



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES

Année 2007

Thèse N° 12

Intérêt de l'ophtalmoscopie dans la pratique diagnostique quotidienne à propos de 200 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/03/2007

PAR

M^{me} Zineb Tlamçani

Né le 10 juin 1981 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Rétine, Ophtalmoscopie, Fond d'œil

JURY

- | | | |
|------|---|------------|
| M. | Ahmed Wajih Maazouzi | PRESIDENT |
| | Professeur de la Chirurgie cardiovasculaire | |
| Mme. | Bahia Ouazzani Chahdi | RAPPORTEUR |
| | Professeur de l'ophtalmologie | |
| M. | Hicham Tahri | JUGES |
| | Professeur de l'ophtalmologie | |
| Mme. | Wafaa Bono | |
| | Professeur de Médecine interne | |
| M. | Sidi adil Ibrahimi | |
| | Professeur de Gastro-entérologie | |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ (1)

خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ (2)

اقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ (3)

الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ (4)

عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ (5)

صدق الله العظيم



Université Sidi Mohamed Ben Abdellah
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès

DOYEN HONORAIRE

Pr. MAAOUNI ABDELAZIZ.

ADMINISTRATION

Doyen

Pr. MY HASSAN FARIH.

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques

Pr. ELAMINE ELALAMI MOHAMED NOUREDDINE

Vice doyen chargé de la recherche

Pr. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI

Secrétaire général

Pr. LAHRICHI ANISSA

Liste des enseignants

Professeurs de l'enseignement supérieur

AIT TALEB KHALID	Chirurgie Générale
AMARTI RIFFI AFAF	Anatomie pathologique
AMEZIANE LOTFI	Traumatologie-orthopédie
BANANI ABDELAZIZ	Gynécologie Obstétrique
BENJELLOUN MOHAMED CHAKIB	Pneumo-phtisiologie
BOUHARROU ABDELHAK	Pédiatrie
CHAKOUR KHALID	Anatomie
CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED	Neurochirurgie
CHERKAOUI MALKI MOHAMMED	Radiologie
EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE	ORL
FARIH MOULAY HASSAN	Urologie
HIDA MOUSTAPHA	Pédiatrie
IBRAHIMI SIDI ADIL	Gastro-entérologie
KANJAA NABIL	Anesthésie réanimation
MELHOUF MY ABDELILAH	Gynécologie Obstétrique
NEJJARI CHAKIB	Epidémiologie clinique
TAHRI HICHAM	Ophtalmologie
ZTOT SAMIR	Cardiologie

Professeurs agrégés

AKOUDAD HAFID	Cardiologie
ATMANI SAMIR	Pédiatrie
BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI	Neurologie
BONO WAFAA	Médecine interne
BOUABDALLAH YOUSSEF	Chirurgie pédiatrique
BOUGUERN HAKIMA	Gynécologie Obstétrique
BOUTAYEB FAWZI	Traumatologie-orthopédie
CHAARA HEKMAT	Gynécologie Obstétrique
EL ABKARI MOHAMMED	Gastro-entérologie
EL BIAZE MOHAMMED	Pneumo-phtisiologie
EL FASSI MOHAMMED JAMAL	Urologie

ELMRINI ABDELMAJID
HARANDOU MUSTAPHA
KHATOUF MOHAMMED
MAZAZ KHALID
MERNISSI FATIMA ZAHRA
OUDIDI ABDELLATIF
TIZNITI SIHAM

Traumatologie–orthopédie
Anesthésie réanimation
Anesthésie réanimation
Chirurgie Générale
Dermatologie
ORL
Radiologie

Professeurs assistants

AFIFI MY ABDERRAHMAN
AMARA BOUCHRA
AMRANI HASSANI MONCEF
BENAJAH DAFR–ALLAH
BENNANI BAHIA
BOUARHROUM ABDELLATIF
BOUCHIKHI CHEHRAZED
BOUJRAF SAID
CHABIR RACHIDA
CHAOUKI SANA
CHIKRI MOHAMED
DAOUDI ABDELKRIM
EL ARQAM LARBI
ER–RASFA MOURAD
FILALI ANSARY NADIA
HARZY TAOUFIK
HASSOUNI KHALID
LAHRICHI ANISSA
LOUCHI ABDELLATIF
MESSOUAK OUAF AE
MIKOU OUAF AE
MUSTAPHA MAHMOUD
OUSADDEN ABDELMALEK
RAMMOUZ ISMAIL
SQALLI HOUSSAINI NADIA

