

# Sémiologie ophtalmologique

M. BINAGHI

# L'examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique est relativement complexe étant donné d'une part la multiplicité des fonctions impliquées, d'autre part la nécessité d'un appareillage spécialisé de maniement parfois délicat. On peut néanmoins recueillir dans un premier temps un nombre considérable d'informations si l'on dispose d'un minimum de connaissances de l'ophtalmologie.

## L'interrogatoire

Il est, comme toujours en médecine, un temps capital de l'examen. Il doit s'attacher à faire préciser le type et la chronologie des symptômes qui amènent le malade à consulter, ainsi que les antécédents oculaires et généraux.

## L'examen de l'acuité visuelle

En clinique, on mesure en général l'acuité visuelle de loin à l'aide d'échelles de lettres ou de dessins, graduées en dixièmes. Si on ne dispose pas de telles échelles, on peut demander au patient de compter les doigts à 3 mètres, à 2 mètres, ou plus près. L'acuité visuelle s'étudie œil par œil, le patient portant ses lunettes pour voir de loin s'il y a lieu.

L'acuité visuelle de près se mesure à l'aide de tests de lecture spéciaux placés à 30-40 centimètres, le patient portant ses lunettes de près si nécessaire.

## L'examen du champ visuel

Il s'étudie œil par œil.

On peut, en pratique courante, étudier le champ visuel par confrontation : le médecin demande au malade de le fixer et il déplace une boule de la

périphérie vers le centre : normalement, malade et médecin doivent apercevoir le test venant de la périphérie au même instant.

Le champ visuel central peut s'étudier également facilement avec les cartons d'Amsler.

Une étude plus précise du champ visuel doit faire appel à un appareillage spécialisé, dont le plus répandu est le périmètre de Goldmann. Le résultat de cet examen fournit un graphique qui représente ce que perçoit le malade. Le graphique comporte des courbes concentriques, « courbes de niveau » (fig. 1) qui représentent les positions où ont été perçus les tests de même intensité : ce sont les isoptères. Le centre du graphique représente la zone maculaire. En temporal de celle-ci, sur le méridien horizontal, se trouve la tache aveugle qui représente la projection dans l'espace de la papille optique, où il n'existe pas de photorécepteurs.

## L'examen de la vision des couleurs

Un sujet normal réalise la synthèse des couleurs qu'il perçoit à partir des trois fondamentales : rouge, vert et bleu, mêlées dans des proportions variables. Le déficit d'un de ces systèmes entraîne des altérations de la vision des couleurs. On dispose pour le dépister d'un certain nombre de tests. Le plus facile à utiliser est l'atlas d'Ishihara, constitué de planches où des chiffres sont dessinés sur un fond coloré. Fond et chiffres sont de couleurs nettement distinctes pour un sujet normal, mais sont confondus en cas de vision chromatique perturbée : le patient sera donc incapable de lire les planches.

Pour un examen plus précis, on emploie des tests spécialisés (test de Farnsworth), basés sur le principe du classement par le patient d'un certain nombre de pions colorés qui lui sont montrés : des schémas permettent d'objectiver et d'analyser l'anomalie de classement résultant d'un trouble de la vision des couleurs.



# L'examen de la motilité oculaire

Il se fait œil par œil, puis les deux yeux à la fois.

## 1. La motilité extrinsèque

On étudie successivement la position des globes oculaires dans les directions cardinales du regard : droit devant, à droite, à gauche, en haut à droite, en haut à gauche, en bas à droite et en bas à gauche, sans oublier en convergence lors de la vision de près (fig. 2).

L'examen sera complété au besoin par des tests plus spécialisés : étude de la diplopie au verre rouge, test de Lancaster.

## 2. La motilité intrinsèque

On étudie l'état des pupilles et des réflexes pupillaires (direct et consensuel).

# L'inspection du globe et des annexes

Elle se pratique d'abord à l'œil nu à l'aide d'un éclairage focalisé. Elle permet de déceler la plupart des anomalies des paupières ou de la conjonctive, de détecter une exophtalmie, et d'avoir une première idée de l'état de la cornée, de la chambre antérieure et de l'iris. Il faudra prendre soin d'examiner les culs-de-sac conjonctivaux et de retourner la paupière supérieure.

Il faudra enfin rechercher une adénopathie prétragienne ou sous-angulo-maxillaire.

# L'examen à la lampe à fente ou biomicroscope

C'est un temps essentiel de l'examen ophtalmologique. Il consiste à examiner le segment antérieur de l'œil (jusqu'au vitré antérieur) à l'aide du

biomicroscope ou lampe à fente (fig. 3). Cet appareil comporte un système optique grossissant permettant de faire une véritable étude microscopique « in vivo » avec coupe optique de l'œil. On peut ainsi, au niveau des structures observées, analyser les plus fins détails, plan par plan. On peut adapter au biomicroscope un verre spécial muni d'un prisme, qui permet d'étudier l'angle irido-cornéen : c'est la gonioscopie.

# La mesure de la tension oculaire

Elle se fait généralement à l'aide du tonomètre à aplanation, placé sur le biomicroscope. La tension oculaire normale est inférieure à 20 mmHg.

# L'examen du fond d'œil

Il existe schématiquement trois méthodes pour examiner le fond d'œil :

- l'ophtalmoscope direct donne une image assez grossière, mais il n'y a pas de vision stéréoscopique et le champ d'observation est assez limité ;
- l'ophtalmoscope indirect donne une vision stéréoscopique, un champ étendu, mais une image de petite taille ;
- le « verre à trois miroirs » de Goldmann s'utilise par l'intermédiaire du biomicroscope : il donne une vision stéréoscopique très grossière de petits champs du fond d'œil, et permet d'explorer toute la surface rétinienne depuis le pôle postérieur jusqu'à la périphérie.

Pour examiner un fond d'œil dans de bonnes conditions, il faut dilater les pupilles après s'être assuré qu'il n'y a pas de contre-indication à cette dilatation, comme par exemple une symptomatologie évocatrice de crises de glaucome subaigu larvées ou une chambre antérieure peu profonde ou un angle irido-cornéen étroit.

Quel que soit le procédé employé, on doit analyser la papille, la macula, les vaisseaux rétiniens, et les différents champs de la rétine elle-même.



## Les examens complémentaires les plus couramment pratiqués

Ce sont :

- l'angiographie en fluorescence du fond d'œil qui consiste à réaliser des photographies en série après injection intraveineuse de fluorescéine ; on peut ainsi étudier la dynamique circulatoire, visualiser les capillaires rétinien qui ne sont pas normalement visibles à l'examen standard du fond d'œil, et matérialiser la fixation ou, au contraire, l'absence de fixation de la fluorescéine sur certaines structures ;
- l'échographie A ou B, qui permet d'analyser le segment postérieur de l'œil, même lorsque les milieux optiques ne sont pas transparents ;
- les examens électrophysiologiques (électrorétinogramme, électro-oculogramme, potentiels évoqués visuels) où on enregistre les potentiels d'action de la rétine ou du cortex visuel lors de la réponse à un stimulus lumineux.

