

Comité de rédaction

Coordination

Corinne Dot

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

Christophe Chiquet

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

Pierre-Yves Robert

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

Auteurs

F. Aptel (Grenoble)

C. Arndt (Reims)

N. Bouheraoua (Paris)

D. Bremond-Gignac (Paris)

A. Bron (Dijon)

C. Chiquet (Grenoble)

A. Couturier (Paris)

C. Creuzot (Dijon)

C. Dot (Lyon)

P. Fournié (Toulouse)

P. Gain (Saint-Étienne)

D. Gaucher (Strasbourg)

P. Labalette (Lille)

T. Mathis (Lyon)

H. Merle (Fort-de-France)

F. Mouriaux (Rennes)

M. Muraine (Rouen)

M. Robert (Paris)

P.-Y. Robert (Limoges)

P.-R. Rothschild (Paris)

J.-F. Rouland (Lille)

A. Sauer (Strasbourg)

C. Schweitzer (Bordeaux)

A. Sellam (Paris)

C. Speeg (Strasbourg)

G. Thuret (Saint-Étienne)

V. Toutilou (Paris)

« Pour le COUF »

Remerciements

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

B Syndrome maculaire

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

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

B. Examen ophtalmologique

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

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

C. Examens complémentaires

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

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

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

Item 82 – Altération aiguë de la vision

Dr N. Bouheraoua et **Dr A. Sellam** – Centre hospitalier national d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris

- I. Diagnostic
- II. Étiologie

Situations cliniques de départ

Les anomalies de la vision d'apparition brutale peuvent être évoquées dans les situations cliniques suivantes.

- 27 – Chute de la personne âgée : la vision apportant environ 80 % des informations sensorielles, une baisse de l'acuité visuelle ou une malvoyance peuvent être la cause de chute chez les personnes âgées présentant une altération brutale de l'acuité visuelle.
- 42 – Hypertension artérielle : la NOIA non artéritique peut se voir dans un contexte d'HTA associée à des facteurs de risque cardiovasculaire. La rétinopathie hypertensive (associant œdème papillaire, nodules cotonneux péripapillaires, hémorragies rétiniennes, nodules cotonneux) entraîne une baisse d'acuité visuelle brutale.
- 174 – Traumatisme facial : une hémorragie intravitréenne et un décollement de rétine peuvent faire suite à un traumatisme oculaire.
- 178 – Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique : devant un tableau, toujours éliminer une cause artéritique (maladie de Horton). Il convient donc de réaliser une VS et une CRP.
- 208 – Hyperglycémie : la rétinopathie diabétique est la première cause de cécité en France chez les personnes de moins de 65 ans. La maculopathie diabétique œdémateuse, l'hémorragie intravitréenne ainsi que le décollement de rétine tractionnel (dans le cadre d'une rétinopathie diabétique proliférante) peuvent entraîner une baisse d'acuité visuelle brutale.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Savoir déterminer si un trouble visuel est mono- ou binoculaire	
A	Définition	Connaître la définition, la signification, et la démarche étiologique devant une cécité monoculaire transitoire	
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	
A	Contenu multimédia	Interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec item 81)	

A. Interrogatoire

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

B. Examen ophtalmologique

L'examen comprend *aux deux yeux* :

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

C. Examens complémentaires

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

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

Les principaux examens complémentaires disponibles pour orienter le diagnostic et la prise en charge en ophtalmologie sont :

- les champs visuel de Goldman (périmétrie cinétique) ou périmétrie statique automatisée) : ils permettent d'explorer l'ensemble du champ visuel. Ils sont à demander en cas de glaucome, de pathologie neuro-ophtalmologique (neuropathie optique ischémique antérieure [NOIA], névrite optique rétrobulbaire [NORB], hypertension intracrânienne [HTIC], etc.),

3. Uvéites

a. Uvéite antérieure aiguë (iridocyclite)

Il peut exister :

- une baisse d'acuité visuelle et des douleurs ;
- un cercle périkératique ;
- une pupille en myosis par synéchies iridocristalliniennes.

L'examen à la lampe à fente met en évidence la présence de cellules inflammatoires dans la chambre antérieure (phénomène de Tyndall), avec éventuellement précipités rétrocornéens et synéchies iridocristalliniennes.

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

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

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

Elle est responsable d'une rétinohoroïdite récidivante, qui peut s'accompagner de signes inflammatoires vitréens. En cas d'uvéite antérieure associée, on observera un œil rouge et douloureux, sinon il s'agira principalement d'un œil blanc et indolore.