Chirurgie pédiatrique
Pneumo–ptisiologie
Hématologie Biologique
Gastro–entérologie
Microbiologie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Gynécologie Obstétrique
Biophysique
Physiologie
Pédiatrie
Biochimie
Anatomie
Pédiatrie
Pharmacologie
Médecine interne
Rhumatologie
Radiothérapie
Chimie
Chirurgie Générale
Neurologie
Dermatologie
Microbiologie
Chirurgie Générale
Psychiatrie
Radiologie

Enseignants missionnaires

F. FERNET	Médecine du travail
L. DUBOURG	Physiologie
M. LHERITIER	Histologie
P. BRINGUIER	Biologie Cellulaire
Y. ROSSETTI	Physiologie
F. TARGE	Embryologie
F. DE MONBRISON	Parasitologie
G. BRICCA	Pharmacologie
J. GAUTHEY	Français Médical
L. BENALI	Médecine légale
M. MARIE-CARDINE	Psychologie Médicale
R. ITTI	Biophysique
S. TIGAUD	Microbiologie Bactériologie
J. TROUILLAS	Embryologie
Y. MOREL	Biochimie



Dédicaces



*Au bon dieu
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui ma guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*





À mes très chers parents

*Nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le
dévouement et le profond respect que je porte
envers vous*

*Rien au monde ne pourrait compenser tout ce que
vous avez fait pour moi*

*Que ce travail soit le témoignage de ma gratitude
et de mon grand amour*

*Que dieu vous accorde, santé, bonheur et
prospérité.*





A

Mon très cher mari Boubker

Tu as été toujours là pour moi

Tu représentes pour moi la bonté par excellence

Tendresse et l'exemple même du dévouement.

*Je te dédie ce travail en expression de ma profonde
affection et de mon amour*





A

Ma très chère sœur Fatima Zohra,

*Tu as toujours été tendre, généreuse, tolérante,
formidable...*

*J'espère que tu trouveras dans ce travail
l'expression de ma grande estime et ma profonde
affection.*

Je te souhaite beaucoup de bonheur et de succès.





A

Mes très chers frères Ahmed et Omar

*Je suis fière d'avoir des frères comme vous
Veuillez retrouver en ce travail l'expression
de mon amour, ma gratitude
et mon grand attachement.*





A

Mes chers beaux-parents

*J'espère que vous trouverez dans cette thèse
l'expression de mon amour, ma sympathie et ma
grande gratitude.*

*Puisse dieu, le tout puissant, vous combler de
santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.*





A

Mes chères belles sœurs Abla et Nada

*Merci de vous être montrées aussi dévouées que de
véritables sœurs.*

*Veillez trouver ici l'expression de ma sincère et
ma profonde amitié.*





A

*Mon très cher oncle Si Mohamed,
sa femme Nezha
et leurs adorables enfants.*

*J'espère que vous trouveriez dans ce travail
l'expression de mon profond respect
et mon grand
amour.*





A

Mes très chères tantes

*Khadija, Houria, Chadia et Salima ainsi que
leurs maris et leurs merveilleux enfants*

*Merci pour tous les bons moments
qu'on a partagé ensemble.*

*J'espère que vous trouverez ici le témoignage
de ma profonde affection.*

Que Dieu vous protège.





A

Mes très chères tantes

Fatima, Bahia et Rajae ainsi que leurs

maris et leurs merveilleux enfants

Merci pour tous les bons moments

qu'on a partagé ensemble.

J'espère que vous trouverez ici

le témoignage de ma profonde affection.

Que dieu vous protège.





A

Mes oncles

Mohamed, Jamal, Khalid

ainsi que leurs femmes et leurs enfants.

*Que ce travail soit le témoin de toute mon
affection, ma gratitude, mon estime et mon
attachement.*

*Que dieu vous garde et vous procure santé et
bonheur.*





A

*Ma très chère cousine
et consœur Imane, son mari
et son petit ange*

*Tes encouragements, tes conseils m'ont été d'une
aide précieuse.*

*Que dieu te garde et t'accorde tout
le bonheur et tout le succès du monde.*





A

A mes chers cousins et cousines

Vous étiez toujours de véritables frères et sœurs,

Aucun mot ne pourrait compenser votre soutien

et votre amour.





A mes très chères amies et consœurs

Imane et Nissrine

*Pendant notre cursus médical vous étiez
toujours là pour me réconforter et me soutenir
dans les moments les plus durs.*

*Merci, chères amies pour ce joli parcours
que nous avons réalisé ensemble.*

*Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon
profond respect et vous souhaiter le bonheur,
la joie et tout le succès du monde.*





A

toutes mes amies médecins

Karima, Jamila, Leila, Ilham,

Ghizlane et Ikram...

