire matin et soir pendant dix jours.
- Quel que soit le stade, on expliquera au patient les règles d'hygiène palpébrale :
 - application d'un gant imbibé d'eau tiède sur les paupières pendant dix minutes matin et soir ;
 - puis pression sur le bord libre des paupières à l'aide de l'index et du pouce pour faire sourdre le contenu des glandes de Meibomius ;
 - les sécrétions sont essuyées à l'aide d'une compresse sèche.
- Ces règles sont très astreignantes mais indispensables pour tenter de limiter le nombre de récurrences.

PTÔSIS

- Le ptôsis se définit par une position anormalement basse de la paupière supérieure.
- Il résulte d'un dysfonctionnement du muscle releveur de la paupière supérieure innervé par le nerf oculomoteur (troisième paire crânienne).
- Physiologiquement, le bord libre de la paupière supérieure recouvre le limbe scléro-cornéen supérieur de 2 mm en moyenne.

A/ Diagnostic

- C'est un diagnostic d'inspection.
- Les principales circonstances de découverte sont :
 - une gêne esthétique :
 - * il peut être découvert par le patient en se regardant dans un miroir ou par une personne de son entourage ;
 - la baisse d'acuité visuelle apparaît tardivement lorsque le ptôsis atteint l'axe visuel.
- Il est primordial de demander au patient s'il possède des photographies de lui enfant (ptôsis congénital ?) ou datant de quelques années auparavant (ptôsis acquis ?).
- Le patient se présente typiquement avec la tête en arrière et le front plissé (car la contraction du muscle frontal plisse les cils et relève les paupières).
- L'examen clinique comprend :
 - la recherche de signes de gravité : atteinte de l'axe visuel et atteinte bilatérale. Ces signes de gravité sont primordiaux à rechercher car, en cas de ptôsis congénital bilatéral de l'enfant, ce dernier est exposé au risque d'amblyopie qu'il faudra impérativement prévenir par une cure chirurgicale urgente du ptôsis ;
 - un testing systématique du muscle releveur de la paupière supérieure : il est réalisé en posant son doigt sur les sourcils (afin d'éliminer une participation du muscle frontal) et en demandant au patient de regarder vers le haut. La paupière se relève alors mal. La ptôse est mesurée en millimètres et toujours comparativement au côté controlatéral. L'amplitude normale du muscle releveur de la paupière supérieure est de 12 à 15 mm.

- la recherche d'une notion de variabilité dans la journée (myasthénie) ;
- des signes associés : énophtalmie, douleur oculaire, motricité oculaire, réactivité pupillaire.

B/ Diagnostic différentiel

- Il faut différencier le ptôsis (lié à une déficience du muscle releveur de la paupière supérieure) des chutes de la paupière supérieure liées à :
 - une surcharge palpébrale ;
 - des dermato- ou blépharochalazis ;
 - des cicatrices cutanées et/ou conjonctivales rétractiles.

C/ Diagnostic étiologique

1. Ptôsis congénital (60 %)

- C'est la forme la plus fréquente.
- Il peut être familial et/ou héréditaire.
- L'existence d'un retard palpébral, qui se manifeste par l'absence de déplacement de la paupière supérieure lorsqu'on demande au patient de regarder vers le bas, évoque fortement un ptôsis congénital.
- Il est indispensable de prévenir une amblyopie si le ptôsis est bilatéral et/ou recouvre l'axe visuel de l'enfant.
- Il peut être isolé ou associé à d'autres malformations de la face.
- C'est une urgence chirurgicale si l'axe visuel est atteint ou si le ptôsis est bilatéral.

2. Ptôsis acquis

a) Atteinte neurogène : paralysie du nerf oculomoteur (III)

- Le nerf oculomoteur innerve le muscle releveur de la paupière supérieure. Une paralysie du III se traduit par un ptôsis, une mydriase, une paralysie de l'accommodation (le sujet devient presbyte brutalement), une paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de l'adduction.
- Devant tout strabisme divergent d'apparition brutale il faut éliminer une atteinte complète du III.
- Le patient se plaint d'une diplopie aiguë binoculaire.
- Ces ptôsis peuvent récupérer spontanément. Il faut donc attendre au moins six mois avant de proposer une chirurgie.
- Nous insisterons sur deux formes cliniques mettant en jeu le pronostic vital :
 - * devant tout III complet douloureux, il faut éliminer un anévrisme de la carotide interne qui est une urgence vitale neurochirurgicale ;
 - * le syndrome de Claude-Bernard-Horner + + + :
 - il associe de façon variable un ptôsis unilatéral minime, un myosis et une énophtalmie,
 - il traduit une atteinte des fibres sympathiques centrales (bulbe) ou périphériques (chaîne ganglionnaire cervicale). Le ptôsis est lié à une paralysie du muscle de Müller (rétracteur de la paupière inférieure) d'innervation sympathique,
 - Il faudra éliminer en urgence une dissection carotidienne.



Fig. : Ptôsis sénile.

b) Atteinte myogène (figure)

– Ptôsis sénile :

- * c'est un diagnostic d'élimination ;
- * il est lié à l'âge par transformation fibro-adipeuse du muscle de Müller et du muscle releveur de la paupière supérieure qui perdent de leur tonicité ;
- * le ptôsis est volontiers bilatéral et modéré.

– La myasthénie :

- * c'est une étiologie rare. Il est indispensable d'y penser en raison du risque vital qui entoure la méconnaissance de cette pathologie en vue d'une anesthésie pour traiter chirurgicalement le ptôsis ;
- * le ptôsis est acquis, variable, plutôt le matin ou en fin de journée. Il augmente à l'effort et s'améliore avec le repos. Il inaugure souvent la maladie ;
- * le diagnostic repose sur un électromyogramme couplé à un test à la prostigmine.

c) Ptôsis post-traumatique

– Par lacération ou section du releveur de la paupière supérieure.

D/ Traitement

- Il est chirurgical, excepté dans les formes où une étiologie a été identifiée + + +.
- La chirurgie repose le plus souvent sur une résection du muscle releveur ou sur une suspension de ce releveur sur le muscle frontal à l'aide de bandelettes tendues entre le cartilage du tarse et le muscle frontal.
- Des photographies (médico-légales) sont demandées en préopératoire afin de juger de l'évolution du ptôsis en postopératoire.
- En postopératoire, on juge de la capacité du patient à fermer les yeux, et on recherche un signe de Charles-Bell afin d'éviter toute kératite d'exposition la nuit.

ECTROPION

A/ Physiopathologie

- Les troubles de la statique palpébrale surviennent lors d'un déséquilibre des forces assurant normalement la statique des paupières : les forces horizontales qui font fermer les paupières (muscle orbiculaire qui est le sphincter des paupières et est innervé par le nerf facial [VII], ligaments canthaux internes et externes qui amarrent les paupières au nez et à l'orbite, plan cutanéomuqueux) et les forces verticales qui font ouvrir les paupières (muscle releveur de la paupière supérieure innervé par le III, muscles rétracteurs innervés par le système sympathique). Ainsi, soit la paupière se retourne vers l'extérieur (s'éverse), et il s'agit de l'ectropion, soit elle se retourne vers l'intérieur (s'inverse), et il s'agit de l'entropion.
- L'ectropion se définit comme l'éversion du bord libre de la paupière inférieure qui perd contact avec le globe oculaire.
- Il est relativement fréquent. Il est le plus souvent acquis mais peut être congénital.

B/ Diagnostic**1. Symptômes**

- L'ectropion peut être longtemps asymptomatique.
- Les motifs de consultation sont :
 - une lagophtalmie ;
 - une surinfection conjonctivale (œil rouge prurigineux qui pleure et picote) et/ou cornéenne (douleurs oculaires, photophobie, blépharospasme) ;
 - une gêne esthétique.

2. Examen clinique

- Il recherche les antécédents ophtalmologiques du patient, l'existence d'ectropions familiaux.
- Il apprécie :
 - le degré de malocclusion palpébrale allant jusqu'à l'inocclusion (lagophtalmie) ;
 - le degré de relâchement horizontal de la sangle tarso-ligamentaire : tendon canthal latéral, tarse, tendon canthal médial ;
 - le degré de relâchement des rétracteurs (test de réapplication du bord libre), aspect de la conjonctive, dynamique de la paupière inférieure ;
 - l'état lacrymal : méat, dynamique, perméabilité d'aval ;
 - l'état cutané (eczématisation).
- On demande au patient de réaliser une occlusion forcée pour tester la tonicité palpébrale et examiner la position du méat inférieur par rapport aux paupières.
- Cet examen recherche également une atteinte cornéenne d'exposition prédominant en inférieure + + +. Cette atteinte cornéenne se traduit par une kératite ponctuée superficielle au stade initial, qui peut se compliquer d'un ulcère et exceptionnellement d'une perforation cornéenne si l'ulcération est négligée et l'ectropion non traité.