Elle se manifeste par des myodésopsies et une baisse d'acuité variable, d'autant plus importante que le foyer est à proximité de la macula.

À l'examen du fond d'œil, il s'agit d'un foyer blanchâtre qui évolue vers une cicatrice atrophique (fig. 8.1 et 8.2), à partir de laquelle peuvent survenir des récives.

Le traitement repose sur les antiparasitaires – association pyriméthamine (Malocide®) et sulfadiazine (Adiazine®) –, prescrits s'il existe une menace pour l'acuité visuelle.



Fig. 8.1. Aspect typique d'une chorioretinite de l'œil gauche due à une toxoplasmose : foyer récent blanchâtre jouxtant un petit foyer ancien, cicatriciel, pigmenté.



Fig. 8.2. Toxoplasmose oculaire bilatérale.

A. Foyer récent à l'œil droit proche de la macula. B. Foyer cicatriciel à l'œil gauche.

e. Œdème papillaire

Il s'agit d'un gonflement de la tête du nerf optique faisant suite à une élévation de la pression intracrânienne.

Devant un œdème papillaire, il convient d'éliminer une hypertension artérielle maligne (si bilatéral), une hypertension intracrânienne (si bilatéral), puis on s'oriente sur des causes de neuropathie optique inflammatoire.

En cas d'hypertension intracrânienne, les symptômes sont : céphalées, nausées/vomissements, troubles visuels transitoires à type d'éclipses visuelles, paralysie du nerf VI.

En cas névrite optique inflammatoire avec papillite, la baisse d'acuité visuelle prédomine.

f. Décollement de la rétine rhégmato-gène (fig. 8.9)

Il s'agit d'un décollement de la rétine (DR) secondaire à une déchirure rétinienne (du grec *rhegma* = déchirure), s'opposant aux DR exsudatifs (comme au cours de l'HTA ou de la toxémie gravidique – voir chapitre 23) et aux DR tractionnels (au cours notamment de la rétinopathie diabétique).

B La survenue d'une déchirure au niveau de la rétine périphérique avec un défaut de pleine épaisseur de la rétine neurosensorielle (voir chapitre 1) peut permettre le passage de vitré liquéfié depuis la cavité vitréenne dans l'espace sous-rétinien (entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire); ce liquide sous-rétinien (LSR) va soulever la rétine de proche en proche : c'est le DR rhégmato-gène (fig. 8.10).

Il reconnaît trois étiologies principales :

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

C L'évolution spontanée est très péjorative : elle se fait vers l'extension inexorable du DR, qui englobe la macula, puis la totalité de la rétine. La rétine décollée subit en quelques semaines

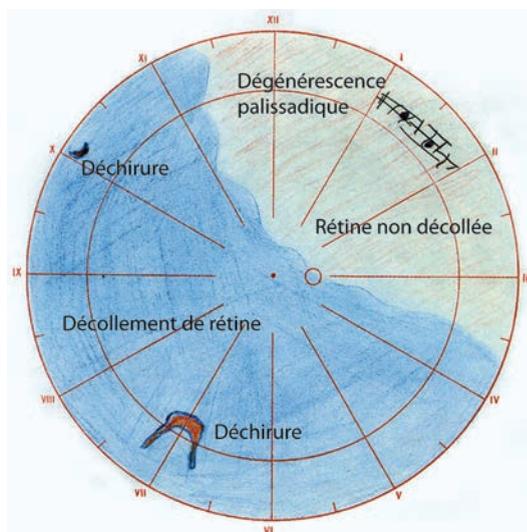


Fig. 8.9. Représentation schématique d'un décollement de la rétine de l'œil droit.

