

ŒIL ET MALADIES GÉNÉRALES

I- ŒIL ET DIABÈTE

A - RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

- 1- Généralités
- 2- Physiopathologie
- 3- Formes cliniques évolutives

B- COMPLICATIONS OCULAIRES EXTRA RÉTINIENNES

- 1 - Cataracte +++
- 2 - Troubles de la réfraction ++
- 3 - Paralysie oculomotrice
- 4 - Susceptibilité aux infections ++
- 5 - Névrite optique chronique

II- ŒIL ET HTA

- 1- Rappel physiopathogénique
- 2- Diagnostic positif
- 3- Évolution
- 4- Traitement

III- ŒIL ET MALADIES INFECTIEUSES

- 1- SIDA
- 2- TUBERCULOSE
- 3- ZONA OPHTALMIQUE
- 4- HERPÈS
- 5- AUTRES

IV- ŒIL ET RHUMATOLOGIE

- 1- MALADIE DE HORTON
- 2- SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE
- 3- ARTHRITES RÉACTIONNELLES
- 4- POLYARTHRITE RHUMATOÏDE
- 5- COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES IATROGÈNES

V- ŒIL ET MÉDECINE INTERNE

- 1- LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSEMINÉ
- 2- SARCOÏDOSE
- 3- SYNDROME DE COUGEROT - SJÖGREN
- 4- MALADIE DE BEHCET
- 5- DIVERS

VI- ŒIL ET NEUROLOGIE

- 1- SCLÉROSE EN PLAQUES
 - 2- DIVERS
-

ŒIL ET MALADIES GÉNÉRALES

I- ŒIL ET DIABETE

Evolution

L'évolution de la rétinopathie diabétique est habituellement lente, et se fait progressivement tout au long de la vie du diabétique.

La baisse visuelle liée à l'œdème maculaire est progressive, mais peut à la longue entraîner une cécité.

Une hémorragie intra-vitréenne par saignement des néovaisseaux, un décollement de rétine ou un glaucome néovasculaire entraînent une perte brutale et quasi-complète de la vision.

Causes de cécité dues à la rétinopathie diabétique :

- œdème maculaire, cystoïde ou non
 - maculopathie ischémique
- placard d'exsudats secs centraux, fovéolaires
 - hémorragie intra-vitréenne
 - décollement de rétine par traction
 - glaucome néovasculaire

Il existe des périodes de la vie du diabétique pendant lesquelles le risque d'une évolution rapide de la rétinopathie rend nécessaire une surveillance ophtalmologique renforcée :

- **La puberté et l'adolescence** : chez les enfants diabétiques, la prévalence de la rétinopathie diabétique est faible, et il n'y a notamment pas de rétinopathie proliférante avant la puberté. Par contre, une aggravation rapide peut se voir à l'occasion de celle-ci.
- **La grossesse** : il est nécessaire d'examiner le fond d'œil avant la grossesse ; en l'absence de rétinopathie diabétique en début de grossesse, une surveillance ophtalmologique trimestrielle puis en post-partum doit être réalisée. S'il existe une rétinopathie diabétique en début de grossesse, une surveillance ophtalmologique mensuelle est nécessaire.
- **La normalisation rapide de la glycémie** par un traitement intensif (notamment mise sous pompe à insuline) est associé à un risque transitoire d'aggravation de la rétinopathie diabétique : il est de règle de faire pratiquer un examen ophtalmologique avant toute tentative de normalisation rapide de la glycémie.
- **Le traitement chirurgical d'une cataracte** peut entraîner une aggravation de la rétinopathie diabétique dans les semaines qui suivent l'intervention.
- **Une décompensation tensionnelle ou rénale** peut entraîner une aggravation de la rétinopathie diabétique.

SURVEILLANCE DE LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

- En l'absence de rétinopathie diabétique, ou en cas de rétinopathie diabétique minime, un examen ophtalmologique annuel est suffisant.
 - En cas de rétinopathie diabétique plus grave, une surveillance ophtalmologique tous les 4 à 6 mois peut être nécessaire.
- Circonstances particulières justifiant une surveillance ophtalmologique rapprochée :
 - puberté et adolescence
 - grossesse
 - normalisation rapide de la glycémie
 - chirurgie de la cataracte
 - décompensation tensionnelle ou rénale

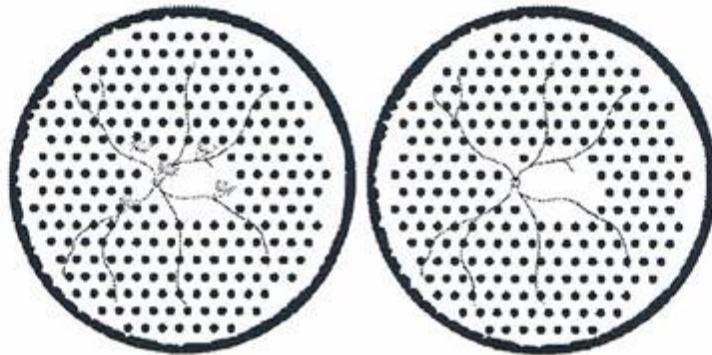
16.5 Traitement de la rétinopathie diabétique

16.5.1 Traitement médical

- *Équilibre glycémique et tensionnel* :
 - l'effet bénéfique d'une bonne *équilibration glycémique* sur l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique a été démontré chez des diabétiques de type 1 par le DCCT (Diabetic Control and Complications Trial Research Group).
 - l'effet bénéfique d'un bon équilibre glycémique mais aussi du *contrôle de l'hypertension artérielle* est également démontré chez les diabétiques de type 2 par l'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study).
- *Traitements médicamenteux*
L'efficacité des antiagrégants plaquettaires reste incertaine : leur utilisation, un temps proposée, n'est plus retenue.