## L'œil rouge

L'apparition, le plus souvent brutale, d'un œil rouge (fig. 4) est, avec les troubles de réfraction, l'un des motifs de consultation les plus fréquents en ophtalmologie.

De quoi s'agit-il ? Normalement, la conjonctive bulbaire est transparente, permettant de voir à travers d'elle l'épiscière, peu vascularisée. Le tout donne l'aspect du « blanc de l'œil » ; l'« œil rouge » répond à deux mécanismes possibles : vasodilatation importante au niveau de la conjonctive et/ou de l'épiscière, ou épanchement hémorragique sous-conjonctival ; parfois ces deux mécanismes sont associés.

Si, dans la majorité des cas, ce tableau clinique correspond à une affection bénigne, il peut parfois être le témoin d'une atteinte beaucoup plus grave. Il est donc nécessaire devant une rougeur oculaire de faire rapidement le tri entre les principales étiologies.

Dans tous les cas, il est capital de rechercher les trois signes de gravité :

- la baisse d'acuité visuelle et/ou l'amputation de tout ou partie du champ visuel ;
- la douleur oculaire proprement dite, c'est-à-dire localisée au globe et irradiant à la région orbitaire, douleur souvent importante, parfois insupportable ;
- le « cercle périkératique », c'est-à-dire la prédominance limbique de la rougeur, réalisant un cercle violacé péricornéen, ne s'effaçant pas après instillation de néosynéphrine ; cette topographie de la rougeur signe la vasodilatation des vaisseaux épiscéraux profonds et, donc, la réaction inflammatoire du corps ciliaire lui-même.

Cette triade, associée au larmolement et à la photophobie, correspond au syndrome dit « d'irritation du segment antérieur ».

### L'œil rouge « a priori bénin »

Il n'y a, dans ces cas, ni baisse visuelle, ni douleur notable, ni rougeur périkératique.



## A - L'hémorragie sous-conjonctivale

L'hémorragie sous-conjonctivale spontanée correspond à un épanchement sanguin dans l'espace virtuel sous-conjonctival (fig. 5). Elle se présente comme une plage de sang rouge dense, parfois saillante, souvent bien limitée par rapport à la conjonctive avoisinante qui paraît saine. L'hémorragie sous-conjonctivale est une affection très fréquente, parfois spectaculaire, mais toujours parfaitement bénigne. Elle signe cependant une fragilité vasculaire qui, en cas de récurrence, fera rechercher une HTA, un diabète, une hémopathie.

## B - La conjonctivite

La conjonctivite aiguë est probablement la cause la plus fréquente d'œil rouge. Le syndrome de conjonctivite aiguë se caractérise par une hyperhémie conjonctivale diffuse, bulbaire mais surtout palpébrale (la rougeur prédomine dans les culs-de-sac conjonctivaux et derrière les paupières), avec sensation de « sable », de corps étranger ou de cuisson. Le symptôme majeur est l'existence de sécrétions anormales, muqueuses ou mucopurulentes qui agglutinent les cils et collent les paupières le matin au réveil. Un œdème conjonctival (ou chemosis) ou des suffusions hémorragiques sont parfois associés. Dans les formes sévères, les paupières sont souvent tuméfiées. L'atteinte est unilatérale avec parfois bilatéralisation différée, ou bilatérale d'emblée.

Il faut enfin toujours rechercher une adénopathie satellite prétragienne ou sous-angulo-maxillaire.

Les étiologies des conjonctivites sont nombreuses ; on distingue schématiquement quatre grands groupes : irritatives, bactériennes, virales et allergiques.

### 1. Les conjonctivites « irritatives »

Elles sont provoquées par des agents irritants très divers (fumée, sécheresse ambiante, vapeurs chimiques, poussière, maquillage...). Elles réalisent un tableau habituellement peu marqué et guérissent assez rapidement la plupart du temps.

### 2. Les conjonctivites bactériennes

Elles sont bien plus rares aujourd'hui qu'il y a quelques décennies. Elles se manifestent par un

tableau clinique variable selon le germe en cause et le terrain sur lequel il se développe.

Il est classique de dire qu'elles s'accompagnent de sécrétions mucopurulentes ou franchement purulentes en grande abondance, associées à un œdème palpébral très marqué. En fait, il faut se souvenir qu'en réalité, aucun signe clinique ne peut faire présumer de l'étiologie bactérienne ou non d'une conjonctivite.

### 3. Les conjonctivites virales

Elles constituent aujourd'hui l'étiologie la plus fréquente des conjonctivites (fig. 6). Elles évoluent généralement dans un contexte de petites épidémies. Elles sont isolées ou associées à une symptomatologie générale de type viral (fièvre « adéno-pharyngo-conjonctivale »). Extrêmement contagieuses, elles se présentent comme une conjonctivite aiguë avec hyperhémie importante de la muqueuse, parfois accompagnée d'un chémosis, de pétéchies. L'examen met souvent en évidence des follicules conjonctivaux (petites bosselures régulièrement disposées, comparées à du « frai de grenouille ») ainsi qu'une adénopathie prétragienne.

Ces conjonctivites virales peuvent se compliquer de kératite superficielle.

### 4. Les conjonctivites allergiques

Elles réalisent une atteinte habituellement bilatérale, et le tableau est volontiers plus chronique. Le caractère prurigineux est très évocateur de l'étiologie allergique. Les notions de terrain atopique et de recrudescence saisonnière sont d'autres éléments d'orientation importants.

Dans tous les cas de conjonctivite, le patient devra être revu deux ou trois jours après car certaines affections plus graves peuvent, au début, évoluer sous le masque d'une conjonctivite.

## L'œil rouge « a priori grave »

L'association d'une rougeur et d'une douleur oculaire ainsi que l'existence d'un cercle périkératique correspondent toujours à une affection sérieuse. Il en est trois principales : le glaucome aigu, la kératite et l'iridocyclite.



## A - Le glaucome aigu par fermeture de l'angle

C'est le premier diagnostic à évoquer car il s'agit d'une urgence majeure, pratiquement la seule en ophtalmologie en dehors des urgences traumatiques. Le pronostic fonctionnel est rapidement mis en jeu si aucun traitement n'est institué rapidement.

### POUR COMPRENDRE

La crise de glaucome aigu survient chez des sujets ayant un angle irido-cornéen constitutionnellement étroit du fait d'une hypermétropie (œil trop court), d'une étroitesse relative de la chambre antérieure et d'une antéroposition du cristallin. L'augmentation du volume du cristallin avec l'âge, majorée s'il existe une cataracte en voie de constitution, va aggraver l'étroitesse de l'angle (fig. 7). A l'occasion d'une semi-mydriase, la face postérieure de l'iris se plaque contre la face antérieure du cristallin, gênant l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure (où elle est normalement sécrétée) vers la chambre antérieure, puis l'angle irido-cornéen qui constitue son lieu d'excrétion : c'est le bloc pupillaire. La pression augmente dans la chambre postérieure ; la racine de l'iris, repoussée en avant, vient s'appliquer contre l'angle irido-cornéen, stoppant ainsi brutalement l'évacuation de l'humeur aqueuse. Rapidement la pression intra-oculaire s'élève, atteignant des valeurs très importantes, et endommage toutes les structures oculaires, notamment le nerf optique au niveau de la papille. Si un traitement n'est pas institué d'urgence, les dégâts deviennent irréversibles et la crise aboutit à la cécité.