C/ Évolution – complications

- En cas d'ectropion sénile, il s'aggrave avec l'âge.
- Les complications sont :
 - une conjonctivite parfois associée à une kératite, à rechercher par un examen à la lampe à fente et un test à la fluorescéine ;
 - une eczématisation de la conjonctive ;
 - un épiphora par éversion du point lacrymal.

D/ Diagnostic étiologique

1. Ectropion sénile (65 %)

- C'est la forme la plus fréquente.
- Il est lié à un relâchement tarsoligamentaire des tissus palpébraux.
- Il est souvent bilatéral mais asymétrique.
- Il est source d'épiphora par éversion du point lacrymal.
- Le traitement est chirurgical et guidé soit par l'apparition de complications cornéennes soit par la gêne esthétique.

2. Ectropion congénital

- Il est lié à une brièveté des tissus cutanés palpébraux.
- Il est bilatéral et symétrique le plus souvent.
- L'ectropion peut être isolé ou associé à d'autres malformations de la face.

3. Ectropions cicatriciels

- Ces ectropions font suite à des cicatrices verticales ou à des rétractions cutanées :
 - traumatismes palpébraux directs avec plaie ou arrachement de l'angle interne ;
 - brûlures oculaires ;
 - dermatoses cutanées (eczéma...) ;
 - iatrogénie chirurgicale (cure chirurgicale excessive d'un entropion).

E/ Traitement

- Le traitement chirurgical consiste en une canthopexie externe avec réinsertion des rétracteurs.
- Le traitement doit prévenir ou traiter une atteinte cornéenne (larmes artificielles, pommade ou collyre cicatrisant).

ENTROPION

- L'entropion se définit par l'inversion du bord libre de la paupière inférieure qui entre en contact avec la cornée.
- Cette malposition palpébrale entraîne le frottement des cils sur la cornée, responsable de la symptomatologie.

A/ Diagnostic positif

1. Symptômes

- L'entropion est souvent symptomatique.
- Les circonstances de découverte sont :
 - un œil rouge, douloureux, avec sensation de sable ou de corps étranger ;
 - des picotements oculaires ;
 - un larmoiement chronique (lié à la kératite) ;
 - une gêne esthétique.
- Ces symptômes sont majorés par la fermeture et le clignement des paupières.

2. Examen clinique

- Le diagnostic est clinique.
- L'examen à la lampe à fente montre une inversion des cils, qui viennent frotter sur la cornée. L'examen de l'œil controlatéral est primordial.
- L'examen clinique permet :
 - de rechercher une atteinte cornéenne : kératite ponctuée superficielle et ulcération cornéenne. Les signes prédominent en inférieur ;
 - de tester la laxité tarsale en tirant la paupière inférieure vers le bas ;
 - de tester l'occlusion forcée pour démasquer des entropions lors de l'ouverture des paupières ;
 - de préciser la forme clinique d'entropion : laxité canthale externe, laxité canthale interne, distance globe/paupières (diastasis oculo-palpébral).

B/ Diagnostic différentiel

- Le principal diagnostic différentiel est le trichiasis : rotation interne de la ligne ciliaire qui entraîne une pousse des cils en dedans directement au contact de la cornée.
- L'entropion et le trichiasis sont souvent associés.

C/ Diagnostic étiologique

1. Entropion sénile

- C'est la forme la plus fréquente.
- Il survient chez des patients de 70-75 ans.
- Il est lié à l'énophtalmie (accompagnant l'atrophie graisseuse de l'orbite physiologique avec l'âge) et à l'atonie sénile des tissus.
- Son traitement curatif est chirurgical.

2. Entropion congénital

- Il est rare.
- Il est dû à une épaisseur exagérée de la paupière inférieure ou à une hyperaction du muscle orbiculaire.
- Sa présence doit faire rechercher d'autres malformations.

3. Entropion cicatriciel

- Les causes les plus fréquentes sont les brûlures palpébrales, les affections chroniques palpébro-conjonctivales fibrosantes (pemphigus) ou infectieuses (trachome +++).

4. Entropion spastique aigu

- Il est secondaire à une contraction de l'orbiculaire sur une inflammation chronique du tarse.
- L'entropion est initialement intermittent. La répétition d'un fort clignement provoque l'entropion. La paupière inférieure apparaît alors tendue. En exerçant une traction de la paupière inférieure vers le bas, elle se replace en bonne position.
- L'entropion est de moins en moins intermittent et finit par être permanent.

D/ Traitement

- Le traitement curatif est chirurgical.
- Il tente d'éverser le bord libre de la paupière inférieure :
 - sutures éversantes ;
 - résection pentagonale ou canthopexie externe pour corriger une laxité canthale horizontale ;
 - plicature des rétracteurs pour corriger une laxité verticale ;
 - résection du muscle orbiculaire pour corriger un facteur spasmodique.
- Traitement d'un facteur déclenchant (blépharite, conjonctivite...) et prévention de l'atteinte cornéenne (larmes artificielles, pommade cicatrisante).

TUMEURS PALPÉBRALES

- Elles sont à évoquer de principe en première intention.
- Les facteurs de risque sont :
 - l'exposition solaire ;
 - les brûlures palpébrales ;
 - les irritations chroniques.
- Seule la biopsie avec examen anatomo-pathologique fera le diagnostic de certitude.

A/ Tumeurs malignes

1. Cancers spinocellulaires

- Plus rares.
- Plus graves.
- Ils se présentent sous la forme de tuméfaction inflammatoire des paupières avec adénopathies prétragiennes et sous-angulo-maxillaires.

2. Cancers basocellulaires + + +

- Les plus fréquents des tumeurs malignes des paupières.
- Ils atteignent préférentiellement la paupière inférieure ou le canthus interne.
- Ils se présentent sous la forme de perles et/ou de télangiectasies et/ou d'ulcération chronique saignant au contact avec perte des cils.
- L'évolution est lente.
- Le traitement est chirurgical avec examen anatomopathologique de la pièce opératoire pour obtenir une certitude diagnostique.

3. Mélanomes palpébraux (plus rares)

B/ Tumeurs bénignes

- Nævi.
- Verrues.
- Papillomes.
- Kystes sébacés.
- Angiomes.
- Xanthélasmas. ■

POINTS FORTS**1. Orgelet et chalazion**

- Pathologie fréquente et bénigne.
- Diagnostic clinique dès l'inspection.
- Tuméfaction de la paupière ± inflammatoire.
- Traitement médical premier (corticoïdes et antibiotiques locaux) puis chirurgical si échec du traitement médicamenteux.

2. Ptôsis

- Bilan étiologique +++ : éliminer une atteinte du nerf oculomoteur (III^e paire crânienne) et en particuliers un anévrisme de la carotide interne, un syndrome de Claude-Bernard-Horner, une myasthénie.
- Traitement étiologique systématique.
- Traitement chirurgical (résection ou suspension du muscle releveur de la paupière supérieure).

3. Ectropion – entropion

- Bilan étiologique +++ (sénile, cicatriciel, congénital).
- Prévention d'une complication cornéenne (taie, kératite, ulcération).
- Traitement chirurgical curatif.

4. Tumeurs palpébrales

- À évoquer systématiquement devant un tableau atypique d'atteinte palpébrale.
- Biopsie et examen anatomopathologique devant toute lésion suspecte.
- Cancers basocellulaires les plus fréquents.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE ENDOCRINOLOGIE

Rétinopathie diabétique

HP-21

Dr Larry BENSOUSSAN
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Rétinopathie diabétique

- La rétinopathie diabétique est une microangiopathie, comme la neuropathie et la néphropathie diabétique.
- Elle reste une cause importante de cécité et de mal-voyance dans le monde.
- La prévention des complications repose sur la réalisation d'un laser rétinien sur des zones ischémiques, ainsi que sur un bon équilibre glycémique et tensionnel.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- La rétinopathie diabétique fait partie des cinq premières causes de cécité en Europe (avec la DMLA, le glaucome, la cataracte et la myopie dégénérative).
- La prévalence de la RD et de la maculopathie diabétique augmente avec :
 - l'ancienneté du diabète ;
 - un mauvais équilibre glycémique (taux élevé d'hémoglobine glyquée) ;
 - un mauvais équilibre tensionnel ;
 - l'existence d'une protéinurie ou d'une insuffisance rénale.

PHYSIOPATHOLOGIE

- La rétinopathie diabétique est l'association de deux phénomènes : hyperperméabilité et occlusion des capillaires rétiniens responsables respectivement des manifestations œdémateuses et ischémiques de la rétine.