*A cette occasion, j'aimerais vous exprimer mon
affection et mon respect.*

*Je vous dédie cette thèse en vous souhaitant une
vie pleine de succès, de joie et de bonne santé.*





*Je dédie ce travail
à la mémoire de mes grands parents.*





Remerciements



A

*Notre maître, président et juge de thèse
Monsieur le professeur Ibrahimi sidi adil*

Professeur de Gastro-entérologie

*Vous nous avez fait un très grand honneur
en nous confiant ce travail.*

*Nous avons eu le privilège de travailler
parmi les membres de votre équipe et d'apprécier
de près, vos qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre sagesse et votre sens de devoir
nous ont énormément marqué.*



*Votre présidence de jury qui juge notre modeste
travail est pour nous source du plus grand
honneur*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail,
nos sincères remerciements et toute la
reconnaissance que nous vous témoignons.*



A

Notre maître et rapporteur de thèse

Madame Bahia Ouazzani Chahdi

Professeur d'ophtalmologie

*C'est un grand honneur de nous avoir confié la
responsabilité de ce travail.*

*Nous vous remercions d'avoir veillé
à la réalisation de cette thèse.*

Nous espérons avoir mérité votre confiance.



*Nous avons été particulièrement touchés par votre
accueil bienveillant et par votre disponibilité.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage
de notre vive gratitude
et de nos respectueux sentiments.*



A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur Tahri hicham

Professeur d'ophtalmologie

*Vous nous faites un grand honneur
en acceptant de juger notre travail
Vous nous avez reçu avec beaucoup
d'amabilité ; nous en avons été très touchés.*

*Veuillez trouver ici, cher Maître,
l'expression de notre reconnaissance
et de nos sincères remerciements.*



A

Notre maître et juge de thèse

Madame Bono wafaa

Professeur de médecine interne

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre
à notre souhait de vous voir siéger
parmi nos membres de jury.*

*En acceptant de juger notre travail, vous nous
accordez un très grand honneur.*

*Veuillez accepter l'expression de nos
considérations les plus distinguées.*



A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur Ahmed Wajih Maazouzi

Professeur de la chirurgie cardio-vasculaire

Vous nous faites un grand honneur

en acceptant de juger notre travail

Vous nous avez reçu avec beaucoup

d'amabilité ; nous en avons été très touchés.

Veuillez trouver ici, cher Maître,

l'expression de notre reconnaissance

et de nos sincères remerciements.



Sommaire

INTRODUCTION.....	2
--------------------------	----------

PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES

I–La rétine.....	6
1–La situation topographique de la rétine.....	6
2–Rappel anatomique.....	7
2.1–En surface.....	7
2.2– En profondeur.....	10
2.3– La vascularisation de la rétine.....	19
2.4– Les barrières hématorétiniennes.....	21
2.5– Le nerf optique.....	22
3–L’histologie.....	24
4–La physiologie.....	27
II– L’ophtalmoscopie.....	30
1–La définition.....	30
2–Les types d’ophtalmoscopie.....	30
3–Les techniques et les conditions du fond d’œil.....	31
3.1 – L’ophtalmoscopie directe.....	31
3.2– L’ophtalmoscopie à la lampe à fente.....	31
3.3– L’ophtalmoscopie indirecte.....	31
4–L’ophtalmoscope.....	32
4.1 – L’historique.....	32
4.2– L’ophtalmoscope d’aujourd’hui.....	33
5–L’aspect normal d’une image de fond d’œil.....	34
5.1 – Papille.....	34

5.2– Macula.....	34
5.3– Vaisseaux rétiniens.....	36
5.4– Chorioretine.....	37

III–Les aspects pathologiques du fond d’œil au cours des maladies générales..... 39

1–Les maladies de système..... 39

1.1– La maladie de Behcet.....	39
1.2– La maladie d’Horton.....	41
1.3– La sarcoïdose.....	43
1.4– Le lupus érythémateux disséminé.....	45

2–Les maladies cardio-vasculaires..... 48

2.1– La rétinopathie hypertensive.....	48
2.2– L’artériosclérose.....	51
2.3–Les occlusions vasculaires.....	53

3–Les maladies endocrinologiques..... 58

3.1– La rétinopathie diabétique.....	58
--------------------------------------	----