Sur un terrain prédisposé à la fermeture de l'angle, toute cause de semi-mydriase peut déclencher une crise de glaucome aigu : obscurité, émotion, prise d'un médicament à effet parasympatholytique, etc.

**La crise de glaucome aigu** survient dans la grande majorité des cas chez un patient âgé, volontiers une femme. Elle débute brusquement par une douleur oculaire intolérable, irradiant à la face et au front, accompagnée de photophobie et d'une atteinte de l'état général avec nausées et vomissements pouvant égarer le diagnostic. L'interrogatoire retrouve parfois la notion de crises larvées antérieures avec douleur modérée et perception de halos colorés autour des lumières.

A l'examen, l'acuité visuelle est effondrée, l'œil très rouge avec un cercle périkératique net. La cornée, infiltrée d'œdème, a un aspect dépoli, un peu

glauque ; elle a perdu sa transparence et sa brillance habituelles.

L'iris est en semi-mydriase aréflexique et semble plaqué à la face postérieure de la cornée du fait de l'étroitesse majeure de la chambre antérieure. A la palpation bidigitale du globe, l'œil a la dureté d'une bille de bois, car le tonus oculaire est très élevé (au-dessus de 60 mmHg, la normale étant inférieure à 22 mmHg) : pour apprécier le tonus oculaire, il faut faire regarder le malade en bas, et appuyer doucement sur le globe à travers la paupière supérieure avec les deux index par pressions successives (normalement, le globe est fluctuant sans être mou).

## B - La kératite aiguë superficielle

La kératite correspond à une atteinte inflammatoire de la face antérieure de la cornée, entraînant une solution de continuité de l'épithélium cornéen sous forme d'une érosion, d'une ulcération. L'étiologie est très variable : l'origine virale est fréquente, la kératite herpétique étant la plus connue.

La symptomatologie fonctionnelle d'une kératite est dominée par deux éléments : la douleur, souvent très violente, et la photophobie (ou gêne marquée à la lumière avec spasme des paupières). S'y associent un larmoiement et une baisse d'acuité visuelle d'importance variable en fonction de l'étendue et du siège de l'atteinte cornéenne par rapport à l'axe visuel.

L'examen est rendu difficile par un blépharospasme réflexe qui empêche toute ouverture correcte de l'œil atteint : il est souvent nécessaire alors d'instiller quelques gouttes d'un collyre anesthésique local pour pouvoir pratiquer l'examen dans de meilleures conditions. La pupille est le plus souvent normale. La lésion cornéenne peut être visible directement, à jour frisant, lorsque sa surface est importante ; elle sera bien plus évidente après instillation de fluorescéine dans l'œil atteint : la fluorescéine, en effet, est un colorant jaune qui a la propriété de se fixer et de colorer toute solution de continuité de l'épithélium cornéen (fig. 8). Si on a, en outre, la possibilité d'éclairer en lumière bleue, l'érosion ou l'ulcération de cornée apparaîtra comme une tache colorée en vert (par fluorescence), de forme et d'étendue variables. Parfois, la lésion cornéenne est trop minime et il est alors nécessaire d'examiner le



patient avec une lampe à fente pour pouvoir affirmer le diagnostic : c'est en particulier le cas de l'herpès qui donne une très petite érosion dont l'aspect « dendritique » (ou en « feuille de fougère ») est pourtant quasi pathognomonique.

A l'inverse, lorsque l'ulcération cornéenne est étendue et profonde, elle devient facilement visible et, en cas de surinfection bactérienne ou mycosique, elle se traduit par une opacité arrondie, infiltrée (fig. 9), d'aspect blanc laiteux caractéristique. Il s'agit à ce stade d'une véritable urgence thérapeutique car il y a menace de perforation de la cornée et/ou d'endophtalmie. Un autre signe très inquiétant est l'existence d'un hypopion, c'est-à-dire d'un dépôt de pus, en lunule, sédimenté dans la partie inférieure de la chambre antérieure, souvent bien visible à l'œil nu.

## C - L'iridocyclite

L'iridocyclite correspond à une inflammation aiguë de l'uvée antérieure (c'est-à-dire l'iris et le corps ciliaire).

L'étiologie est très variable, souvent d'origine immunitaire, et s'intègre parfois dans un contexte général particulier (spondylarthrite ankylosante, syndrome de Reiter, sarcoïdose, maladie de Behçet...).

La baisse d'acuité visuelle, la photophobie et la douleur sont généralement modérées, la rougeur périkeratique est nette.

Un signe caractéristique de l'iridocyclite est l'existence d'un myosis pupillaire (par spasme réflexe du sphincter irien).

Le diagnostic de certitude d'iridocyclite ne peut être fait qu'à l'examen à la lampe à fente.

## Atteinte des « annexes »

Les « annexes » désignent, entre autres, les paupières, l'orbite et le système lacrymal.

### L'orgelet

C'est un petit furoncle du bord libre d'une paupière, centré sur un cil. Il se traduit par un œdème brusque et important de la paupière, qui est chaude, rouge et douloureuse à la pression d'un point « exquis ». Un point de pus centre la lésion qu'on voit facilement à la partie antérieure du bord libre de la paupière, au niveau de la ligne des cils. L'évolution est brève et bénigne.

### Le chalazion

Il correspond à une collection graisseuse enkystée dans une glande de Meibomius du tarse palpébral, par occlusion du canal excréteur de la glande. Il se traduit par une tuméfaction indurée, pas ou peu douloureuse, perçue à la face profonde de la paupière et visible lors de l'éversion de celle-ci, sous forme d'une petite saillie jaunâtre sous la muqueuse conjonctivale (fig. 10). L'évolution est chronique.

### La dacryocystite aiguë

Il s'agit d'une infection aiguë du sac lacrymal, secondaire à une obstruction du canal lacrymo-nasal sous-jacent. Elle survient chez un patient ayant des antécédents de larmolement chronique d'un ou parfois des deux côtés, par imperméabilité du canal lacrymo-nasal, avec des épisodes de conjonctivites à répétition par surinfection. Elle se manifeste par une tuméfaction très inflammatoire, très douloureuse de l'angle interne (cette topographie est tout à fait évocatrice, c'est le siège du sac lacrymal) et un œdème débordant sur les paupières et sur la joue



(fig. 11). Il s'y associe un larmolement purulent caractéristique. Si un traitement n'est pas rapidement entrepris, la dacryocystite va se collecter puis, comme un abcès, fistuliser à la peau.