16.5.2 Traitement de la rétinopathie diabétique par photo coagulation au laser

- *Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante*
La photocoagulation panrétinienne (PPR) au laser est le traitement spécifique de la rétinopathie diabétique proliférante. Elle consiste en une coagulation étendue de toute la rétine périphérique. Elle est réalisée en ambulatoire sous anesthésie de contact. La PPR permet d'obtenir la régression de la néovascularisation pré-rétinienne et/ou prépapillaire dans près de 90 % des cas et de réduire considérablement le risque de cécité lié à la rétinopathie diabétique proliférante.
La PPR est indiquée dans tous les cas de rétinopathie diabétique proliférante. La rapidité de sa réalisation dépendra de la sévérité de la RDP. A l'extrême, l'existence d'une néovascularisation irienne est l'indication d'une PPR urgente.



-
- *La destruction extensive des zones d'ischémie par la photocoagulation pan-rétinienne (PPR), épargnant uniquement la papille et la macula, permet la régression des néovaisseaux prérétiniens et/ou prépapillaires.*
- *Traitement par laser de la maculopathie diabétique*
Le traitement par laser de l'œdème maculaire est indiqué s'il existe une baisse visuelle significative et prolongée, sans tendance à l'amélioration spontanée, ou s'il existe des exsudats secs. Il consiste en une photocoagulation en quinconce non confluyente périfovéolaire sur la surface de l'œdème. Il permet au mieux un ralentissement de la baisse visuelle.

16.5.3 Traitement chirurgical de la rétinopathie diabétique (vitrectomie)

Il est indiqué dans les cas de RDP compliquée d'hémorragie intra-vitréenne persistante et/ou de décollement de rétine tractionnel.

II- OEIL ET HTA

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

1- Rappel physiopathogénique

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

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

La vascularisation rétinienne présente deux particularités : l'existence de « tight junctions » étanches entre les cellules endothéliales vasculaires (c'est la barrière hémato-rétinienne interne),

et l'absence d'innervation vasculaire sympathique et parasympathique (qui s'interrompent au niveau de la lame criblée). Ainsi, le débit sanguin rétinien est régi par un système d'autorégulation locale afin de maintenir un débit constant : en cas d'HTA, il y a vasoconstriction rétinienne, et en cas d'hypotension, il y a vasodilatation.

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

2- Diagnostic positif

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

Elle est très fréquente, bilatérale, et longtemps asymptomatique.

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

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

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

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

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

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

1- Classifications

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

1.1- Classification de Keith et Wagener (1939), en 4 stades

Stade I : rétrécissement artériel diffus

Stade II :

- signe du croisement
- accentuation du reflet artériel (jaune orangé, cuivré, au lieu de rose)
- artères rétiniennes sinueuses

Stade III (HTA sévère) :

- rétrécissement artériel localisé
- hémorragies rétiniennes
- exsudats durs et cotonneux

Stade IV (HTA maligne) : Œdème papillo-rétinien

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

1.2- Classification de Kirkendall +++(1975), en 3 stades :

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

Stade	HTA	Artériosclérose
Stade I	Rétrécissement artériel diffus	Signe du Croisement

Stade II	Exsudats Cotonneux Hémorragies	Rétrécissement artériel localisé
Stade III	Œdème papillaire	Préthrombose ou thrombose vasculaire Engainement artériel
Moyen mémotechnique	« RECHO »	« CREPE »

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

2- Signes de l'HTA :

2.1- Rétrécissement artériel diffus (HTA bénigne)

Il s'agit du signe rétinien le plus précoce de l'HTA. En relation avec le système d'autorégulation du débit artériel rétinien (cf. physiopathogénie), son appréciation clinique au FO est délicate.

Habituellement, chez un sujet normotendu, le rapport diamètre rétinien artériel / veineux est de 2/3 ; ici, la comparaison montre des artères de diamètre encore plus inférieur à celui des veines.

2.2- Exsudats cotonneux (ou nodules cotonneux, ou nodules dysoriques)

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

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

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

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

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

2.3- Hémorragies

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

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

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

Les hémorragies respectent habituellement l'acuité et régressent spontanément.