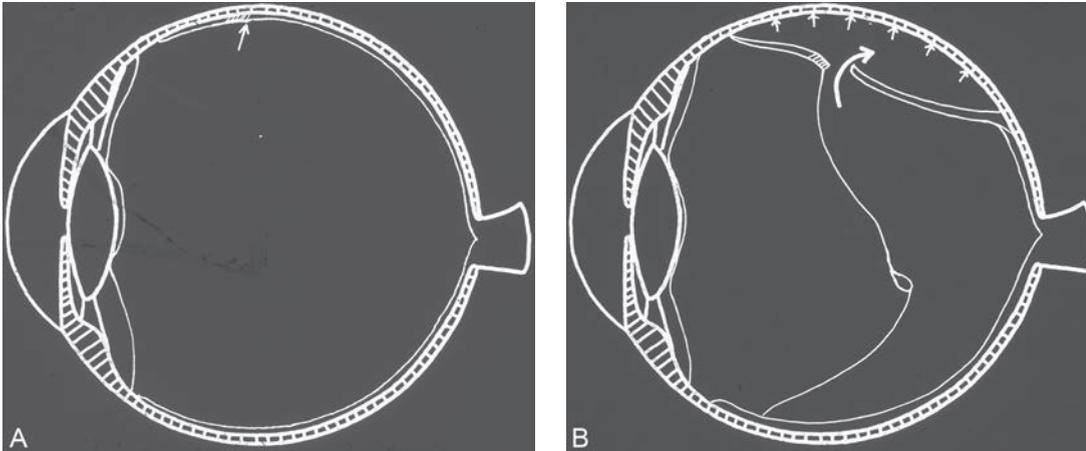


Fig. 8.10. A, B. Physiopathologie du décollement de la rétine.

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



Fig. 8.11. Le traitement chirurgical du décollement de la rétine consiste à obturer la déchirance, ce qui permet au liquide sous-rétinien d'être résorbé par l'épithélium pigmentaire et à la rétine de se réappliquer.

Noter à la partie supérieure de l'œil une indentation en coupe permettant de rapprocher la paroi sclérale de la rétine.

des lésions irréversibles responsables d'une cécité par dysfonction des photorécepteurs suite à l'arrêt des échanges métaboliques de l'épithélium pigmentaire rétinien et des vaisseaux choroïdiens.

Ⓐ Le traitement est uniquement chirurgical : Ⓒ son principe est d'obturer la déchirance rétinienne périphérique, permettant de stopper le passage de LSR. Le LSR résiduel est ensuite résorbé par l'épithélium pigmentaire et la choroïde, permettant à la rétine de se réappliquer (fig. 8.11). Le pronostic anatomique (environ 85 % de succès) et fonctionnel du traitement chirurgical est d'autant meilleur qu'il est précoce, surtout lorsque la macula n'est pas encore soulevée par le DR. Le DR est ainsi considéré comme une « semi-urgence », justifiant une intervention dans les quelques jours suivant le diagnostic, souvent moins d'une semaine quand la macula est décollée et encore plus urgent quand la macula est encore à plat.

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
B	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture de Le Fort*
A	Définition	Connaître les différents traumatismes crâniens de l'enfant*
A	Identifier une urgence	Traumatismes crâniens de l'enfant : évaluation de la gravité et des complications précoces*

- Ⓐ Devant un traumatisme oculaire récent, il faut distinguer trois situations :
- les traumatismes à globe fermé ou *contusions du globe* ;
 - les traumatismes à *globe ouvert*. Ce sont les plaies du globe oculaire nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente ;
 - les *corps étrangers* pouvant être superficiels bénins ou intraoculaires, mettant en jeu le pronostic visuel.

I. Contusions du globe oculaire

A. Interrogatoire

- Ⓐ On recherche les circonstances et le mécanisme du traumatisme qui pourrait notamment faire suspecter la présence d'un corps étranger intraoculaire (CEIO).

Les agents contondants sont d'autant plus dangereux que leur volume est petit. Ainsi, un ballon est freiné par le relief orbitaire, alors qu'un bouchon de champagne peut directement atteindre le globe oculaire.

On précisera :

- les signes fonctionnels : les douleurs (elles évoquent une atteinte du segment antérieur (conjonctive, cornée, sclère) ;
- l'acuité visuelle : elle peut donner des indications sur la gravité des lésions, mais est souvent difficile à mesurer en cas de douleur importante (elle a aussi un intérêt médico-légal) ;
- l'heure du dernier repas ou de prise de boisson (dans l'hypothèse d'une prise en charge chirurgicale).

On recherchera des lésions associées (traumatisme crânien, traumatisme facial, etc.).

B. Examen

- Ⓐ L'examen oculaire permet de distinguer les contusions du segment antérieur et les contusions du segment postérieur pouvant être associées ou non.

1. Contusions du segment antérieur

a. Cornée

Une érosion cornéenne superficielle peut être mise en évidence après instillation de fluorescéine (fig. 11.1). Ⓒ Elle n'est pas grave mais très douloureuse, et peu ou pas calmée par les antalgiques classiques.

Elle nécessite un traitement par gel ou pommade cicatrisants, éventuellement associé à un traitement antibiotique topique afin d'éviter une surinfection microbienne pendant 2 à 3 jours. L'œil est souvent fermé par un pansement oculaire pour minimiser les douleurs. La cicatrisation complète survient le plus souvent en 48 heures sans séquelle.