## L'exophtalmie

L'exophtalmie est une protrusion anormale du globe oculaire. Elle témoigne le plus souvent, d'un processus expansif orbitaire repoussant le globe en avant. Son diagnostic est aisé lorsqu'elle est unilatérale ou asymétrique, par comparaison avec l'œil opposé. Le diagnostic est parfois difficile lorsqu'elle est minime, bilatérale et symétrique. De face, elle s'objective par la modification des rapports normaux entre les paupières et le limbe : la paupière supérieure ne recouvre plus la partie supérieure de la cornée et la paupière inférieure n'affleure plus le limbe, découvrant ainsi la conjonctive. De profil, l'exophtalmie est souvent plus apparente.

Devant toute exophtalmie, il est capital d'en apprécier les caractères et de rechercher des signes associés.

### 1. Les caractères de l'exophtalmie

- uni ou bilatérale,
- récente ou ancienne,
- axiale ou, au contraire, associée à une déviation ou un refoulement du globe dans le plan frontal,
- réductible ou non,
- inflammatoire (œil rouge, œdème conjonctival, œdème palpébral) ou non, d'évolution aiguë ou chronique.

### 2. Les signes associés

- baisse d'acuité visuelle, amputation du champ visuel,
- diplopie,
- paralysie oculo-motrice intrinsèque ou extrinsèque,
- état des paupières (œdème, inflammation, rétraction, ptosis),
- masse palpable au niveau de l'orbite antérieure,
- atteinte de l'état général et/ou signes généraux.

## L'énophtalmie

L'énophtalmie consiste en un déplacement en arrière du globe oculaire. Elle est en règle unilatérale, et s'apprécie par comparaison avec l'autre œil.

Elle s'accompagne en règle d'un léger ptosis, d'un rétrécissement de la fente palpébrale et d'une accentuation du sillon palpébral supérieur.

Il faut rechercher une anomalie pupillaire (myosis) ou un déficit oculo-moteur. Les deux étiologies dominantes sont en effet les fractures du plancher de l'orbite et le syndrome de Claude Bernard-Horner.

## L'entropion spasmodique de la paupière inférieure

Il s'agit d'une éversion en dedans du bord de la paupière, entraînant un frottement des cils sur la conjonctive et la cornée avec le risque de kératite.

Il est fréquent chez le sujet âgé et il est lié à une hyperlaxité sénile du plan fibreux palpébral en même temps qu'à un spasme du muscle orbiculaire, l'association des deux mécanismes étant responsable de la bascule de la paupière.

L'entropion peut n'être qu'intermittent : il faut donc faire cligner plusieurs fois avant de le dévoiler.

## L'ectropion sénile

Il s'agit d'une éversion vers l'avant de la paupière inférieure, qui découvre ainsi la conjonctive palpébrale.

L'ectropion est lié à une distension sénile des tissus cutanés et de soutien de la paupière.

Cliniquement, la paupière inférieure est éversée, la conjonctive palpébrale devient visible. Il s'associe une conjonctivite chronique et un larmolement par éversion du point lacrymal (fig. 12). La cornée est mal protégée et peut s'ulcérer. Lorsque l'ectropion



est important et ancien, la conjonctive éversée peut se kératiniser.

## L'insuffisance lacrymale

Le fluide lacrymal est sécrété en permanence par les glandes lacrymales, étalé sur la conjonctive et la cornée à chaque clignement palpébral, puis résorbé au niveau des canaux lacrymaux.

Toute insuffisance lacrymale, quantitative ou qualitative, peut entraîner une « kérato-conjonctivite sèche ».

Le tableau clinique est variable selon l'importance de l'atteinte :

- dans les formes mineures ou modérées, la symptomatologie est essentiellement fonctionnelle : sensation de gêne oculaire, de brûlures, de picotements surtout le matin au réveil, avec augmentation de la fréquence du clignement ; on retrouve peu de signes à l'examen objectif ;
- dans les formes majeures, il existe de sévères altérations de la muqueuse conjonctivale et de la cornée, bien visibles à la lampe à fente et parfois même à l'œil nu.

## Baisse brutale unilatérale de la vision sur œil « calme »

L'œil est dit « calme » lorsqu'il n'y a pas de syndrome d'irritation du segment antérieur, c'est-à-dire pas de rougeur, de douleur, de larmoiement ni de photophobie.

La baisse de vision dans ce cas n'est donc pas liée a priori à une atteinte du segment antérieur.

On entend par baisse brutale de la vision une chute importante de l'acuité visuelle et/ou une amputation massive du champ visuel, d'apparition brusque ou rapidement progressive. La cécité totale en est bien évidemment le stade le plus sévère.

Cliniquement, on est amené à examiner un patient se plaignant tout à coup de « ne plus rien voir » ou « de voir très flou » d'un côté ou « d'avoir un voile » devant un œil.

Il faut alors s'attacher à constater la réalité de la baisse visuelle en faisant compter les doigts à 5 mètres, puis en faisant lire le journal à 30 centimètres, enfin en étudiant le champ visuel aux doigts ou à la boule, le tout œil par œil, et avec la correction portée habituellement par le patient.

La quasi-totalité des baisses brutales de vision étant unilatérales, il sera facile de constater l'asymétrie fonctionnelle entre chaque œil.

On vérifiera que le segment antérieur de l'œil atteint semble tout à fait normal.

Il est capital d'apprécier ensuite l'état de la pupille, puis d'étudier le réflexe photomoteur (RPM) direct et consensuel ; en cas d'amputation fonctionnelle majeure, pas ou peu de lumière parvient au niveau encéphalique : la voie afférente du RPM est donc abolie ou diminuée. Cela explique que la pupille soit dans ces cas typiquement en mydriase plus ou moins large, que le RPM direct soit aboli ou faible et que le RPM consensuel soit négatif de l'œil atteint vers l'œil sain. Le RPM consensuel de l'œil sain vers l'œil atteint est par contre normal car la voie efférente du réflexe (qui chemine par le III) est conservée et entraîne donc une contraction pupil-



laire au niveau de l'œil atteint lorsqu'on éclaire l'œil sain.

Les causes de baisse visuelle unilatérale sont multiples : dans tous les cas, il est indispensable de pouvoir étudier la lueur pupillaire et le fond d'œil pour aboutir à un diagnostic lésionnel précis.

L'étude de la lueur pupillaire est un examen simple : il suffit d'examiner la pupille du patient à travers l'oculaire de l'ophtalmoscope, celui-ci étant placé à environ 30-40 cm du visage du patient, toutes les lentilles étant placées sur 0. Normalement, la pupille apparaît illuminée, de coloration rose orangé vif : c'est le reflet pupillaire normal.

Dans certaines circonstances pathologiques, la lueur pupillaire peut être modifiée : terne, inhomogène, amputée, sombre, voire totalement noire (on parle alors d'abolition du reflet pupillaire).