CLINIQUE

- Un examen ophtalmologique est proposé à tout patient diabétique une fois par an en l'absence de problèmes intercurrents.
- Il permet de faire le diagnostic et d'évaluer la gravité de la RD.

1. Circonstances de découverte d'une RD

- Fortuite le plus souvent lors des consultations de surveillance d'un patient diabétique.
- Baisse de l'acuité visuelle par hémorragie intravitréenne, cataracte, maculopathie diabétique (exsudats foveolaires, œdème maculaire cystoïde ou non) et glaucome néovasculaire.

2. Examen clinique

- L'examen ophtalmologique ne représente qu'une partie de la prise en charge d'un patient diabétique.
- L'examen ophtalmologique est réalisé par un ophtalmologiste avec une lampe à fente de façon bilatérale et comparative.

a) Interrogatoire

- Histoire du diabète (date de début, type de diabète, type de traitement).
- Équilibre glycémique (taux d'hémoglobine glycosylée).
- Existence de complications diabétiques (rénales avec la recherche d'une microalbuminurie, cutanées, neurologiques et cardio-vasculaires).
- Existence d'une hypertension artérielle.
- Recherche d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires (tabagisme, dyslipidémie, surcharge pondérale, HTA).

b) Mesure de l'acuité visuelle

- Avec correction optique de près et de loin.
- Œil par œil, puis en vision binoculaire.

c) Examen de la mobilité oculaire

- Dépiste une paralysie oculomotrice du VI.
- Tous les autres nerfs oculomoteurs peuvent également être atteints.

d) Recherche d'une infection oculaire

- Blépharite.
- Conjonctivite.

e) Mesure du tonus oculaire

- À l'air ou à l'aplanation.
- Dépiste un glaucome chronique ou néovasculaire.

f) Examen de l'iris

- Recherche une rubéose irienne, qui débute typiquement au niveau du sphincter irien.

g) Examen du cristallin

- Recherche une cataracte sous-capsulaire postérieure.

h) Examen du vitré et du FO après dilatation pupillaire

- Il se fait à la lampe à fente, avec un verre à trois miroirs au mieux.
- L'examen du FO doit être complet, en examinant la papille, la macula, les vaisseaux et la rétine périphérique.
- Il permet le diagnostic d'une rétinopathie diabétique et précise son degré de gravité.
- Anomalies rétinienne :
 - * microanévrismes :
 - ce sont les premiers signes de RD,
 - ils apparaissent comme des lésions ponctiformes rouges de petite taille et sont majoritairement situés au pôle postérieur,
 - ce sont des ectasies des parois capillaires par prolifération des cellules endothéliales en réponse à une ischémie localisée. Leurs parois sont tapissées par des cellules endothéliales, mais dont la barrière hémato-rétinienne est déficiente. Ils sont donc un facteur d'œdème rétinien ;
 - * nodules cotonneux ou nodules dysoriques :
 - lésions blanchâtres, superficielles, de petite taille et perpendiculaires à l'axe des fibres optiques,
 - ils traduisent l'occlusion d'une artériole précapillaire rétinienne et sont la conséquence d'une accumulation de matériel axoplasmique dans les fibres optiques ;
 - * signes d'ischémie rétinienne :
 - hémorragies intrarétiniennes, rondes « en taches », plus profondes et plus étendues. Elles sont différenciées des micro-anévrismes par l'angiographie, car les hémorragies ne prennent pas le contraste, alors que les anévrismes se colorent,

- anomalies veineuses : dilatation veineuse irrégulière « en chapelet »,
- anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) : dilatations et télangiectasies vasculaires développées en périphérie des territoires d'occlusion capillaire ;
- * néovaisseaux pré-rétiniens et prépapillaires :
 - ils témoignent d'une ischémie rétinienne étendue,
 - leur apparition marque un tournant dans le pronostic de la rétinopathie diabétique,
 - ils se présentent sous la forme d'un lacis vasculaire à la surface de la rétine ou de la papille, à partir des zones veineuses ischémiques postérieures,
 - ils peuvent se compliquer d'hémorragies intravitréennes (HIV) ou intrarétiniennes et de décollement de rétine tractionnel.
- Anomalies de la macula :
 - * œdème maculaire :
 - il se présente comme un épaissement rétinien,
 - s'il est très important, il prend l'aspect d'un œdème maculaire cystoïde ;
 - * exsudats :
 - ils sont blanchâtres ou jaunâtres, parfois disposés en couronne et prenant alors le nom « d'exsudats circinés »,
 - ils traduisent l'accumulation de lipoprotéines, issues des capillaires perméables, dans l'épaisseur rétinienne.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1. Angiographie à la fluorescéine

- C'est l'examen de référence pour la prise en charge d'une RD.
- Elle est indiquée dès qu'il existe une RD au FO et ne doit en aucun cas être pratiquée systématiquement chez tout patient diabétique +++.
- En cas de RD cliniquement avérée, elle confirme le diagnostic et précise au mieux l'étendue de l'ischémie rétinienne et donc l'heure du laser.

2. Échographie

- Elle est indiquée en cas d'HIV pour dépister un décollement de rétine tractionnel ou une déchirure.

3. Tomographie à cohérence optique (OCT)

- Elle permet de quantifier l'épaississement rétinien.
- Elle diagnostique et permet la surveillance d'un œdème maculaire.

CLASSIFICATION DE LA RÉTINOPATHIE ET DE LA MACULOPATHIE DIABÉTIQUES

1. La rétinopathie diabétique

- On différencie cliniquement et angiographiquement trois stades (absence de rétinopathie diabétique, la rétinopathie diabétique non proliférante et la rétinopathie diabétique proliférante) subdivisés en plusieurs groupes.

a) Rétinopathie diabétique non proliférante

- Minime :
 - * les hémorragies rétiniennes ponctiformes et les microanévrismes sont en petit nombre ;
 - * angiographie : micro-occlusions capillaires et diffusions intrarétiniennes localisées.

- Modérée :
 - * les microanévrismes et/ou les hémorragies en flammèches ou ponctuées sont nombreux ;
 - * existence de nodules cotonneux (quel que soit leur nombre...) ;
 - * présence d'AMIR peu nombreuses situées dans un quadrant de la périphérie rétinienne ;
 - * anomalies veineuses dans moins de deux quadrants de la périphérie rétinienne ;
 - * hémorragies intrarétiniennes en taches dans moins de quatre quadrants de la périphérie rétinienne ;
 - * angiographie : zones d'ischémie rétinienne localisées de petite taille, au pôle postérieur et/ou en périphérie, associées à une dilatation et à une diffusion étendue des capillaires rétiniens.
- Sévère (rétinopathie diabétique préproliférante) :
 - * présence d'un des trois critères :
 - hémorragies rétiniennes en taches dans les quatre quadrants de la périphérie rétinienne,
 - anomalies veineuses en chapelet dans au moins deux quadrants de la périphérie rétinienne,
 - AMIR nombreuses dans un quadrant de la périphérie rétinienne,
 - * angiographie : zones étendues d'ischémie rétinienne périphérique.

b) Rétinopathie diabétique proliférante

- Débutante ou minime :
 - * néovaisseaux prérétiniens de petite taille (inférieure à la moitié de la surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne.
- Modérée :
 - * néovaisseaux prérétiniens de plus grande taille (supérieure ou égale à la moitié de la surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne ;
 - * et/ou néovaisseaux prépapillaire de petite taille (inférieure ou égale à un quart, voire un tiers de la surface papillaire).
- Sévère :
 - * néovaisseaux prépapillaire de grande taille (supérieure ou égale à un quart, voire un tiers de la surface papillaire).
- Complicquée :
 - * hémorragie intravitréenne ou prérétinienne ;
 - * décollement de rétine tractionnel ou rhexmatogène ;
 - * rubéose irienne et glaucome néovasculaire.

2. Maculopathie diabétique

- Cette classification est indépendante de la classification de la RD.

a) Maculopathie œdémateuse

- Œdème maculaire (épaississement rétinien maculaire) localisé, entouré d'exsudats.
- Œdème maculaire diffus de la région centrale :
 - * cystoïde (visible à l'examen du FO sous forme de kystes à la surface rétinienne et confirmé par l'angiographie) ;
 - * non cystoïde (objectivé le plus souvent par l'angiographie).

b) Maculopathie ischémique

- Occlusion étendue des capillaires maculaires.

ÉVOLUTION

- L'évolution de la RD est le plus souvent progressive tout au long de la vie d'un diabétique.
- L'équilibre glycémique et tensionnel permet de prévenir l'apparition ou de ralentir l'évolution d'une RD.
- L'apparition d'une maculopathie ou d'une néovascularisation constitue un tournant dans le pronostic visuel d'une RD.
- Une surveillance régulière ophtalmologique permet :
 - de diagnostiquer précocement la rétinopathie diabétique ;
 - de prévenir la survenue de complications de la RD.