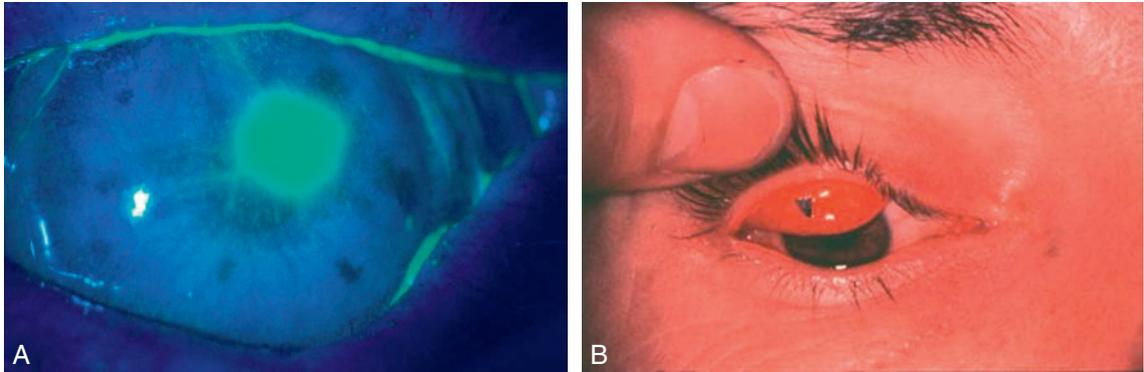


Fig. 11.1. Érosion cornéenne.

A. Test diagnostique à la fluorescéine : éclairée par une lumière bleue, la fluorescéine fixe la surface lésée et se colore en vert ; on dit que la cornée est « fluorescéine positive ». B. Toujours penser à éverser la paupière supérieure à la recherche d'un corps étranger.

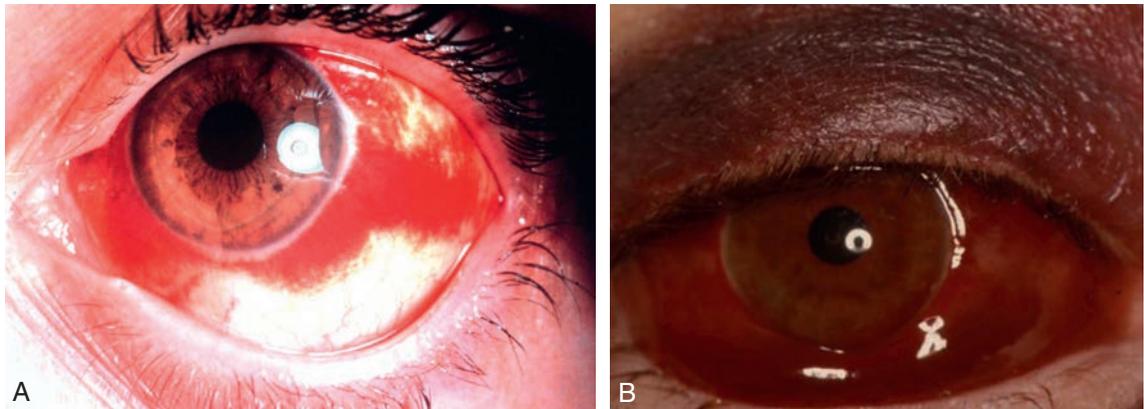


Fig. 11.2. Hémorragie sous-conjonctivale traumatique étendue sans gravité (A) et hémorragie sous-conjonctivale compliquée d'un petit hématome sous-conjonctival inférieur pouvant cacher une plaie sclérale (B).

b. **Ⓐ** Conjonctive

Il peut exister une plaie conjonctivale et/ou une hémorragie sous-conjonctivale (fig. 11.2). Une plaie conjonctivale de grande taille doit être suturée. Une hémorragie sous-conjonctivale peu importante ne nécessite aucun traitement (fig. 11.2A), mais si elle est importante ou associée à une plaie, elle doit toujours faire rechercher une plaie sclérale sous-jacente ou un CEIO (fig. 11.2B), au besoin au bloc opératoire.

c. Chambre antérieure

On peut retrouver un hyphéma. Il s'agit d'une hémorragie de la chambre antérieure : le dépôt hématique inférieur forme un niveau (fig. 11.3). L'évolution se fait en général vers la résorption spontanée si l'origine du saignement est antérieure (atteinte irienne). Une origine choroïdienne est de mauvais pronostic.

Les risques principaux sont l'hypertonie intraoculaire et la récurrence hémorragique.

Un hyphéma total avec hypertonie peut être responsable d'une infiltration hématique de la cornée (*hématocornée*) irréversible et cécitante. Un lavage chirurgical de la chambre antérieure doit alors être tenté.