L'examen du fond d'œil nécessite une certaine expérience pratique qu'on ne peut acquérir qu'avec un minimum d'entraînement (fig. 13).

## Les occlusions vasculaires rétinienne

### A - L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)

La vascularisation rétinienne irrigue la moitié interne de la rétine, à l'exception de la macula et de la papille qui sont entièrement vascularisées par la choroïde. La vascularisation rétinienne est terminale et il n'existe aucune possibilité de suppléance en cas d'OACR : en moins de deux heures, l'ischémie va aboutir à la nécrose irréversible des neurones rétiens.

L'OACR se manifeste par une cécité brutale, isolée et totale. La pupille est en mydriase aréflexique. La lueur pupillaire est normale. Au fond d'œil, la rétine est le siège d'un œdème blanc laiteux sur lequel se détache la macula « rouge cerise » (la macula, continuant d'être normalement vascularisée par la choroïde, apparaît en effet très rouge par contraste avec la rétine ischémique de voisinage).

Les vaisseaux rétiens sont filiformes, à peine visibles. La papille est normale.

### B - L'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)

La chute de la vision est ici moins brutale et moins massive que dans le cas précédent. Le patient voit flou mais il voit encore. La pupille est peu modifiée. La lueur pupillaire est normale. Au fond d'œil (fig. 14), on trouve une papille hyperhémie et œdémateuse, des veines rétiennes très dilatées et tortueuses, et surtout des hémorragies disséminées sur toute la surface de la rétine.

L'OVCR est souvent une conséquence de l'artériosclérose (compression de l'origine de la veine centrale par l'artère centrale rigide).

## Les neuropathies optiques aiguës

On désigne sous ce terme les atteintes aiguës du nerf optique au niveau de la papille (papillite) ou du segment intra-orbitaire (névrite optique rétrobulbaire).

### A - La neuropathie optique ischémique

La papille est vascularisée par de fines branches artérielles dépendant de la vascularisation choroïdienne, branches des artères ciliaires postérieures. Elle est donc indépendante de la vascularisation rétinienne.

En cas d'hypoperfusion aiguë du réseau artériolaire papillaire (de cause variable : artériosclérose le plus souvent, artérite de Horton, embols...), il se produit une ischémie axonale rapidement irréversible, puis une dégénérescence axonale. L'amputation fonctionnelle (acuité visuelle et champ visuel) est très brutale et souvent majeure ; la lueur pupillaire est normale ; la pupille est dilatée et aréflexique ; le fond d'œil met en évidence une papille franchement œdémateuse, de coloration pâle et ischémique. En bordure de la papille, il existe quelques hémorragies



et parfois deux ou trois nodules cotonneux. Le reste du fond d'œil est en principe normal.

## **B - La neuropathie optique inflammatoire**

La symptomatologie est moins brutale et le déficit fonctionnel moins marqué : il se traduit souvent par un scotome central, réduisant l'acuité visuelle mais laissant un champ visuel périphérique normal.

La motilité pupillaire est variable selon l'importance de l'atteinte visuelle. La lueur pupillaire est normale.

Au fond d'œil, la papille est normale en cas de névrite optique rétrobulbaire (comme dans la sclérose en plaques par exemple). Si, par contre, il s'agit d'une papillite, la papille est modérément œdémateuse, à bords flous, mais peu saillante, plutôt hyperhémique, et n'est pas entourée d'hémorragies ou de nodules cotonneux.

## **L'hémorragie intravitréenne**

Elle correspond à un épanchement hémorragique à l'intérieur même du corps vitré, lié généralement à la rupture de vaisseaux ou de néovaisseaux rétiens. Selon son importance, la baisse de vision est plus ou moins prononcée, souvent précédée d'une sensation de « pluie noire » ou de « mouches volantes ». Le réflexe photomoteur est ici normal (dans la mesure où une pathologie sévère de la rétine ou du nerf optique n'est pas associée). La lueur pupillaire est sombre et l'examen du fond d'œil est impossible du fait du trouble vitréen.

## **Le décollement de rétine**

Le décollement de la rétine est habituellement secondaire à une déchirure rétinienne (fig. 15). Celle-ci survient à l'occasion de tractions exercées par le corps vitré sur des zones de rétine fragilisée (par l'âge, la myopie, une intervention de cataracte, etc.). Ces déchirures siègent toujours à la périphérie de la rétine et ne sont donc pas visibles par l'examen classique du fond d'œil à l'ophtalmoscope direct. Autour de la déchirure, lorsque celle-ci n'est pas traitée, la rétine a tendance à se décoller de la choroïde, puis ce décollement s'étend progressivement à l'ensemble de la rétine, dont une partie va flotter librement dans la cavité vitréenne : c'est le stade du décollement de rétine constitué.

Cliniquement, le début est souvent marqué par l'apparition de grands éclairs lumineux, appelés phosphènes, associés à des « mouches volantes » en très grand nombre (ou « corps flottants » du vitré) : ces symptômes traduisent les tractions sur la rétine et la constitution de la déchirure.

Ultérieurement, le patient va se plaindre d'un voile gris sombre débutant dans une partie du champ visuel périphérique et gagnant progressivement (en quelques heures à deux ou trois jours) le champ central : lorsque la macula est soulevée, l'acuité visuelle s'effondre. La lueur pupillaire est sombre dans le secteur où la rétine est décollée. Le fond d'œil montre la rétine soulevée sous la forme d'une poche grisâtre, mobile, saillante, parcourue de vaisseaux.



# Baisse progressive de la vision chez le sujet âgé

Le sujet « âgé » dont la vue baisse « progressivement » (ce terme recouvre un délai variable allant de quelques mois à plusieurs années) peut très schématiquement être atteint d'une cataracte, d'un glaucome chronique ou d'une dégénérescence maculaire sénile. Dans les trois cas, le segment antérieur de l'œil est tout à fait normal, et il n'y a jamais de douleurs.

## La cataracte

On entend par cataracte une opacification progressive du cristallin.

Le cristallin est une lentille normalement transparente et avasculaire, constituée d'une capsule, d'un noyau central et d'un cortex entourant celui-ci.

L'opacification de tel ou tel de ces éléments conditionnera les différents types anatomo-cliniques de cataracte.

Les signes fonctionnels de la cataracte consistent en une baisse progressive et lente de l'acuité visuelle, un éblouissement (lié à la diffraction de la lumière sur les opacités cristalliniennes), parfois une diplopie monoculaire.

Le diagnostic est évident lorsque la cataracte est totale : l'acuité visuelle est réduite à la perception de la lumière, le RPM est normal et, à l'examen, l'aire pupillaire est blanche et le fond d'œil inexaminable.

Le diagnostic est plus difficile lorsque la cataracte est partielle : l'acuité visuelle (principalement l'acuité de loin) est réduite, mais non nulle, la lueur pupillaire est sombre ou inhomogène, le fond d'œil est vu flou. Seul l'examen à la lampe à fente permet de confirmer le diagnostic et d'apprécier le type et l'importance de la cataracte.