TRAITEMENT

1. Traitement médical

- Il repose sur un contrôle strict de l'équilibre glycémique et tensionnel + + +.
- Le praticien doit dépister d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires et les traiter.

2. Laser

- Il est indiqué dans la RD proliférante et dans la maculopathie diabétique.

a) Traitement de la rétinopathie diabétique : photocoagulation panrétinienne (PPR)

- Le laser est réalisé sur toute la rétine périphérique. Cette coagulation étendue des zones ischémiques de la rétine est appelée photocoagulation panrétinienne. La PPR diminue les risques de cécité liés aux néovaisseaux pré-rétiniens et prépapillaires, car ces néovaisseaux régressent dans 90 % des cas après une PPR.
- Le laser est un laser argon (bleu-vert ou vert).
- Cette PPR s'effectue en ambulatoire, sous anesthésie topique, à l'aide d'un verre à trois miroirs, au mieux, sur plusieurs séances dont le rythme et la rapidité dépendront de la gravité de la RD proliférante.
- Les deux principaux effets secondaires du laser sont :
 - * une destruction du CV périphérique ;
 - * une aggravation, le plus souvent transitoire, de l'œdème maculaire qui accentue la baisse de l'AV.

b) Traitement de la maculopathie diabétique

- On traite :
 - * les couronnes d'exsudats circinés. On lasérise le centre de ces couronnes, qui est le plus souvent le siège d'anomalie microvasculaire ;
 - * l'œdème maculaire associé à une baisse importante et prolongée de l'AV sans tendance à l'amélioration. Le laser consiste à réaliser une photocoagulation en quinconce, non confluyente, périfovéale, sur toute la surface de l'œdème maculaire ;
- actuellement, on propose également au patient ayant un œdème maculaire résistant au laser des injections de corticoïdes retard en intravitréen (Kénacort), malgré les risques d'hypertonie oculaire, de décollement de rétine et d'endophtalmie iatrogènes. Les résultats sont satisfaisants mais transitoires (environ trois mois).

3. Traitement chirurgical : la vitrectomie.

- Indications :
 - hémorragie intravitréenne (HIV) :
 - * une échographie en mode B recherchera un décollement de rétine tractionnel sous-jacent, qui imposera un traitement plus précoce ;
 - * deux cas sont à envisager :

- l'HIV permet un accès au fond d'œil : on réalise une PPR en urgence des deux yeux en alternance, et, si l'HIV persiste trois mois après une PPR efficace, on préconise alors une vitrectomie avec endolaser sur 360°.
 - l'HIV ne permet pas d'accéder au FO : la vitrectomie doit être programmée rapidement afin de réaliser dans le même temps l'endolaser sur 360°.
- décollement de rétine :
- * décollement de rétine mixte rhéghmatogène (déchirure) et tractionnel ;
 - * œdème maculaire cystoïde persistant après laser maculaire et existence de traction maculaire visible sur l'OCT.

SURVEILLANCE

- Elle est effectuée par l'ophtalmologiste, en collaboration avec le médecin généraliste et l'endocrinologue.
- L'examen ophtalmologique sera complet, bilatéral, comparatif et comportera une surveillance dont le rythme dépendra de la gravité de la RD :
 - absence de RD : on réalise une acuité visuelle (AV), un tonus oculaire (TO) et un fond d'œil (FO) dilaté tous les ans ;
 - RD non proliférante minime ou modérée : AV, TO, FO et angiographie tous les ans ;
 - RDNP sévère (ou préproliférante) : FO et angiographie tous les six mois ;
 - RD proliférante : photocoagulation panrétinienne en urgence, puis FO et angiographie tous les trois mois. ■

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE PÉDIATRIE

Strabisme de l'enfant

III-333

Dr Larry BENSOUSSAN
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Strabisme de l'enfant

Objectifs :

- **Devant un strabisme chez l'enfant, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

- Il se définit comme une déviation d'un axe oculaire par rapport à l'autre.
- Une consultation chez un ophtalmologiste est impérative devant toute découverte de strabisme. Un bilan ophtalmologique complet et comparatif est indispensable.
- La principale complication est la survenue d'une amblyopie qu'il faut à tout prix prévenir.

A/ Physiopathologie

- Les images sont reçues au niveau de la rétine, puis transmises au cerveau par deux voies distinctes :
 - la voie géniculée ;
 - la voie extra-géniculée.

1. Voie géniculée (voie rétino-géniculo-striée)

- L'image est perçue successivement par la rétine, la bandelette optique, puis le corps genouillé latéral.
- De ce ganglion partent des radiations optiques qui aboutissent au niveau de la scissure calcarine.
- Cette voie assure l'acheminement des informations élémentaires, mais également leur traduction.

2. Voie extra-géniculée

- 10 % des fibres rétiniennes quittent la bandelette optique avant le corps genouillé latéral pour se diriger vers le tubercule quadrijumeau antérieur et le pulvinar.
- Cette voie joue un rôle dans l'orientation et l'attention nécessaires à la vision.

3. Vision binoculaire

- La vision binoculaire et stéréoscopique est acquise entre le 3e et le 6e mois et se développe jusqu'à l'âge de 5 ans.
- Pour développer une vision binoculaire, les axes oculaires doivent être parallèles afin qu'un même point objet se projette sur la macula de chaque œil.
- Le cerveau réalise alors une fusion des deux images provenant des deux rétines. Ainsi, un objet donne deux images décentrées (une de chaque œil) en des points homologues appelés « points rétinien correspondants ».

- En cas de strabisme, la discordance des axes visuels conduit à l'existence de deux images distinctes, sources de diplopie (un même objet est vu à deux endroits différents) : une image sur la macula pour l'œil fixateur et une image en dehors de la macula pour l'œil dévié. C'est la correspondance rétinienne anormale.
- Pour éviter ce phénomène de diplopie, le cerveau d'un enfant neutralise l'image aberrante de l'œil dévié, pouvant ainsi entraîner une amblyopie.
- L'amblyopie peut être corrigée jusqu'à l'âge de 6 ans mais devra être dépistée et prise en charge au plus tôt.

B/ Conduite à tenir devant une suspicion de strabisme

1. Affirmer le strabisme

- Avant de conclure à un strabisme, il faut éliminer les faux strabismes :
 - épicanthus (repli cutané semi-lunaire à la face interne de l'œil, qui crée une impression de déviation oculaire) ;
 - une base du nez épaissie et large ;
 - un blépharophimosis.

2. Éliminer une organicité

- Devant tout enfant présentant un strabisme, il faut faire un examen clinique ophtalmologique complet avec réalisation d'un FO dilaté pour éliminer un strabisme secondaire à une cataracte congénitale, un rétinoblastome, un décollement de rétine, un colobome, une cicatrice de toxoplasmose ou toute autre pathologie oculaire organique.

3. Réaliser un bilan ophtalmologique et général

- Dès que les diagnostics différentiels et les causes organiques ont été éliminés, on réalise un bilan ophtalmologique et général pour caractériser le strabisme et comprendre son mécanisme physiopathologique.

a) Interrogatoire

- Antécédents familiaux (strabisme dans la fratrie) et personnels de l'enfant (prématurité, problème neurologiques, retard de croissance) y compris le déroulement de la grossesse.
- Date du début du strabisme (à la naissance et jusqu'à 6 mois, on considère que le strabisme est congénital). Au mieux, on demandera des photos anciennes de l'enfant.
- Mode d'apparition (brutal, progressif).
- Œil dévié : il faut faire préciser aux parents si l'œil dévié est toujours le même (strabisme unilatéral, qui comporte un risque important d'amblyopie du côté homolatéral), ou s'il n'existe pas d'œil dévié en permanence (strabisme alternant).
- Côté de la déviation : si l'œil est en adduction, on parle « éso », alors que si l'œil est en abduction on parle « exo ».
- Caractère permanent (tropie) ou inconstant (« phorie », c'est-à-dire que le strabisme n'existe que lorsqu'on cache un œil). Ainsi, on parle d'éso- ou exotropie ou d'éso- ou exophorie.
- Demande également aux parents si le strabisme est particulièrement visible lorsque l'enfant regarde de près ou de loin.
- Traitements (orthoptie, chirurgie, occlusion) déjà entrepris.
- Signes associés : trouble de la conscience, nausées, vomissements...

b) Inspection

- Existence d'une déviation de la tête (torticolis ou attitude vicieuse de la tête).
- Anomalies de la face et du développement de l'orbite (dysmétrie orbitaire, un hypo- ou hypertaylorisme).
- Œil dévié.
- Anisocorie, colobome irien ou nystagmus.