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Identifier une urgence	Connaître les critères de gravité d'un traumatisme facial
B	Diagnostic positif	Connaître les déclarations obligatoires pour un patient victime d'une morsure animale*
B	Prise en charge	Connaître les principes thérapeutiques des plaies de la face (morsures incluses)*
A	Diagnostic positif	Connaître le traumatisme dentaire nécessitant une prise en charge urgente (par exemple luxation dentaire)*
B	Définition	Définition de la fracture de la mandibule*
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures de mandibule (pour l'ensemble des fractures, condyle inclus)*
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le risque d'ankylose articulaire après fracture du condyle*
A	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture de mandibule*
B	Contenu multimédia	Scanner d'une fracture de mandibule (coupes ou reconstruction)*
B	Définition	Définition d'une fracture du zygoma*
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures du zygoma*
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications des fractures du zygoma*
B	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture du zygoma*
B	Définition	Définition d'une fracture du plancher de l'orbite*
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures du plancher de l'orbite*
A	Identifier une urgence	Reconnaître les critères d'incarcération musculaire dans une fracture du plancher de l'orbite*
A	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser en urgence dans le cadre d'une fracture du plancher de l'orbite*
B	Contenu multimédia	Scanner d'une fracture du plancher de l'orbite*
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement d'une fracture du plancher de l'orbite avec incarceration musculaire*
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques présents dans les fractures des os nasaux*
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les critères de gravité d'une fracture des os nasaux (hématome cloison, épistaxis)*
B	Définition	Définition des fractures de Le Fort*
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques communs et spécifiques des différents types des fractures de Le Fort*
B	Identifier une urgence	Connaître des risques fonctionnels et vitaux des fractures de Le Fort*
A	Identifier une urgence	Connaître les éléments cliniques d'une brèche cérébrospinale dans le cadre d'un traumatisme facial*
B	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture de Le Fort*
A	Définition	Connaître les différents traumatismes crâniens de l'enfant*
A	Identifier une urgence	Traumatismes crâniens de l'enfant : évaluation de la gravité et des complications précoces*



Fig. 12.6. Brûlure par base forte, aspect cicatriciel.

Opacification cornéenne totale ; symblépharons supérieurs et inférieurs à l'origine d'une disparition complète du fornix conjonctival supérieur et inférieur.

ponctuée superficielle (KPS) située dans l'aire d'ouverture des paupières ou à une ulcération plus étendue de l'épithélium cornéen. Outre la destruction de l'épithélium, les brûlures sévères de la cornée comportent des plis de la membrane de Descemet et un œdème prenant au maximum l'aspect de porcelaine qui empêche la visualisation de l'iris et du cristallin. Une atteinte plus importante se caractérise également par l'existence d'ulcérations, de zones d'ischémie ou de nécrose de la région limbique ou de la conjonctive bulbaire. Les territoires ischémiques apparaissent blancs et œdémateux.

La classification la plus utilisée est celle de Hughes modifiée par Roper-Hall (tableau 12.1). Elle compte quatre stades de gravité croissante, et repose sur l'importance de l'opacité stromale et sur l'étendue d'une éventuelle ischémie limbique.

Tableau 12.1. Classification pronostique de Roper-Hall.

Stade	Pronostic	Atteinte cornéenne	Ischémie limbique (% circonférence limbique)
1	Excellent	Atteinte épithéliale, absence d'opacité cornéenne	0
2	Bon	Cornée œdémateuse mais iris visible	< 33
3	Réservé	Perte totale de l'épithélium cornéen, œdème stromal gênant la visualisation des détails de l'iris	33–50
4	Mauvais	Cornée opaque, iris et pupille non visibles	> 50

IV. Traitement d'urgence

L'examen clinique initial doit rapidement conduire aux premières mesures thérapeutiques, en particulier à la réalisation du lavage oculaire (vidéo 5 ). **B** De sa précocité et de sa qualité dépend le devenir de la brûlure car le lavage influence de façon décisive l'évolution et le pronostic de la brûlure oculaire. Le lavage sera facilité par l'instillation préalable d'un collyre anesthésique. Une anesthésie générale peut être nécessaire chez l'enfant. L'utilisation d'une tubulure à perfusion maintenue à environ 10 cm du globe oculaire est la plus adaptée. Il faut éverser les deux paupières et rincer abondamment les culs-de-sac conjonctivaux. Le lavage doit durer 15 à 30 minutes avec environ 1,5 litre de solution. Le pH de la surface oculaire peut être mesuré à l'aide d'une bandelette indicatrice et le lavage sera poursuivi jusqu'à la normalisation (7,4) du



Fig. 12.7. Pratique du lavage oculaire.