4–Les maladies inflammatoires chroniques..... 62

4.1– La maladie de Crohn.....	62
-------------------------------	----

5–Les maladies néoplasiques..... 63

5.1– Les leucémies.....	63
-------------------------	----

6–Les maladies génétiques..... 64

6.1– Rétinite pigmentaire.....	64
--------------------------------	----

7–Les maladies infectieuses..... 67

7.1– La tuberculose oculaire.....	67
7.2– La toxoplasmose oculaire.....	68

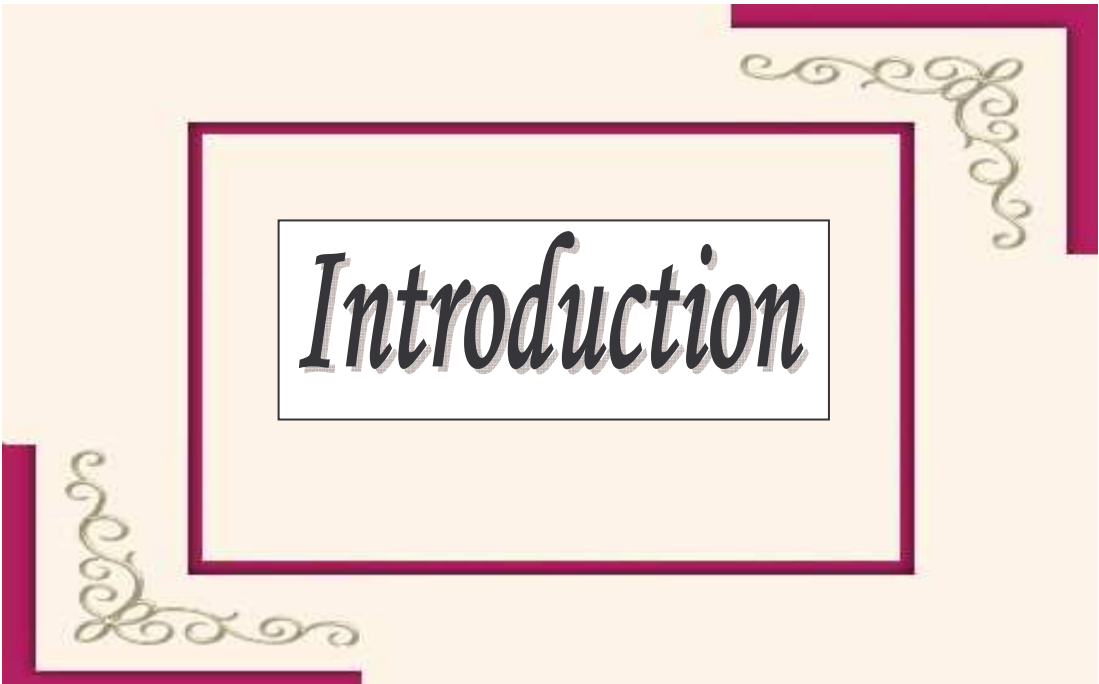
DEUXIEME PARTIE : PATIENTS, METHODES ET RESULTATS

I–L’Etude de l’aspect du fond d’œil : à propos de 200 cas.....	71
1– Le matériel d’étude.....	71
2– La méthode d’étude	71
3– Les résultats.....	77
3.1– Les éléments épidémiologiques.....	77
3.2– Les données cliniques.....	79
3.3– Les données du fond d’œil.....	83
3.4– L’analyse statistique des résultats.....	85

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION ET COMMENTAIRES

I– La discussion.....	104
II–Les indications du fond d’œil.....	109
III– La démarche diagnostique devant une image du fond d’œil.....	111
1– Conduite à tenir devant un aspect pathologique de la papille.	112
2– Conduite à tenir devant un aspect pathologique de la macula	115
3– Conduite à tenir devant un aspect pathologique de la choriorétine.....	116
4– Conduite à tenir devant un aspect pathologique des vaisseaux.....	119

IV– L'intérêt de l'ophtalmoscopie ambulatoire dans la pratique diagnostique quotidienne.....	122
CONCLUSION.....	125
RESUME.....	127
BIBLIOGRAPHIE.....	129

A decorative frame with a light beige background and a dark red border. The word "Introduction" is written in a large, black, italicized serif font, centered within a white rectangular box. The frame is adorned with ornate, swirling gold-colored flourishes in the corners.