c) Mesure de l'acuité visuelle (AV)

- De loin et de près, en mono- puis en binoculaire après réalisation d'une réfraction sous cycloplégique (afin de paralyser l'accommodation).
- Elle sera comparative +++ afin de dépister précocement une amblyopie.
- En fonction de l'âge on apprécie l'AV par :
 - * les cartons de Teller (3 à 18 mois) : ils sont fondés sur le regard préférentiel ;
 - * les dessins de Rossano ou les E de Snellen : ils sont utilisés à partir de 18 à 24 mois ;
 - * après 6 ans : on utilise la même échelle que pour les adultes (échelle de Parinaud de près et Monnoyer de loin).
- Cette réfraction permet de savoir si le patient est emmétrope ou amétrope et permet de dépister précocement une amblyopie à prendre en charge rapidement.

d) *Étude de l'oculomotricité*

- On étudie les ductions (œil par œil) et les versions (deux yeux en même temps) oculaires.
- Cet examen permet de mettre en évidence des hyperactions ou des limitations des six paires de muscles oculomoteurs.

e) *Examen du strabisme*

- Sens de la déviation :
 - * test des reflets cornéens (*figure 1*) :

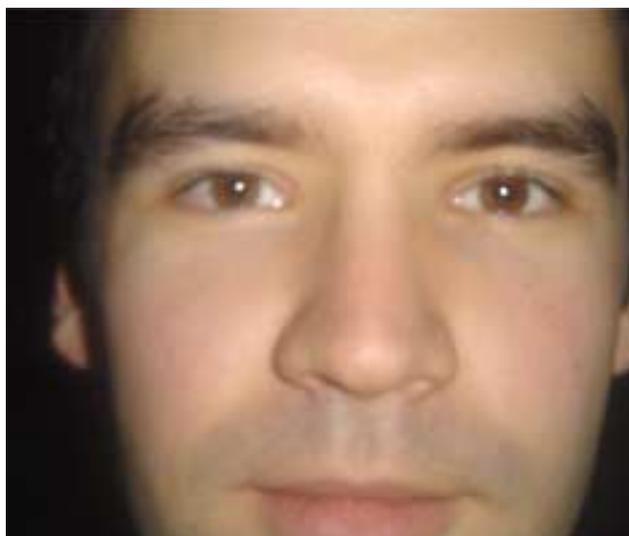


Fig. 1 : Test des reflets cornéens.

- il renseigne sur l'existence d'un strabisme et sur son type,
- physiologiquement, une lumière projetée de face en même temps sur les deux cornées entraîne des reflets cornéens centrés par les pupilles,
- en cas de reflet dévié en temporal, l'œil sera en ésoptropie, alors qu'un reflet nasal témoigne d'une exotropie ;
- * test à l'écran unilatéral :
 - on demande au patient de fixer un point,
 - on cache un œil, puis on observe tout mouvement de refixation de l'œil controlatéral,
 - on réalise le même procédé sur l'œil controlatéral,
 - le mouvement de refixation indique que cet œil était dévié, qu'il n'était pas centré sur le point de fixation.
- Angle de déviation :
 - * test des reflets pupillaires :

- si le reflet est au bord pupillaire, l'angle est à 10° ,
 - si le reflet se forme entre le bord pupillaire et le limbe, on peut estimer l'angle à 20° ,
 - si le reflet se forme sur le limbe, on estime l'angle à 45° ,
 - l'interposition d'un prisme recentre le reflet et donne alors l'angle de déviation. Une dioptrie prismatique est équivalente de 2° ;
- * utilisation de prismes :
- c'est une méthode objective pour calculer l'angle de déviation d'un strabisme,
 - il est primordial de savoir qu'un rayon lumineux vu au travers d'un prisme est dévié vers sa base + + +,
 - cette méthode est réalisée de loin (5 mètres) et de près (30 centimètres) avec fixation d'un point par le patient,
 - on place devant l'œil dévié une barre de prismes de puissance croissante et on pratique le test à l'écran unilatéral. On augmente la puissance du prisme jusqu'à ne plus avoir de mouvement de refixation de l'œil dévié. La puissance du prisme permettant ce résultat correspond à l'angle de déviation du strabisme,
 - les autres méthodes utilisées : synoptophore, déviomètre et coordimètre de Lancaster,
 - la mesure de l'angle est un temps essentiel de l'examen clinique, car il guide le geste chirurgical.
- Œil fixateur :
- * c'est l'œil qui fixe en cas de strabisme unilatéral ou bien celui qui fixe le plus souvent en cas de strabisme alternant ;
 - * il est également objectivé par le test à l'écran.
- Existence d'une alternance (qui élimine avec une quasi-certitude l'amblyopie) ou existence d'un strabisme unilatéral :
- * on différencie ces deux formes cliniques par le test de l'écran alterné : on cache l'œil fixateur, et c'est alors l'œil dévié qui prend la fixation, puis on enlève le cache : si l'œil fixateur reprend la fixation, on parle de strabisme unilatéral, alors que si l'œil découvert garde la fixation, on parle de strabisme alternant.
- Existence d'une vision binoculaire :
- * Test de Lang (*figure 2*) :
 - on montre à l'enfant une carte où sont dessinés des objets (étoile, chat, voiture...),
 - l'enfant doit montrer ces objets ou les citer,
 - ces objets sont visibles seulement si l'enfant voit la profondeur ;
 - * test de Bagolini :
 - des verres striés, qui diffusent en une bande le rayonnement d'une source lumineuse ponctiforme, sont placés devant les yeux de l'enfant,



Fig. 2 : Test de Lang.

- les verres sont disposés pour que les bandes lumineuses forment une croix diagonale lorsqu'il existe une vision binoculaire normale,
 - si l'enfant ne voit qu'une bande diagonale, il existe une neutralisation de l'image controlatérale et donc un risque d'amblyopie à prendre en charge ;
- * neutralisation :
- Elle est diagnostiquée par le test de Worth (*figure 3*),



Fig. 3 : Test de Worth.

- on projette sur un écran un point rouge en haut, un point vert à gauche et à droite et un point blanc en bas. Un verre rouge (à droite) et un verre vert (à gauche) sont placés devant les yeux de l'enfant,
 - s'il existe une neutralisation le sujet ne voit que deux points rouges (un en haut et un en bas) ou trois points verts (un à gauche, un à droite et un en bas) en fonction de l'œil atteint,
 - en cas de strabisme patent le patient voit cinq lumières (trois avec l'œil sain et deux avec l'œil dévié).
- Le reste de l'examen clinique comporte un examen à la lampe à fente et un fond d'œil dilaté systématiquement. Cet examen clinique cherche à éliminer une cause organique au strabisme.

C/ Terminologie

- Strabisme divergent : exotropie :
 - de loin : Xt ;
 - de près : X't.
- Strabisme convergent : ésootropie :
 - de loin : Et ;
 - de près : E't.
- Déviation oculaire avec un œil plus haut que l'autre : hypertropie.
- Déviation oculaire avec un œil plus bas que l'autre : hypotropie.
- Strabisme concomitant : l'œil dévié accompagne l'œil normal dans toutes les directions du regard, l'angle de déviation est constant dans chaque direction du mouvement.
- Strabisme paralytique : l'œil dévié n'accompagne pas l'autre œil dans toutes les directions du regard, car il est secondaire à une paralysie d'un ou plusieurs muscles oculomoteurs. L'angle de déviation n'est pas similaire dans toutes les directions du regard.