Le patient est allongé. Un haricot en carton à usage unique est disposé du côté de l'œil à irriguer. Une goutte d'un collyre anesthésique est instillée. Une mesure du pH est réalisée à l'aide d'une bandelette indicatrice. Une tubulure à perfusion est maintenue à environ 10 cm du globe oculaire.

pH (fig. 12.7). L'utilisation de solutions iso- ou hypertoniques amphotères est préférable à l'eau. Dans certains cas (projection de base), le lavage des voies lacrymales excrétrices pourra être associé (vidéo 6 ). **A** Le lavage doit également être effectué en cas de brûlures thermiques **C** car il contribue à diminuer la température à la surface du globe oculaire. Le traitement médical instauré en urgence a comme objectif de contrôler la réaction inflammatoire (corticoïdes locaux) et de favoriser la cicatrisation (larmes artificielles, vitamine C, tétracyclines, etc.).

V. Formes particulières

A. Brûlures liées au froid

C Les brûlures dues au froid surviennent lors d'exposition à des températures très basses dont l'effet est accentué par le vent puissant : accidents en haute montagne, pratique des sports par basse température (ski, course à pieds, etc.), parachutisme. Les lésions siègent dans l'aire de la fente palpébrale. Elles peuvent revêtir l'aspect d'une simple abrasion épithéliale, d'une ulcération, d'un œdème ou d'une véritable gélation de la cornée. **C**

B. Brûlures par les radiations

A Les brûlures par les rayons ultraviolets (400-280 nm) sont les plus fréquentes. **C** Les sources d'émission sont variées : exposition solaire prolongée lorsque les rayons sont fortement réfléchis (neige, mer, désert), soudure à l'arc, lampes désinfectantes ou bronzantes. Les rayons ultraviolets sont presque totalement absorbés par la cornée, où ils entraînent le détachement des cellules épithéliales et un œdème stromal. **A** Environ 12 heures après l'exposition surviennent des douleurs, un blépharospasme, un larmoiement et une photophobie. On constate l'existence d'une KPS et une hyperhémie de la conjonctive. **C** La guérison survient en 48 heures et est facilitée par l'occlusion. Les brûlures par les rayons infrarouges (700-3000 nm ; explosions, éclipses solaires, etc.) se limitent pour la cornée à une KPS, mais peuvent provoquer une cataracte ou une chorioretinite.

1. B Embolies

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

Les pathologies emboligènes les plus fréquentes sont :

- l'athérome carotidien, cause la plus fréquente. Des manœuvres carotidiennes ou un contexte postopératoire (endartériectomie carotidienne) sont parfois retrouvés ;
- les cardiopathies emboligènes.

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

2. Thromboses

Les thromboses sont rencontrées dans la maladie de Horton et les maladies de système.

La *maladie de Horton* est une urgence. Elle doit être recherchée systématiquement chez les sujets de plus de 50 ans, bien que 2 % seulement des cas de maladie de Horton se compliquent d'OACR, alors qu'il s'agit d'une cause plus fréquente de *neuropathie optique ischémique antérieure* (NOIA) (voir chapitre 20).

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

3. Troubles de la coagulation

Les troubles de la coagulation sont les mêmes que dans les occlusions veineuses rétiniennes (voir chapitre 17).

Ils peuvent être liés à :

- une anomalie primitive de la coagulation (résistance à la protéine C activée, déficit en protéine C, protéine S ou en antithrombine) ;
- un syndrome des antiphospholipides ;
- une hyperhomocystéinémie ;
- tout autre état d'hypercoagulabilité.

C. Évolution spontanée

A L'évolution spontanée est presque toujours défavorable en l'absence d'une reperméabilisation rapide ; des lésions rétiniennes définitives apparaissent en effet après 90 minutes d'ischémie. Parfois, une récupération visuelle variable peut être observée lorsque l'ischémie rétinienne a été brève.

C Dans la plupart des cas, l'œdème rétinien régresse sur une période allant de 4 à 6 semaines. **A** Progressivement, la papille devient pâle, atrophique et les artères rétiniennes deviennent grêles, filiformes, les couches internes de la rétine s'atrophient. **C** Souvent, la circulation rétinienne se rétablit à minima, **A** mais en l'absence de cette reperfusion, l'évolution vers un glaucome néovasculaire est possible **C** (comme dans une occlusion veineuse rétinienne ischémique non reperfusée). **A** Pour éviter l'évolution vers un glaucome néovasculaire, une destruction au laser des zones d'ischémie peut être indiquée.