Introduction

Le fond d'œil ou ophtalmoscopie permet de visualiser la rétine avec toutes ses structures à savoir les vaisseaux rétiniens, la macula et la papille, cette dernière

représentant le point de départ du nerf optique. Divers moyens sont utilisés pour la visualisation du fond d'œil et en particulier, l'ophtalmoscope qui sera l'outil de base de notre étude. Il est fréquemment utilisé pour rechercher une anomalie rétinienne propre ou encore des anomalies en rapport avec des maladies générales telles qu'un diabète, une hypertension artérielle, une hypertension intracrânienne ou autres maladies infectieuses, inflammatoires systémique ou même néoplasiques.

Nulle part ailleurs dans le corps humain, il n'est possible d'observer les artères, les veines et les nerfs aussi facilement et de façon aussi directe. Le fond d'œil représente ainsi une sorte de fenêtre qui donne un aperçu sur la circulation générale et en particulier la circulation cérébrale, ainsi que sur le nerf optique qui représente une structure nerveuse issue du cerveau.

Notre étude, portant sur 200 cas, a pour objectif essentiel de détecter l'existence de lien entre des aspects de fond d'œil et certaines maladies générales. À l'aide d'un outil d'examen simple qui est l'ophtalmoscope et à partir d'un aspect de fond d'œil, le médecin généraliste ou interniste aura la possibilité de s'orienter vers un diagnostic ou un groupe de diagnostics probables.

A la lumière des résultats que nous avons mis en évidence, et à partir de certains signes cliniques, nous envisageons de mettre en valeur l'intérêt de l'étude du fond d'œil et son rôle dans le diagnostic clinique.

Mais, avant d'entamer l'étude proprement dite, il nous paraît important de présenter un rappel anatomique de la rétine et ses différents constituants en surface et en profondeur, ainsi que sa vascularisation. Il est certain que dans ce rappel théorique, l'histologie et la physiologie de la rétine constituent également un passage obligé.

L'ophtalmoscopie étant considérée comme le moyen d'exploration de base de cette recherche, nous lui consacrerons une partie pour la définir, présenter les techniques et les conditions de sa réalisation avant de d'exposer les différents moyens d'ophtalmoscopie.

Ensuite, nous définirons sur la base de la revue de la littérature en la matière, les différents aspects du fond d'œil au cours de certaines maladies générales. Enfin, nous procéderons à la comparaison des données mises en évidence dans ces écrits à nos propres résultats de terrain chez les 200 cas, pour aboutir à l'objectif ultime de notre travail qui est de prouver l'intérêt de l'ophtalmoscopie dans le diagnostic de maladies générales.

Première Partie
Rappels Théoriques

I-La rétine [1]

Fine membrane tapissant la surface interne du globe, la rétine est un tissu neurosensoriel, capable de capter les rayons lumineux et de transmettre les informations visuelles au système nerveux central. Issue du neuroblaste, elle représente une structure nerveuse constituée de neurones et de cellules gliales, que la microscopie optique puis électronique a permis de mieux connaître.

Elle est caractérisée par la présence de cellules hautement spécialisées, les photorécepteurs, qui réagissent aux signaux lumineux.

1-La situation topographique de la rétine

Située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales supérieure et inférieure, la rétine s'étend à partir du nerf optique en arrière et tapisse toute la face interne de la choroïde pour se terminer en avant en formant une ligne festonnée, l'ora serrata. La lumière traverse la cornée, l'humeur aqueuse, la pupille, le cristallin, le corps vitré pour arriver sur la rétine où elle est traitée.