D/ Formes cliniques

1. Strabismes convergents

- Ils sont les plus fréquents, car les adducteurs sont fonctionnels plus précocement.

a) *Strabisme congénital*

- Il apparaît de la naissance jusqu'à l'âge de 6 mois.
- Il est très fréquent.
- Il est favorisé par une souffrance néonatale ou intra-utérine.
- Il est le plus souvent primitif.
- Cliniquement +++ :
 - * il se présente sous la forme d'un strabisme important uni- ou bilatéral ;
 - * l'abduction est difficile, avec un torticolis compensatoire de la tête ;
 - * il est permanent mais variable dans la journée et dans l'intensité ;
 - * des secousses nystagmiques sont fréquemment associées.
- Le risque d'amblyopie est majeur.

b) *Microstrabisme*

- Il est défini comme un strabisme ayant un angle de déviation inférieur à 4D.
- Il est plus souvent convergent, mais il peut parfois être divergent.
- C'est une cause majeure d'amblyopie.
- Il est dépisté par le test de Jampolsky :
 - * on place devant un œil un prisme de 4 D à base temporale. On provoque ainsi une diplopie ;
 - * si le sujet neutralise de l'autre œil, il va rester dans cette position ;
 - * si le sujet fusionne, il va faire un effort de convergence ;
 - * on répète cet examen devant chaque œil, ce qui permet de déceler un microstrabisme inférieur à 4 D avec un scotome maculaire en binoculaire.

c) *Strabisme accommodatif*

- L'hypermétropie s'accompagne d'une accommodation systématique pour lire, qui entraîne une convergence et un myosis.
- Il touche des grands enfants (2 à 3 ans) quand ils utilisent leur vision de près.
- Le strabisme est intermittent dans la journée et augmenté par la fatigue ou la vision de près.
- Il est généralement de bon pronostic s'il est correctement pris en charge.
- Une réfraction sous cycloplégique est indispensable pour dépister cette amétropie et la corriger.

d) *Strabisme aigu normosensoriel*

- Il est rare.
- Il est d'apparition plus tardive (vers 2 à 5 ans) et plus amblyogène.
- Il survient dans un contexte particulier (altération de l'état général, fièvre, grippe).
- Le début est brutal ou rapidement progressif.
- Il se manifeste le plus souvent par une diplopie.
- L'examen clinique retrouve un strabisme uni- puis bilatéral et alternant.
- Le traitement chirurgical est une urgence, car il prévient la survenue d'une amblyopie.

e) *Strabismes convergents secondaires*

- Une exotropie opérée et surcorrigée.
- Une amblyopie d'origine choroïdienne, rétinienne, nerveuse ou cornéenne.
- Une paralysie du nerf abducens.

2. Strabismes divergents

- Ils sont moins fréquents.
- Chez les enfants, ils imposent un bilan étiologique ayant souvent recours à l'imagerie.

3. À part

a) Syndrome de Stilling-Duane

- Il est lié à un trouble nucléaire par agénésie du noyau du VI.
- L'œil gauche est préférentiellement atteint.
- Il se manifeste par des troubles de l'abduction (l'œil atteint ne dépasse pas la ligne médiane), un rétrécissement de la fente palpébrale avec énoptalmie lié aux efforts d'adduction.

b) Syndrome de Brown

- Il se caractérise par l'absence d'élévation du globe dans le champ d'action du petit oblique (en haut et en dedans).
- Il est le plus souvent congénital + + +, mais cette étiologie reste un diagnostic d'élimination.

E/ Examens complémentaires

- Ils sont guidés par la clinique :
 - devant un strabisme aigu et/ou accompagné d'une symptomatologie d'hypertension intracrânienne, l'imagerie cérébrale et orbitaire est nécessaire.
- D'autres examens peuvent être prescrits :
 - enregistrement des mouvements oculaires (électro-oculographie motrice ou cinétique, photo-oculographie).
 - IRM, qui permet d'avoir une dynamique oculaire en couplant des clichés statiques (reste l'examen de référence).
 - TDM (en cas de contre-indication de l'IRM).
- Un bilan orthoptique viendra compléter ce bilan clinique et paraclinique afin de caractériser et prendre en charge au mieux ce strabisme.

F/ Traitement

- Il est principalement médical.
- Il doit être expliqué aux parents.

1. Dépistage précoce du strabisme

2. Correction optique maximale + + +

- Il faut lutter contre toute amétropie en réalisant une réfraction sous cycloplégique et en corrigeant la totalité de l'amétropie si le strabisme est manifeste.
- Cette correction optique est indispensable, même si elle aggrave le trouble esthétique. En effet, la correction d'une hypermétropie va provoquer une divergence oculaire qui peut aggraver une exotropie préexistante dont il faut prévenir les parents. Toutefois, la correction d'une hypermétropie latente peut corriger à elle seule un strabisme convergent, accommodatif par exemple.

3. Prévention de l'amblyopie

- Elle se fait en pénalisant l'œil sain.
- Différentes techniques peuvent être utilisées :
 - une occlusion totale (du lever au coucher du soleil) sera préconisée en cas d'amblyopie avérée et sévère. La récupération commence par la vision de près, puis celle de loin. L'occlusion se fait à l'aide de pansements oculaires directement appliqués sur la peau de l'œil sain (et non sur le verre de lunette). Une fois la phase aiguë passée, une occlusion intermittente ou

- une pénalisation optique ou médicamenteuse devra être proposée. Cette occlusion totale doit être minimale afin de prévenir toute amblyopie induite par une occlusion prolongée de l'œil dominant ;
- une occlusion alternée des deux yeux peut être proposée si l'amblyopie est relative. La durée dépend de la profondeur de l'amblyopie ;
 - des secteurs occlusifs pourront être mis sur l'œil sain au niveau du champ d'action du muscle hyperactif.
 - Un traitement chirurgical pourra être proposé vers 5 à 6 ans avant l'entrée de l'enfant au cours préparatoire. Cette chirurgie a un but plus esthétique que fonctionnel. La chirurgie affaiblit (en reculant l'insertion musculaire) ou renforce (en réséquant le muscle) l'action des muscles oculomoteurs responsables du strabisme.

G/ Surveillance

- Elle devra être régulière, complète et comparative afin d'éviter l'amblyopie iatrogène de l'œil occlus pour favoriser le développement de l'œil atteint de strabisme.
- Elle se fera par l'ophtalmologiste en collaboration avec une orthoptiste +++ et un médecin généraliste.
- L'acuité visuelle de près se corrige la première +++ . ■

POINTS FORTS

- Éliminer un faux strabisme (épicanthus, large base du nez...).
- Éliminer une organicité (cataracte, rétinoblastome...) ++++.
- Prévenir une amblyopie ++++.
- Dépistage le plus tôt possible.
- Réfraction sous cyclopégique systématiquement.
- Correction optique totale dès qu'il y a strabisme.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE

Troubles de la réfraction

II-287

Dr Larry BENSOUSSAN
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Troubles de la réfraction

Objectifs :

- Diagnostiquer un trouble de la réfraction.

- L'œil est un système optique dont les propriétés sont assimilées à une succession de dioptres sphériques. On distingue principalement le dioptre cornéen (environ 40 dioptries de convergence) et le dioptre cristallinien (environ 20 dioptries de convergence).
- La réfraction correspond aux changements de direction des rayons lumineux incidents au contact des différents dioptres oculaires rencontrés.
- Les dioptres sont des surfaces séparant deux milieux transparents d'indices différents.

A/ Rappel physiologique

1. Vision de loin

- Un œil normal ou emmétrope permet, grâce à ses propriétés réfractives, aux images situées à l'infini (c'est-à-dire à plus de 5 mètres) de se focaliser sur la rétine de façon ponctuelle et sans converger.
- Un œil non emmétrope est dit amétrope.
- On distingue trois amétropies :
 - la myopie (l'image située à l'infini se forme en avant de la rétine) ;
 - l'hypermétropie (l'image située à l'infini se forme en arrière de la rétine) ;
 - l'astigmatisme (l'image est différente selon les différents axes visuels).

2. Vision de près

- L'œil accommode pour obtenir une vision nette, quelle que soit la distance de l'objet. En effet, l'image d'un objet proche se formerait en arrière de la rétine si l'accommodation, qui augmente ainsi le pouvoir de convergence du cristallin, n'intervenait pas.
- L'accommodation diminue de façon physiologique avec l'âge : c'est la presbytie. La presbytie n'est pas une amétropie.

B/ Diagnostic positif

- Circonstances de découverte :
 - signes directs :
 - * baisse progressive de l'acuité visuelle de loin et/ou de près ;
 - * flou visuel ;
 - * confusion des objets ;
 - * difficulté à l'apprentissage de la lecture ou de l'écriture.