## Le glaucome chronique à angle ouvert

L'humeur aqueuse, après avoir rempli la chambre antérieure, se draine vers le canal de Schlemm situé au niveau de l'angle irido-cornéen.

Dans le glaucome chronique, il existe un dysfonctionnement du système excrétoire avec augmentation de la résistance à l'issue de l'humeur aqueuse, avec pour conséquence une augmentation chronique de la pression intra-oculaire. L'atteinte est le plus souvent bilatérale.

Le glaucome chronique à angle ouvert (GAO) et le glaucome aigu par fermeture de l'angle (GFA) sont deux affections radicalement différentes sur les plans pathogénique, clinique, évolutif et thérapeutique. De plus, le GAO est infiniment plus fréquent que le GFA puisqu'il atteint environ 2 % de la population.

Dans le GAO, l'augmentation de la pression intra-oculaire se fait très progressivement et les chiffres sont nettement moins élevés que dans le GFA.

Le tableau clinique est très insidieux car le patient ne présente en général aucun signe fonctionnel pendant de nombreuses années : le diagnostic ne peut être fait que par la prise systématique de la tension oculaire à l'occasion de tout examen ophtalmologique.

Si le diagnostic n'est pas fait précocement, l'hypertension oculaire va altérer progressivement, par un mécanisme ischémique, la tête du nerf optique (la papille) avec pour conséquence la constitution de scotomes dans le champ visuel. Ces scotomes sont de type négatif, c'est-à-dire que le malade n'en a pas conscience, il n'est pas gêné. Ce n'est qu'à un stade tardif que la partie centrale du champ visuel est touchée, avec donc une baisse de l'acuité visuelle.



Ces altérations fonctionnelles du GAO sont lentes mais irréversibles, et l'évolution est inéluctable en l'absence de traitement.

Il faut noter que dans le GAO, l'angle irido-cornéen est large : on peut donc dilater les pupilles du patient sans le moindre risque.

## La dégénérescence maculaire liée à l'âge

La macula est la région la plus centrale de la rétine, située exactement au pôle postérieur de l'œil. Elle joue un rôle primordial dans la fonction visuelle : c'est le point de fixation, responsable de l'acuité visuelle proprement dite et de la vision des couleurs.

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) consiste en une dégénérescence progressive du tissu rétinien, limitée à la région maculaire (fig. 16), affectant le sujet âgé, et dont l'étiologie exacte n'est pas connue.

Le début se manifeste parfois par un symptôme bien particulier : les métamorphopsies ou vision ondulée des lignes droites. Puis survient une baisse d'acuité visuelle de plus en plus marquée, aboutissant à terme à un scotome central positif absolu, empêchant le malade de lire et d'écrire. L'angiographie en fluorescence est indispensable pour faire le bilan des lésions, en préciser le type, l'évolutivité, ainsi que les éventuelles possibilités thérapeutiques.

L'affection est d'abord unilatérale, mais se bilatéralise assez souvent par la suite.

Il est important de noter que la DMLA est une maladie strictement limitée à la macula et, qu'en dehors du scotome central, le reste du champ visuel demeure strictement normal, ce qui permet au patient de se déplacer sans aucun problème.

## Anomalies de la réfraction

Normalement, l'image d'un objet situé à l'infini doit, pour être vue nette, se situer exactement sur la rétine. Lorsque cet objet se rapproche de l'œil, l'image, qui est repoussée en arrière du plan de la rétine, est ramenée sur celle-ci par un mécanisme réflexe mettant en jeu le muscle ciliaire et le cristallin : c'est l'accommodation.

On dit que la réfraction de cet œil est normale, de loin comme de près.

Les principaux troubles de la réfraction sont :

### 1. La myopie

Dans la myopie, l'œil est trop long et l'image d'un objet à l'infini se forme en avant de la rétine : le myope voit constamment flou en vision de loin.

En vision de près, par contre, l'image peut se former sur la rétine si le réflexe accommodatif est inhibé : cela explique que le myope puisse voir correctement de près.

### 2. L'hypermétropie

L'œil est ici trop court et l'image d'un objet situé à l'infini se forme en arrière de la rétine.

Si l'accommodation est suffisante pour avancer l'image sur la rétine, le patient ne percevra aucun trouble : c'est la phase d'hypermétropie compensée.

Lorsque l'accommodation n'est plus suffisante, le patient voit flou, et d'autant plus flou que l'objet fixé est plus rapproché : c'est l'hypermétropie décompensée.

### 3. L'astigmatisme

L'astigmatisme est une anomalie de la réfraction telle que l'objet fixé est déformé selon une direction donnée (principe des miroirs déformants). Par exemple et très schématiquement, l'astigmat qui regarde un cercle ne voit pas un cercle mais une ellipse.

### 4. La presbytie

Ce trouble de la réfraction ne touche que la vision de près : il est lié à la diminution du pouvoir



accommodatif avec l'âge ; cette diminution débute vers 40 ans, et s'accroît progressivement jusqu'à la soixantaine ; accommoder n'est généralement plus possible du tout au-delà de 60 ans. Un sujet uniquement presbyte a donc typiquement plus de 40 ans, il voit bien de loin, mais a du mal à lire et écrire : il est obligé d'éloigner considérablement son plan de lecture.

## Sémiologie élémentaire du fond d'œil au cours du diabète et de l'HTA

L'examen standard du fond d'œil à l'ophtalmoscope permet de voir les artères et artéioles, les veines et veinules, mais pas les capillaires rétinien.

L'angiographie en fluorescence a le gros avantage de permettre une analyse à la fois morphologique et dynamique de tout le système vasculaire rétinien jusqu'aux plus fins capillaires : l'angiographie a sa sémiologie propre, qui sort du cadre de cet ouvrage.

Les principaux signes que l'on peut voir à l'examen standard du fond d'œil au cours du diabète ou de l'HTA sont :

### 1. Les signes d'artériosclérose

- Le rétrécissement du calibre artériel : le rapport calibre artériel/calibre veineux, normalement égal à 2/3, est donc diminué.
- Les modifications de coloration : normalement rouge orangé, la couleur des artères devient progressivement « cuivrée » puis « argentée ».
- Les signes du croisement :
  - normalement, une artère qui croise une veine n'en modifie ni le calibre, ni le trajet ;
  - en cas d'artériosclérose, l'artère est très rigide et écrase la veine, qui se dilate en amont du croisement, modifie sa direction en aval et se rétrécit : c'est le « signe du croisement » (fig. 17) ; au maximum la veine peut se thromboser au niveau du croisement.

### 2. Les occlusions vasculaires

- Les occlusions capillaires ne peuvent être analysées qu'en angiographie. Des occlusions capillaires très étendues ont pour conséquence la constitution de vastes zones de rétine ischémique. Ces zones ont la propriété de sécréter un facteur vasoprolifératif qui va stimuler la croissance, à la surface de la rétine, de néovaisseaux anormaux à l'origine de multiples complications évolutives : on dit que la



rétinopathie devient proliférante, cela étant surtout le fait du diabète.