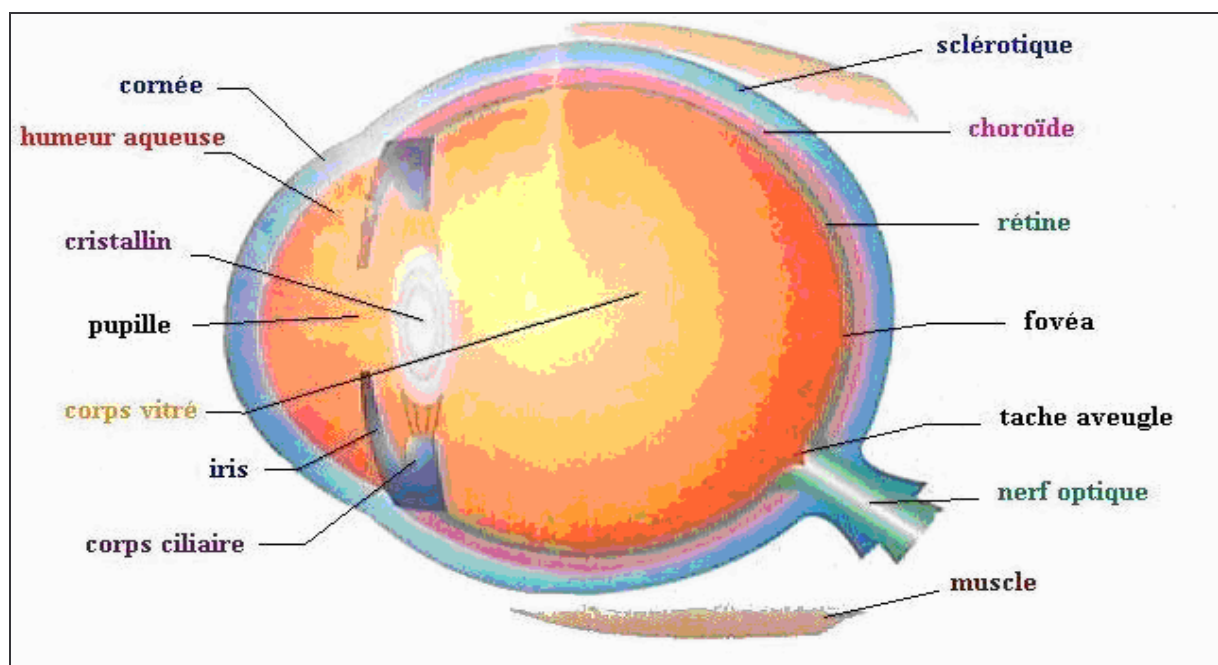


Figure 1 : Une coupe sagittale de l'œil montrant la situation topographique de la rétine

[1]

2-Rappel anatomique ^[1]

2.1-En surface

La rétine est constituée, en surface, de différentes régions ; les cellules visuelles qui ne sont pas réparties de la même façon sur ces régions, jouent, chacune séparément, un rôle différent dans la vision

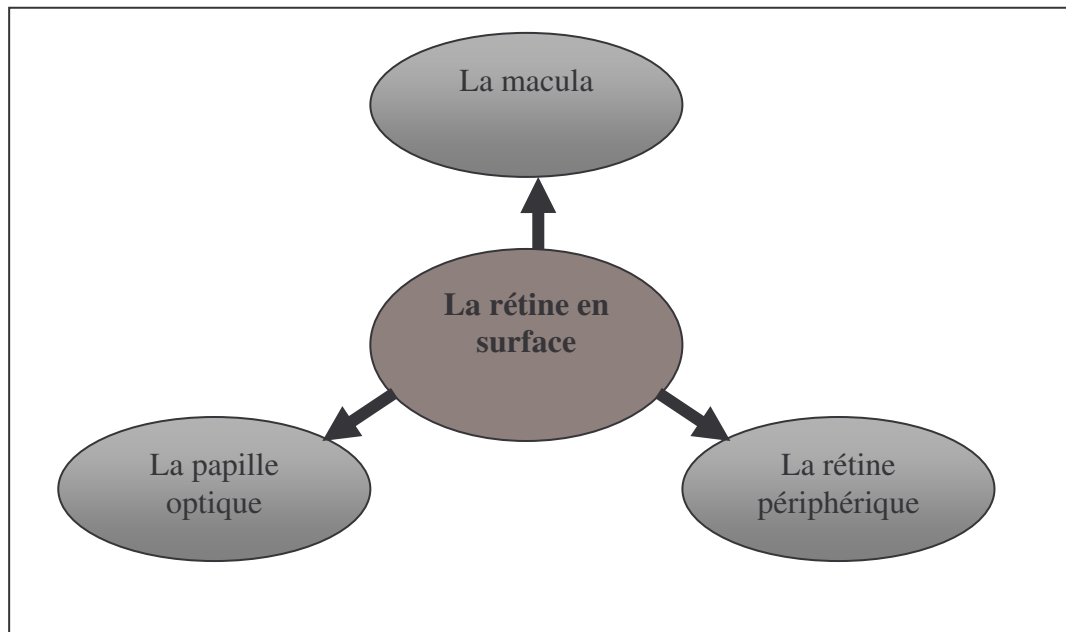


Figure 2 : Les différentes régions de la rétine en surface

a- La macula

La macula représente la rétine centrale. C'est une zone elliptique et concave de 2 par 3mm où se localisent la majorité des photorécepteurs en cône de la rétine. Cette région permet la vision des couleurs et des détails.