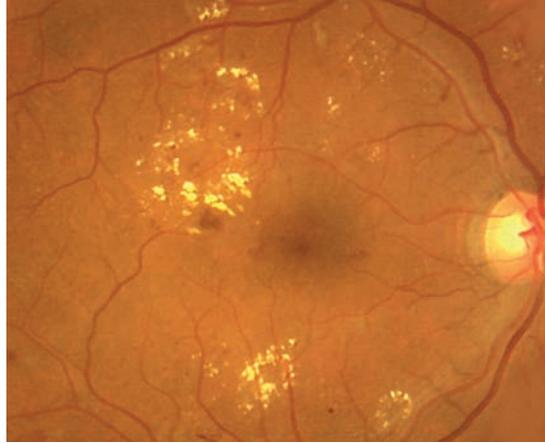


Fig. 21.13. Œdème maculaire associé à des exsudats lipidiques.

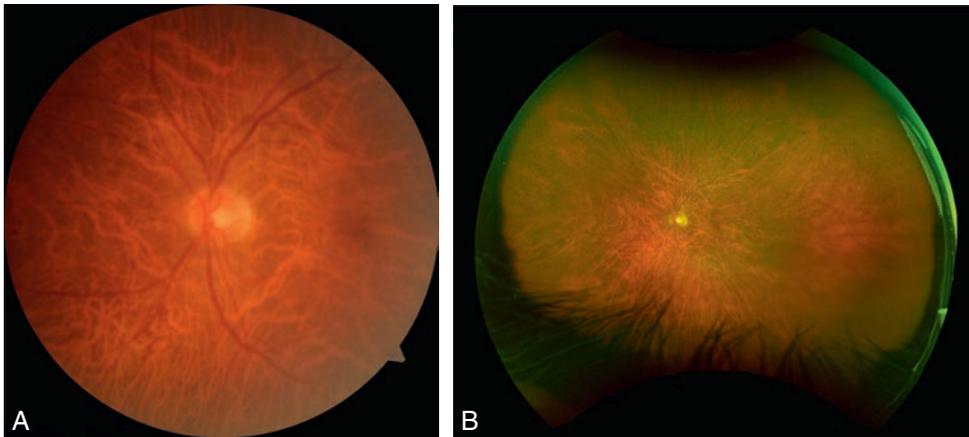


Fig. 21.14. Rétinographies couleur.

A. Clichés couleur obtenus par rétino­graphie non mydriatique centrés sur la macula et sur la papille. B. Aspect obtenu chez le même patient en rétino­graphie très grand champ.

2. Tomographie en cohérence optique

Voir chapitre 1.

B L'OCT est essentielle pour le diagnostic et le suivi de l'œdème maculaire par l'obtention de coupes de la macula permettant d'identifier l'œdème maculaire et de mesurer son épaisseur.

C Récemment, l'évolution des logiciels a permis la visualisation des capillaires rétiens sans avoir recours à une injection de colorant sur des coupes « en face » d'OCT (OCT-angiographie; voir fig. 21.2). L'OCT-angiographie permet d'identifier sans injection l'ischémie maculaire par un élargissement de la zone avasculaire centrale. Les signes d'atteinte de la microvascularisation en OCT-angiographie précéderaient l'apparition d'une RD.

3. Angiographie fluorescéinique

Voir chapitre 1.

B L'angiographie à la fluorescéine peut être un complément intéressant de l'examen et de la photographie du FO. Elle n'est pas demandée de façon systématique. **C** Elle facilite l'identification des territoires ischémiques périphériques et d'éventuels néovaisseaux; elle est également un support incontournable au traitement par photocoagulation au laser des œdèmes

- 314 – Prévention des risques liés au tabac; 328 – Annonce d'une maladie chronique; 339 – Prescrire un arrêt de travail; 352 – Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent) : l'orbitopathie dysthyroïdienne est une maladie chronique, potentiellement invalidante par les complications oculaires. Cette maladie est favorisée par le tabagisme. Le traitement dure plusieurs années.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définitions de l'hyperthyroïdie et de la thyrotoxicose	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la prévalence de l'hyperthyroïdie	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une hyperthyroïdie	Notamment les signes ophtalmologiques
A	Identifier une urgence	Connaître les signes cliniques évocateurs d'une crise aiguë thyrotoxique*	
B	Diagnostic positif	Connaître les complications possibles de l'ophtalmopathie dysthyroïdienne : neuropathie optique compressive, kératite d'exposition	
A	Diagnostic positif	Connaître l'interprétation des dosages hormonaux	
B	Diagnostic positif	Connaître les signes biologiques spécifiques (anticorps antirécepteurs de TSH) et non spécifiques	
B	Examens complémentaires	Indications de la scintigraphie thyroïdienne et de l'échographie*	Diagnostic étiologique des hyperthyroïdies
A	Étiologies	Connaître les trois étiologies les plus fréquentes d'hyperthyroïdie*	
A	Diagnostic positif	Connaître les critères diagnostiques d'une maladie de Basedow	
A	Diagnostic positif	Connaître les critères diagnostiques d'un nodule hypersécrétant*	
B	Diagnostic positif	Connaître les critères diagnostiques d'une hyperthyroïdie iatrogène*	
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une hyperthyroïdie*	