- Les occlusions veineuses peuvent intéresser soit la veine centrale de la rétine (cf. chapitre OVCR), soit une de ses branches au niveau d'un croisement artério-veineux (cf. supra).
- Une occlusion artériolaire se traduit par un nodule cotonneux (ou nodule dysorique) : tache très blanche, duveteuse, à bords flous, très superficielle, comme posée sur la rétine, de la taille d'un quart à un demi-diamètre papillaire environ.
- Une occlusion artérielle se traduit par l'interruption brusque d'une colonne sanguine sur le trajet d'une artère, qui est réduite à un simple cordon blanc : c'est le classique « fil d'argent » (fig. 18)

### 3. Les altérations pariétales

La paroi des vaisseaux rétiens est normalement imperméable aux éléments figurés du sang et aux grosses molécules : elle constitue une véritable « barrière hémato-rétinienne ».

En cas de diabète ou d'HTA, la paroi des vaisseaux est altérée, elle se déforme et ne remplit plus son rôle de barrière, avec pour conséquences :

- les micro-anévrysmes : ce sont des dilatations ponctiformes des capillaires rétiens, se traduisant au fond d'œil par des petits points rouges ;
- les hémorragies (en flammèches, en taches, etc.) ;
- les exsudats (fig. 19), petites taches jaunes très réfringentes situées assez profondément dans la rétine ; ils traduisent la diffusion dans le tissu rétinien de grosses molécules lipoprotéiques.

### 4. L'œdème papillaire

C'est un signe de gravité qu'on peut observer dans certaines poussées aiguës d'HTA sévère du sujet jeune. Aux deux yeux, la papille est hyperhémée, à bords flous, un peu saillante, entourée de petites hémorragies en flammèches.

## Œdème papillaire de stase

Au cours de l'hypertension intracrânienne (HTIC), l'hyperpression du liquide céphalorachidien se transmet, des deux côtés, aux gaines du nerf optique qui se trouve ainsi comprimé. Cette compression va entraîner, après un certain délai, une stase du flux axoplasmique au niveau des axones du nerf optique. Cette stase est à l'origine de l'œdème papillaire qu'on peut observer au fond d'œil.

La compression du nerf optique dans sa gaine n'entraîne pas par contre, du moins au début, d'interruption de l'influx nerveux lui-même : cela explique qu'il n'y ait pas, dans l'œdème papillaire de stase, d'altération de la fonction visuelle pendant plusieurs semaines.

Au fond d'œil (fig. 20), la stase papillaire est bilatérale, parfois asymétrique : elle se traduit par une papille à bords flous, hyperhémée, saillante : les vaisseaux rétiens doivent se couder pour l'aborder et il est nécessaire de modifier la mise au point de l'ophtalmoscope entre le plan rétinien et le plan de la papille. Il existe généralement des petites hémorragies en flammèches aux bords de la papille. Les veines rétiennes sont un peu dilatées et tortueuses du fait de la gêne au retour veineux, mais il n'y a pas d'autre anomalie en dehors de la région papillaire.



# **Iconographie de la sémiologie ophtalmologique**



# Figures n° 1 à 20

DED = Droit externe droit  
DEG = Droit externe gauche  
D int D = Droit interne droit  
D int G = Droit interne gauche  
DSD = Droit supérieur droit  
DSG = Droit supérieur gauche

D inf D = Droit inférieur droit  
D inf G = Droit inférieur gauche  
GOD = Grand oblique droit  
GOG = Grand oblique gauche  
POD = Petit oblique droit  
POG = Petit oblique gauche

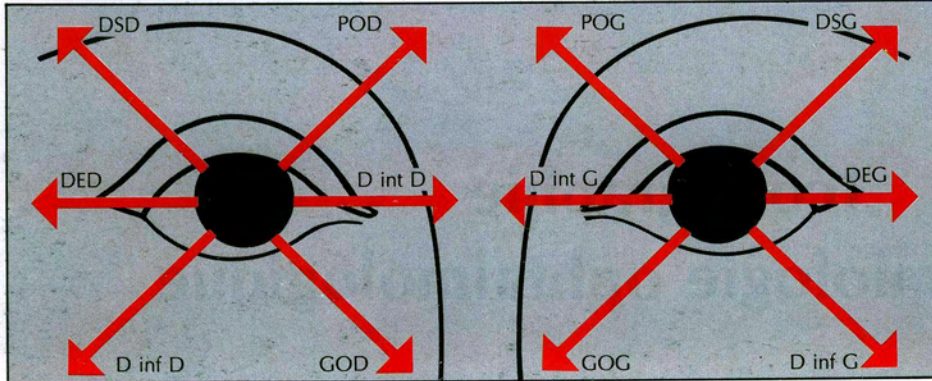


Figure 2. — Champ d'action des muscles oculo-moteurs.

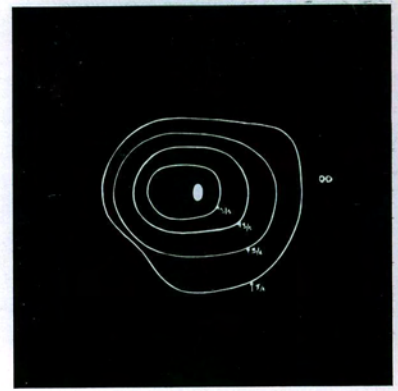


Figure 1. — Schéma du relevé du champ visuel de l'œil droit à l'appareil de Goldman.

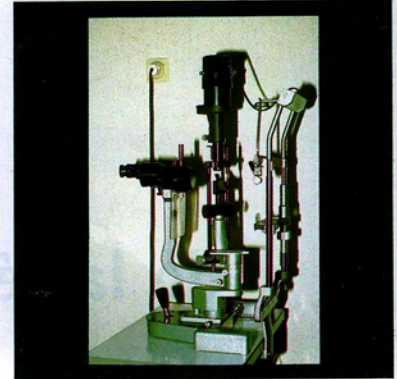


Figure 3. — Le biomicroscope ou lampe à fente.



Figure 4. — Œil rouge.

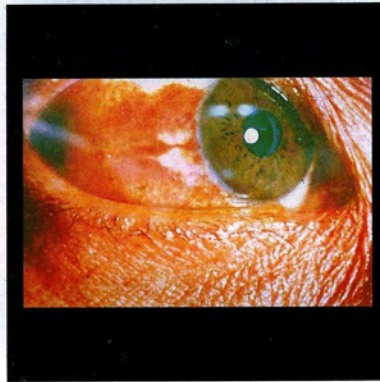


Figure 5. — Hémorragie sous-conjonctivale.



Figure 6. — Conjonctivite virale.