b- La fovéa

C'est une région encore plus spécialisée au centre de la macula. La fovéa est plus concave que le reste de la macula et ne contient que des cônes de type L et M. Environ 10% de l'ensemble des cônes de la rétine sont concentrés ici, soit 400000 cônes, sur une région dont le diamètre ne dépasse pas 1500 microns. Ainsi la même quantité de lumière se projette sur une plus grande surface de la rétine, ce qui permet une perception encore plus fine. Au sein de la fovéa, chaque cellule bipolaire ne reçoit de

contact que d'un seul cône, ce qui permet de conserver une haute définition du signal visuel. La fovéa est responsable de l'acuité visuelle. Au centre de la fovéa il existe la **fovéola** qui est une région encore plus concentrée, puisque sur seulement 100 microns on retrouve 25000 cônes.

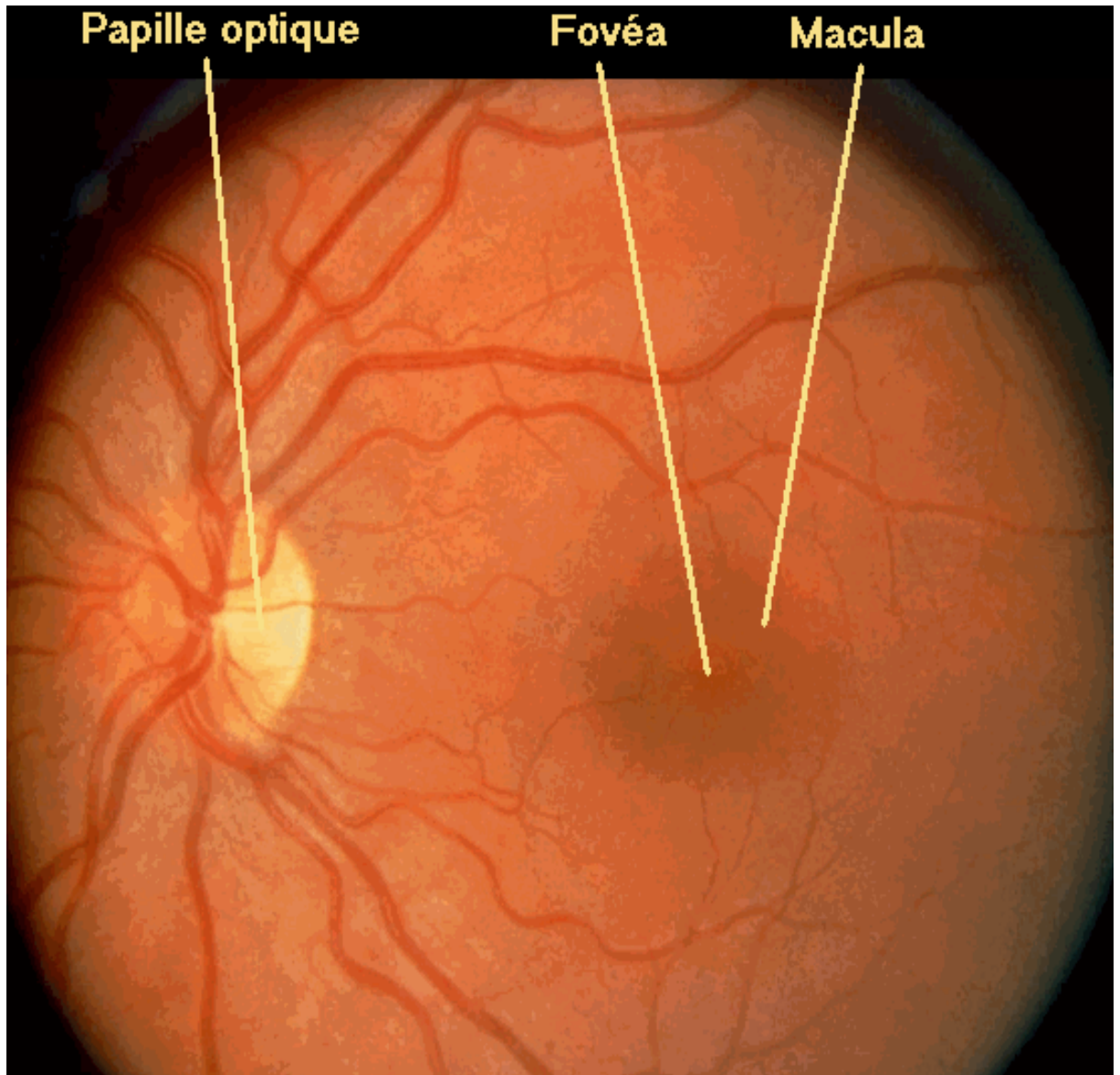


Figure 3 : Une image de fond d'œil illustrant les régions de la rétine en surface

[1]

c-La papille optique [6]

Elle est située au niveau du quadrant infero-nasal de la rétine où se réunissent tous les axones des cellules ganglionnaire en formant une dépression en entonnoir appelée excavation. A cet endroit, ce regroupement donne forme à la papille optique qui est la base du nerf optique. Cette région est appelée la tache aveugle, car on n'y retrouve aucun photorécepteur.