I. Généralités

A Le mot orbitopathie est plus juste que le mot ophtalmopathie car il s'agit d'une atteinte de l'orbite (muscles oculomoteurs et graisse orbitaire). Dans la très grande majorité des cas, l'orbitopathie complique une maladie de Basedow (appelée maladie de Grave ou *Grave's disease* dans les pays anglo-saxons). L'atteinte de l'orbite peut aussi s'inscrire, plus rarement, dans le cadre d'une thyroïdite auto-immune de Hashimoto.

B La maladie de Basedow est la première cause d'hyperthyroïdie et elle est 5 fois plus fréquente chez la femme. Il s'agit d'une maladie auto-immune due à la production d'auto-anticorps antirécepteur à la *thyroid stimulating hormone* (TSH) qui stimulent la thyroïde, mais agissent également sur les muscles oculomoteurs et la graisse orbitaire, augmentant ainsi leurs volumes. L'atteinte orbitaire survient chez 25 % des patients qui ont une maladie de Basedow ; en d'autres termes, 75 % des patients atteints d'une maladie de Basedow n'auront jamais d'orbitopathie. L'orbitopathie est bilatérale dans 75 % des cas. Elle survient quasi en

même temps que l'hyperthyroïdie dans 80 % des cas. Dans 10 % des cas, l'atteinte orbitaire la précède, et dans 10 % des cas, elle apparaît plus tard, alors que le patient est déjà traité pour sa maladie thyroïdienne. Il est donc important d'informer ces patients des premiers symptômes oculaires afin que leur éventuelle apparition les conduise à consulter rapidement.

II. Manifestations cliniques générales de thyrotoxicose

Voir cours d'endocrinologie.

III. Classification

- A** Il existe deux classifications à connaître :
- la première est la classification NOSPECS (*No signs or symptoms, Only signs of lid retraction and stare, Soft tissues involvement, Proptosis of 3 mm or greater, Extraocular muscle involvement, Corneal involvement and sight loss, Secondary optic nerve disease*) qui grade la gravité (tableau 22.1);
 - la seconde est la classification CAS (*Clinical Activity Score*) qui grade l'activité inflammatoire (encadré 22.1) et nous oriente sur l'intérêt d'un traitement anti-inflammatoire.

Tableau 22.1. Classification NOSPECS*.

	0	1 (1 point)	2 (2 points)	3 (3 points)
1. Aucun signe				
2. Signes palpébraux				
3. Atteinte des tissus mous	Non	Minime	Modérée	Importante
4. Exophtalmie (Hertel)	< 17 mm	17–22,5	23–25	> 25 mm
5. Trouble oculomoteur	Aucune gêne	Gêne rare	Gêne fréquente	Gêne permanente
6. Kératite	Non	Kératite ponctuée	Ulcère	Nécrose
7. Neuropathie compressive	Non	AV = 0,63–0,5	AV = 0,4–0,1	AV < 0,1

AV : acuité visuelle; NOSPECS : *No signs or symptoms, Only signs of lid retraction and stare, Soft tissues involvement, Proptosis of 3 mm or greater, Extraocular muscle involvement, Corneal involvement and sight loss, Secondary optic nerve disease.*

*Le total des scores est le score global : < 3 = discrète, 3–5 = modérée, > 5 = grave.

Encadré 22.1

Clinical Activity Score (CAS) selon l'European Group on Graves' Orbitopathy

Inflammation orbitaire si ≥ 3 points (chaque signe clinique observé compte pour 1 point).

- Douleurs spontanées rétro-oculaires
- Douleurs lors des mouvements oculaires
- Rougeur de la paupière (pseudo-blépharite)
- Rougeur de la conjonctive
- Chémosis
- Œdème de la paupière
- Œdème de la caroncule et/ou du repli semi-lunaire