2.4- Exsudats secs (ou durs, ou lipidiques)

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

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

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

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

2.5- Œdème papillaire

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

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

2.6- Signes choroïdiens : choroïdopathie hypertensive

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

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

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

3- Signes liés à l'artériosclérose :

3.1- Signe du croisement

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

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

3.2- Rétrécissement artériel localisé

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

3.3- Préthrombose ou thrombose artérielle ou veineuse

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

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

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

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

3- Évolution :

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

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

Complications :

- Thrombose artérielle rétinienne.

- Thrombose veineuse rétinienne.

Neuropathie optique ischémique antérieure évoluant vers l'atrophie optique :

Complications des macroanévrismes (œdème, hémorragie) et surtout :

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

4- Traitement :

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

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

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

INTÉRÊT DU DIAGNOSTIC DE LA RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE

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

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

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

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

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

III- OEIL ET MALADIES INFECTIEUSES

1- SIDA

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

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

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

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

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

MICROANGIOPATHIE A VIH

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

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

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

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

Pas de traitement propre.

RÉTINITE A CMV

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

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

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

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

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

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

Évolution et complications.

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

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

Traitement.

On distingue le traitement curatif et préventif :

Traitement curatif.

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

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

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

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

Traitement préventif

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

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

RÉTINITE TOXOPLASMIQUE

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

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

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

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

AUTRES ATTEINTES OPHTALMOLOGIQUES DU SIDA

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

Sarcome de Kaposi

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

2. TUBERCULOSE

Les complications ophtalmologiques de la tuberculose sont rares.

On peut observer une conjonctivite, une kératite interstitielle, une sclérite ou épisclérite, une uvéite granulomateuse, une vascularite rétinienne.

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

3. ZONA OPHTALMIQUE

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

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

4. HERPÈS

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

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

On décrit également des kératites profondes stromales et interstitielles, ainsi que des uvéites herpétiques.

5. AUTRES

ENDOCARDITE INFECTIEUSE

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

TOXOPLASMOSE OCULAIRE

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

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

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

□ **CATARACTES CONGÉNITALES « INFECTIEUSES »** : Dans rubéole, toxoplasmose, syphilis...

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

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

□ Penser au **botulisme** devant une **mydriase** bilatérale + **diplopie**.

III - ŒIL ET RHUMATOLOGIE

1 - MALADIE DE HORTON

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

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

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

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

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

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

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

Occlusion de l'artère centrale de la rétine

Paralysie oculomotrice

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

2 - SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

Prédominance de l'HLA B 27 +

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

Sclérite, vascularite beaucoup plus rares.

3 - ARTHRITES RÉACTIONNELLES

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

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

4 - POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

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

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

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

5 - COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES IATROGÈNES

De la corticothérapie (hypertonie, cataracte...)

Des antipaludéens de synthèse (maculopathie toxique...)

IV - ŒIL ET MÉDECINE INTERNE

1 - LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ

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

Paupières : érythème maculopapuleux typique

Conjonctive : kératoconjonctivite sèche

Syndrome de Gougerot – Sjögren

Sclère : Sclérite nécrosante, épisclérite :

Cornée : Kératite sèche et filamenteuse

Ulcérations cornéennes marginales

Uvée : Uvéite antérieure ou postérieure

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

Occlusions vasculaires rétiniennes (anticorps anticardiolipines, HTA...)

Orbite : Exophtalmie, chémosis, pseudotumeur inflammatoire

Neuro-ophtalmo : diplopie, névrite optique, atteinte chiasmatique ou rétrochiasmatique, oedème papillaire...

Complications iatrogènes +++ : cataracte, glaucome, paralysie de l'accommodation, maculopathie...

2 - SARCOÏDOSE

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

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

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

3 - SYNDROME DE COUGEROT – SJÖGREN

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

4 - MALADIE DE BEHCET

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

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

5 - DIVERS

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

- **Drépanocytose** : microinfarctus capillaires évoluant vers la rétinopathie ischémique (angiographie)
 - **Neurofibromatose de Von Recklinghausen** : nodules de Lisch, névrome plexiforme palpébral, hamartome au FO
 - **Ostéogénèse Imparfait** : triade de Van Der Hoeve : fractures multiples, surdité, sclérotiques bleutées
 - **Syndrome de Silverman** : hémorragies rétinienne ; **FO systématique !!**
- Métastases oculaires** : localisées préférentiellement à la choroïde

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

V - ŒIL ET NEUROLOGIE

1 - SCLÉROSE EN PLAQUES

La SEP est une affection démyélinisante auto-immune à manifestation ophtalmologique fréquente.

□ □ Névrite Optique

Il s'agit volontiers d'une **névrite optique rétrobulbaire**, qui peut être le symptôme initial de la maladie.

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

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

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

Classiquement, la récupération est la règle, même partielle.

- **Uvéite antérieure, Uvéite postérieure, Vascularite** rétinienne avec périphlébites.
- **Atteintes chiasmatiques et rétrochiasmatiques.**

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

□ **Atteinte oculo-motrice, variée.**

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

- **Ophthalmoplégie internucléaire.**
- Nystagmus des syndromes vestibulaires

2 - DIVERS

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

Une amaurose transitoire ou cécité monoculaire transitoire est un AIT.

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

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