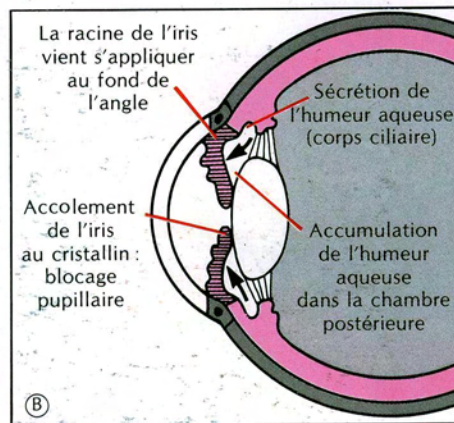
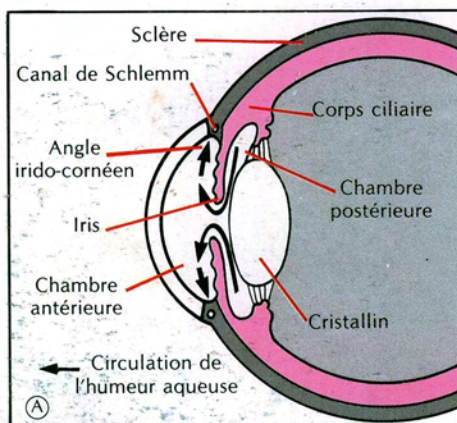


Figure 7. — (A) L'angle irido-cornéen normal et la circulation de l'humeur aqueuse. (B) Fermeture de l'angle dans le glaucome aigu.

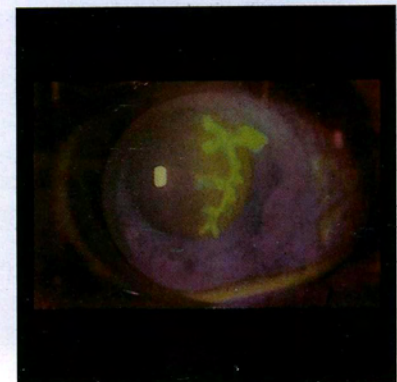


Figure 8. — Kératite herpétique colorée en vert par la fluorescéine.



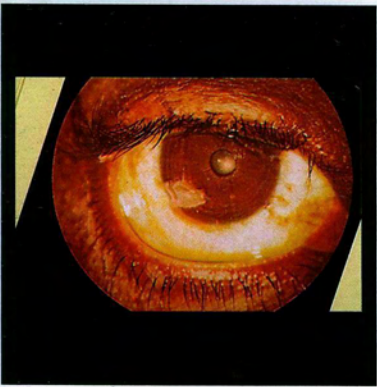


Figure 9. — Kératite infiltrée.

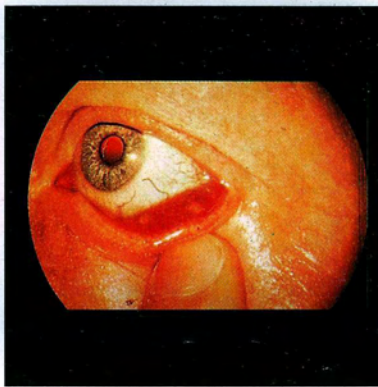


Figure 10. — Deux chalazions de la paupière inférieure.

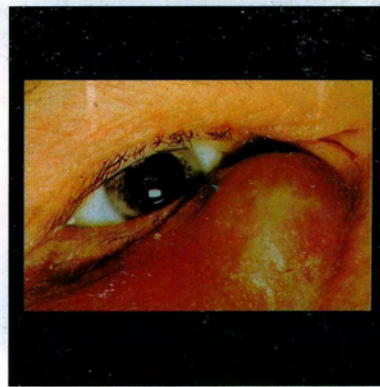


Figure 11. — Dacryocystite aiguë.

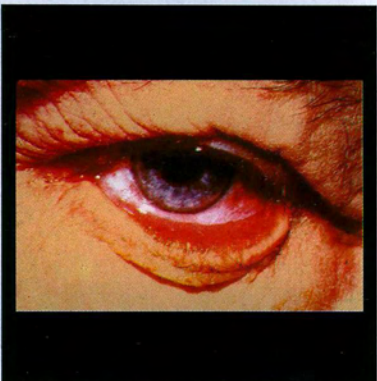


Figure 12. — Ectropion de la paupière inférieure.

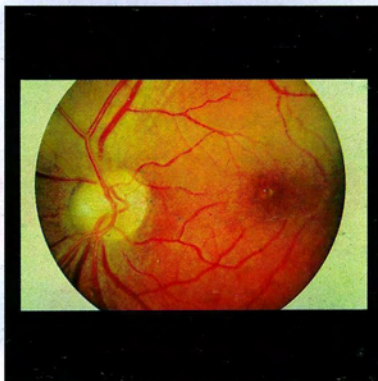


Figure 13. — Fond d'œil normal : vue du pôle postérieur avec la papille, les vaisseaux rétiniens et la macula (tache plus sombre, avasculaire).



Figure 14. — Fond d'œil : occlusion de la veine centrale de la rétine.



Figure 15. — Fond d'œil : déchirure rétinienne avec début de décollement de rétine.

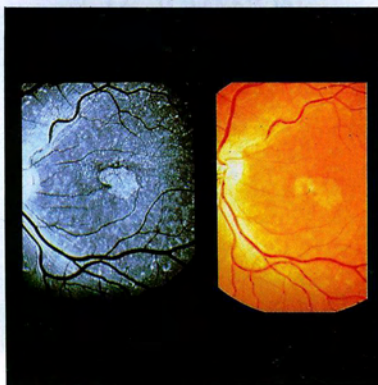


Figure 16. — Fond d'œil : dégénérescence maculaire liée à l'âge (à droite) avec le cliché angiographique correspondant (à gauche).

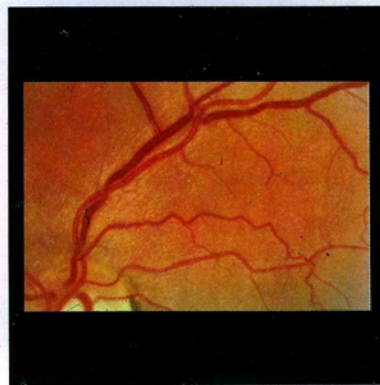


Figure 17. — Fond d'œil : signe du croisement.



Figure 18. — Fond d'œil : occlusions artérielles : aspect en « fil d'argent ».

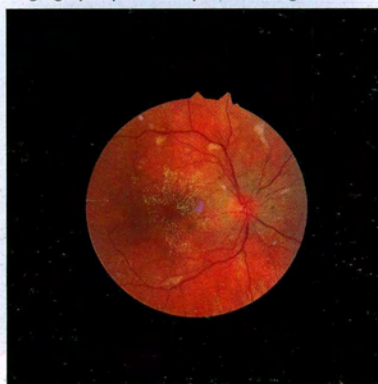


Figure 19. — Fond d'œil : coexistence d'exsudats (petits points jaunes) et de nodules cotonneux (taches blanches).



Figure 20. — Fond d'œil : œdème papillaire de stase.