- signes indirects :
 - * céphalées majorées en fin de journée ;
 - * picotements, larmoiements et rougeurs oculaires chroniques ;
 - * strabisme ;
 - * chalazions et/ou orgelets à répétition.
- Devant ces symptômes, l'ophtalmologiste réalise une réfraction afin de déterminer l'état sphéro-cylindrique du patient.
- Étude de la réfraction objective :
 - skiascopie :
 - * elle évalue l'état réfractif global de l'œil (sphère et astigmatisme) ;
 - * l'examineur éclaire la rétine par une fente lumineuse à travers la pupille dilatée par un collyre cycloplégique. La pupille est noire en l'absence d'éclairement et apparaît rouge lorsqu'elle est éclairée. La fente lumineuse est déplacée par petits mouvements de côté, horizontalement de droite à gauche et verticalement de haut en bas, en observant le sens de déplacement de la tache rouge. Ce déplacement provoque une ombre à l'entrée de la pupille.
 - * quand l'ombre obscurcit totalement la pupille (« ombre en masse »), le sujet est emmétrope ;
 - * la tache rouge suit dans la même direction le déplacement de la fente lumineuse : l'œil est hypermétrope. L'examineur interpose alors des verres convergents entre le rayon lumineux et l'œil du patient de puissance croissante jusqu'à obtenir l'ombre en masse ;
 - * la tache rouge se déplace dans la direction opposée du déplacement de la fente lumineuse : l'œil est myope. L'examineur interpose alors des verres divergents de puissance croissante jusqu'à obtenir l'ombre en masse ;
 - * cette méthode permet d'obtenir la réfraction sphéro-cylindrique du patient.
 - ophtalmométrie de Javal :
 - * elle mesure l'astigmatisme antérieur de la cornée.
 - réfractométrie automatique :
 - * elle donne en une seule mesure l'amétropie globale (sphère et astigmatisme) d'un œil.
- Après avoir obtenu cette réfraction objective, c'est-à-dire les valeurs qui permettent d'obtenir en théorie la meilleure aide réfractive pour un œil donné, on réalise une réfraction subjective. Cette dernière consiste à mettre devant les yeux du patient des verres d'essai en recherchant la meilleure acuité visuelle sur des échelles standardisées de loin (Monnoyer : *figure 1*, Rossano : *figure 2*) et de près (Parinaud : *figure 3*, Rossano : *figure 2*). La correction optique qui permet d'obtenir la meilleure acuité visuelle est la réfraction subjective.



Fig. 1 : Échelle de Monnoyer.



Fig. 2 : Échelle de Rossano.

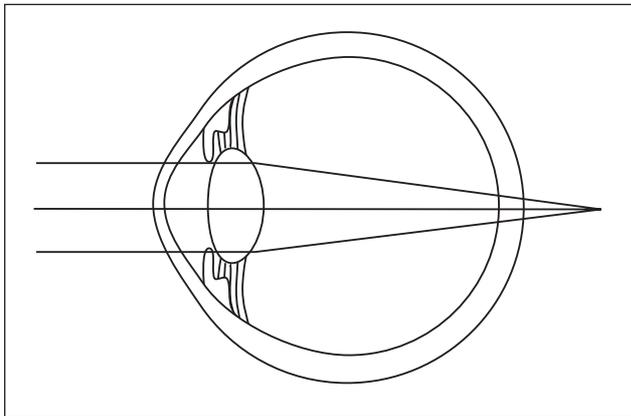


Schéma 1 : Hypermétropie.

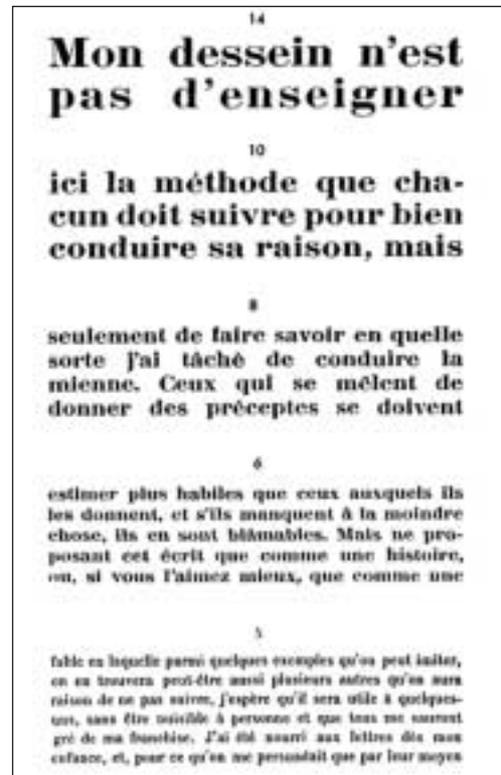


Fig. 3 : Échelle de Parinaud.

C/ Hypermétropie (schéma 1)

- C'est l'amétropie la plus fréquente.
- L'œil hypermétrope est trop divergent (donc insuffisamment convergent).
- De loin et de près, les rayons lumineux convergent en arrière de la rétine avant que le sujet n'accommode pour ramener l'image sur la rétine. Cette accommodation est permanente et céphalogène.
- Le pouvoir accommodatif de l'œil diminue avec l'âge, et le patient voit alors flou de près.
- Cette amétropie peut être liée à une courbure cornéenne insuffisante, une longueur axiale antéro-postérieure trop courte (hypermétropie axiale) ou une modification d'indice du cristallin.

1. Symptômes

- Les céphalées sont le principal motif de découverte d'une hypermétropie.
- Un examen ophtalmologique est recommandé devant toute céphalée chronique inexpiquée +++.
- Ces céphalées sont :
 - orbitaires, bilatérales, maximales en fin de journée.
 - renforcées par la lecture ou la concentration prolongée (télévision, conduite automobile).
- Ces céphalées peuvent s'accompagner :
 - d'une fatigue visuelle.
 - de rougeur, de larmoiement, de picotement et de prurit oculaire chronique.
 - d'une difficulté à se concentrer (écrans d'ordinateurs, conduite automobile).
- Chez les enfants, une hypermétropie peut entraîner un strabisme convergent accommo-datif.

2. Examen clinique

- L'hypermétropie est diagnostiquée en réalisant une skiascopie ou une autoréfractométrie.
- La discordance entre les symptômes présentés par le patient et l'examen clinique, qui met en évidence une acuité visuelle de 10/10 Parinaud 2 sans correction, est typique d'une hypermétropie.
- En effet, le patient voit bien de loin grâce à une accommodation permanente et fatigante. Il est donc primordial d'expliquer au patient l'intérêt de porter des lunettes de repos lors du travail prolongé sur ordinateur ou lors de la conduite automobile.
- Ainsi, devant toute céphalée inexplicée, une réfraction au mieux sous cycloplégique est indispensable.
- Chez les enfants, la réfraction se fera systématiquement sous cycloplégique afin de paralyser l'accommodation (qui est très importante chez les enfants).
- Il est également indispensable de réaliser une réfraction sous cycloplégique pour les enfants présentant un strabisme convergent. En effet, en raison du réflexe d'accommodation convergence, un enfant hypermétrope ne se plaindra pas de céphalées mais arrivera en consultation avec un strabisme convergent.

3. Évolution – complications

- L'hypermétropie juvénile peut disparaître complètement avec les années.
- En l'absence de diagnostic, les migraines persistent, alors que le port de lunettes de repos peut soulager définitivement ces céphalées.
- Chez les jeunes enfants présentant un strabisme accommodatif, la correction de l'hypermétropie peut corriger totalement ou partiellement le strabisme.
- Les hypermétropes sont exposés aux risques de glaucome aigu par fermeture de l'angle + + + +, de strabisme convergent et de presbytie plus précoce.

4. Traitement

- Les verres correcteurs :
 - ils sont sphériques, convexes, convergents à centre épais et à bords fins, notés positivement en dioptries.
- Les lentilles de contact précornéennes. Elles améliorent le champ visuel mais comportent des risques infectieux non négligeables.
- La chirurgie réfractive par laser :
 - elle n'est pas indiquée en première intention ;
 - le lasik est une bonne technique pour de petites hypermétropies (moins de 6 dioptries).
- Certains préconisent la pose d'implants réfractifs chez les sujets *phakes* ayant une forte hypermétropie.

D/ Myopie (schéma 2)

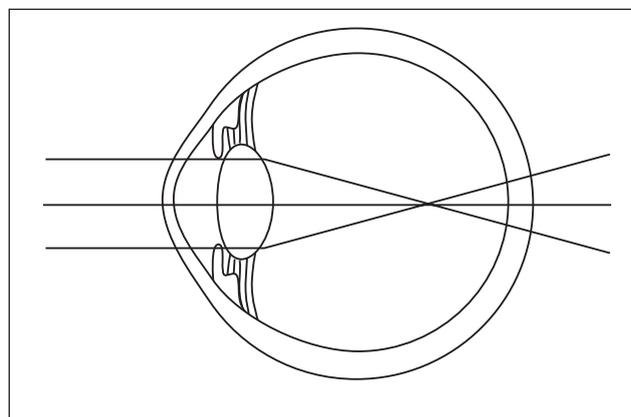


Schéma 2 : Myopie.

- L'œil myope est trop convergent (donc insuffisamment divergent).
- De loin, les rayons lumineux convergent en avant de la rétine, et le sujet voit flou.
- De près, le sujet voit net sans accommoder.
- Cette amétropie peut être liée à une courbure cornéenne trop importante, une longueur axiale antéro-postérieure trop grande (myopie axiale) ou une modification d'indice du cristallin (myopie d'indice).

1. Symptômes

- Le patient se plaint d'un flou visuel de loin d'apparition progressive, alors que sa vision de près reste nette.
- Le patient décrit une amélioration de la vision de loin en plissant les paupières, car il diminue ainsi l'afflux des rayons lumineux.

2. Formes cliniques

- La myopie se diagnostique en réalisant une skiascopie ou à l'aide d'un autoréfractomètre.
- La myopie bénigne :
 - c'est la myopie étudiantine, qui apparaît vers l'âge de 10 ans ;
 - elle est le plus souvent liée à une courbure cornéenne importante, donc trop convergente. Elle est généralement faible, allant de $-0,25$ à $-8,00$ dioptries ;
 - son évolution est lente, avec une stabilisation vers l'âge de 25 à 30 ans.
- La myopie forte, ou maladie :
 - elle est liée le plus souvent à une trop grande longueur axiale de l'œil (> 23 mm). Des antécédents familiaux sont souvent retrouvés à l'interrogatoire ;
 - elle apparaît dans l'enfance vers 5 à 10 ans. Son évolution est rapide et peut atteindre des chiffres élevés de myopie (-20 dioptries et plus).
- La myopie cristallinienne ou d'indice :
 - la survenue d'une cataracte nucléaire augmente l'indice de réfringence du cristallin, le rendant ainsi plus convergent. Les patients consultent en expliquant parfaitement que leur vision de près s'est améliorée sans lunettes et que leur vision de loin s'est dégradée et nécessite désormais le port de verres correcteurs.

3. Évolution

- Les myopes doivent avoir un suivi régulier chez un ophtalmologiste afin de dépister les complications :
 - décollement de rétine ++++ ou, à un stade plus précoce, des zones de fragilité rétinienne (givre dense, palissade, trous ou déchirures rétinienne) ;
 - maculopathies (choroïdose et staphylome myopique figure 4). Elles peuvent être responsables de complications néovasculaires du pôle postérieur responsable d'une déficience visuelle ;
 - cataracte. Elle survient plus précocement, vers l'âge de 50 ans ;
 - glaucome chronique.

4. Traitement

- Les verres correcteurs.
 - ils sont sphériques, concaves, divergents à centre fin et à bords épais, notés négativement en dioptrie.
- Les lentilles de contact précornéennes.
- La chirurgie réfractive :
 - elle ne doit pas être proposée en première intention ;
 - les patients doivent être prévenus des risques et des espérances d'une telle chirurgie ;
 - les techniques varient en fonction des chiffres de myopie :
 - * pour de faibles myopies (jusqu'à -3 dioptries) : on peut proposer le laser « Excimer » ou le laser *in situ* (« lasik »), qui aplatit le centre de la cornée afin de rendre la cornée plus divergente,



Fig. 4 : Staphylome.

- * pour des myopies moyennes (-3 à -10 dioptries) : le laser in situ est la technique de référence,
- * pour de fortes myopies (supérieures à -10 dioptries) : une chirurgie du cristallin avec mise en place d'un implant de chambre postérieure est proposée pour les personnes de plus de 50 ans. La pose d'un implant phake précristallinien ou de chambre antérieure est indiquée pour les patients de moins de 50 ans.

E/ Astigmatisme

- Il est lié à une perte de sphéricité de la cornée dans un méridien donné.
- Il se définit donc par deux méridiens principaux perpendiculaires entre eux : l'un étant le rayon de courbure maximale et l'autre le rayon de courbure minimale.
- L'image d'un point est formée de deux lignes perpendiculaires situées dans les deux méridiens principaux : une image antérieure pour le méridien le plus convergent et une postérieure pour le méridien le moins convergent.
- Un astigmatisme se caractérise donc par sa puissance et son axe (en degré d'angle).
- De loin comme de près, le patient voit flou et parfois double pour de forts astigmatismes.

1. Symptômes

- Ils sont identiques à ceux de l'hypermétropie (céphalées, yeux rouges, difficulté à la concentration).
- Le patient peut également se plaindre d'une confusion des lettres, qui conduit à un échec scolaire. Devant tout enfant ayant des difficultés à l'apprentissage de la lecture, il sera nécessaire de réaliser un examen ophtalmologique pour dépister un astigmatisme.

2. Examen clinique

- L'astigmatisme est mesuré objectivement par une skiascopie, un ophtalmomètre de Javal ou un réfractomètre automatique.
- Il recherche une cause curable :
 - un kératocône + + +. L'astigmatisme est évolutif dans le temps ;
 - une suture ou une taie cornéenne.
- En l'absence de cause, on parle d'astigmatisme idiopathique, qui est la forme la plus fréquente.

3. Classification

- Astigmatisme régulier : les deux méridiens sont perpendiculaires l'un par rapport à l'autre.
- Astigmatisme irrégulier : la courbure cornéenne est irrégulière, des points focaux donnent des images rétinienne multiples.

- Astigmatisme externe : astigmatisme lié à la surface antérieure de la cornée.
- Astigmatisme interne : astigmatisme lié à la face postérieure de la cornée et aux faces antérieure et postérieure du cristallin.
- Astigmatisme conforme : le méridien vertical est plus réfringent que le méridien horizontal.
- Astigmatisme inverse : le méridien vertical est moins réfringent que le méridien horizontal.
- Astigmatisme oblique : le méridien oblique (20 et 70° ou entre 110 et 160°) est le plus réfringent.

4. Traitement

- Les verres correcteurs.
 - ils sont cylindriques (car orientés selon un axe), notés positivement ou négativement. Ils peuvent s'associer à un verre sphérique myopique ou hypermétropique ;
 - la particularité des verres cylindriques est de dévier les rayons incidents dans un plan perpendiculaire à cet axe selon la puissance et le caractère convexe ou concave du verre.
- Les lentilles de contact précornéennes. Les lentilles rigides corrigent mieux l'astigmatisme que les verres correcteurs.
- La chirurgie réfractive.
 - on peut proposer un lasik pour les petits astigmatismes, alors que, pour les grands astigmatismes, on réalise des incisions arciformes perpendiculaires au plus grand rayon de courbure de la cornée.

F/ Presbytie

- C'est un trouble de l'accommodation.
- Ce n'est pas une amétropie.
- Elle est physiologique avec l'âge.
- Elle résulte :
 - d'une diminution du pouvoir accommodatif du cristallin, qui se rigidifie avec l'âge ;
 - d'une perte de la fonction du muscle ciliaire, qui n'assure plus le relâchement de la zonule.
- De loin, la vision reste stable (emmétrope, myope, hypermétrope \pm astigmatisme), les troubles surviennent surtout de près.

1. Symptômes

- Baisse progressive de l'acuité visuelle de près +++ à partir de 40 ans chez les hypermétropes et 45 ans chez les myopes.
- Le sujet décrit très bien la nécessité d'éloigner les objets pour les voir nets.

2. Examen clinique

- Il recherche une pathologie associée :
 - cataracte ;
 - glaucome (prise du tonus oculaire) ;
 - DMLA (Drüsen ou atrophie de l'épithélium pigmentaire au fond d'œil).

3. Évolution

- La presbytie s'aggrave progressivement et régulièrement (environ + 1 dioptrie tous les cinq ans jusqu'à + 3 dioptries vers 60 ans).

4. Traitement

- Les verres correcteurs :
 - ils sont sphériques, convergents, convexes, notés positivement (de + 1 à + 3 dioptries en fonction de l'âge). La correction de la presbytie vient toujours en addition de la réfraction obtenue pour la vision de loin ;

- la correction peut se faire à l'aide de verres progressifs (le plus souvent), de verres demi-lunes et de verres à doubles foyers.
- Les lentilles précornéennes progressives.
- La chirurgie réfractive : lasik (presbylasik), mise en place d'un implant intra-oculaire. ■

POINTS FORTS

1. Hypermétropie

- Douleurs oculaires et céphalées sont les principales circonstances de découverte.
- Diagnostic clinique : réfraction sous cycloplégique chez enfant ou technique du brouillage chez les adultes.
- Principale complication : glaucome aigu par fermeture de l'angle irido-cornéen.
- Correction par des verres sphériques convexes ou lentilles ou chirurgie réfractive.

2. Myopie

- Baisse progressive de l'acuité visuelle de loin avec conservation d'une très bonne vision de près.
- Pas de céphalées.
- Diagnostic clinique : réfraction.
- Principales complications : décollement de rétine, glaucome chronique, cataracte, maculopathie dégénérative.
- Correction par verres sphériques concaves ou lentilles ou chirurgie réfractive.

3. Astigmatisme

- Éliminer un astigmatisme secondaire (cicatrice cornéenne, kératocône).
- Céphalées et flou visuel.
- Correction par des verres ou des lentilles cylindriques.

4. Presbytie

- Baisse progressive d'acuité visuelle de près après 40 ans.
- Verres correcteurs sphériques convexes adaptés à l'âge du patient.