De cette papille émergent également les vaisseaux rétiniens qui sont représentés par l'artère centrale de la rétine et la veine centrale de la rétine.

Au niveau de la sclère, les fibres du nerf optique traversent une zone que l'on appelle la lame criblée. C'est à ce niveau que ces structures sont soumises à la pression qui règne dans l'œil essentiellement au cours des glaucomes.

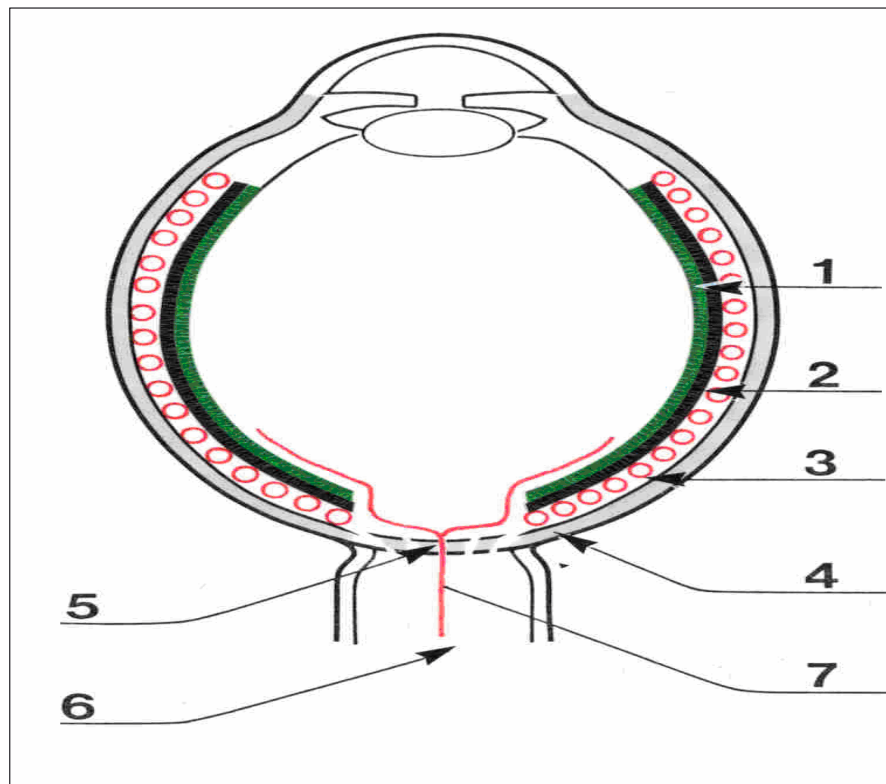


Figure 4 : Un schéma illustrant le trajet du nerf optique à travers la lame criblée [6]

1. La rétine
2. L'épithélium pigmentaire
3. La choroïde
4. La sclérotique
5. La lame criblée
6. Le nerf optique
7. L'artère ou veine centrale de la rétine

d- La rétine périphérique [2]

La rétine périphérique ne contient pas de cônes en dehors de la macula. De plus, la densité des bâtonnets décroît progressivement avec l'excentricité. Aussi, plusieurs photorécepteurs font contact sur la rétine périphérique avec une seule cellule bipolaire. De ce fait, les capacités de détection augmentent alors que la précision du signal visuel est réduite considérablement.

Elle est classiquement divisée depuis **Duke-Elder** [3] en quatre zones.

- La périphérie proche, au contact du pôle postérieur, s'étend sur 1,5 mm.
- La périphérie moyenne mesure 3 mm.
- La périphérie éloignée s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16 mm du côté nasal.
- L'ora serrata ou extrême périphérie mesure 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal.

2.2-En profondeur [8]

La rétine se compose de deux tissus différents en profondeur ; il s'agit du neuroépithélium (feuillet interne), qui contient le réseau de cellules neuronales et de l'épithélium pigmentaire (feuillet externe) qui est collé à la choroïde.

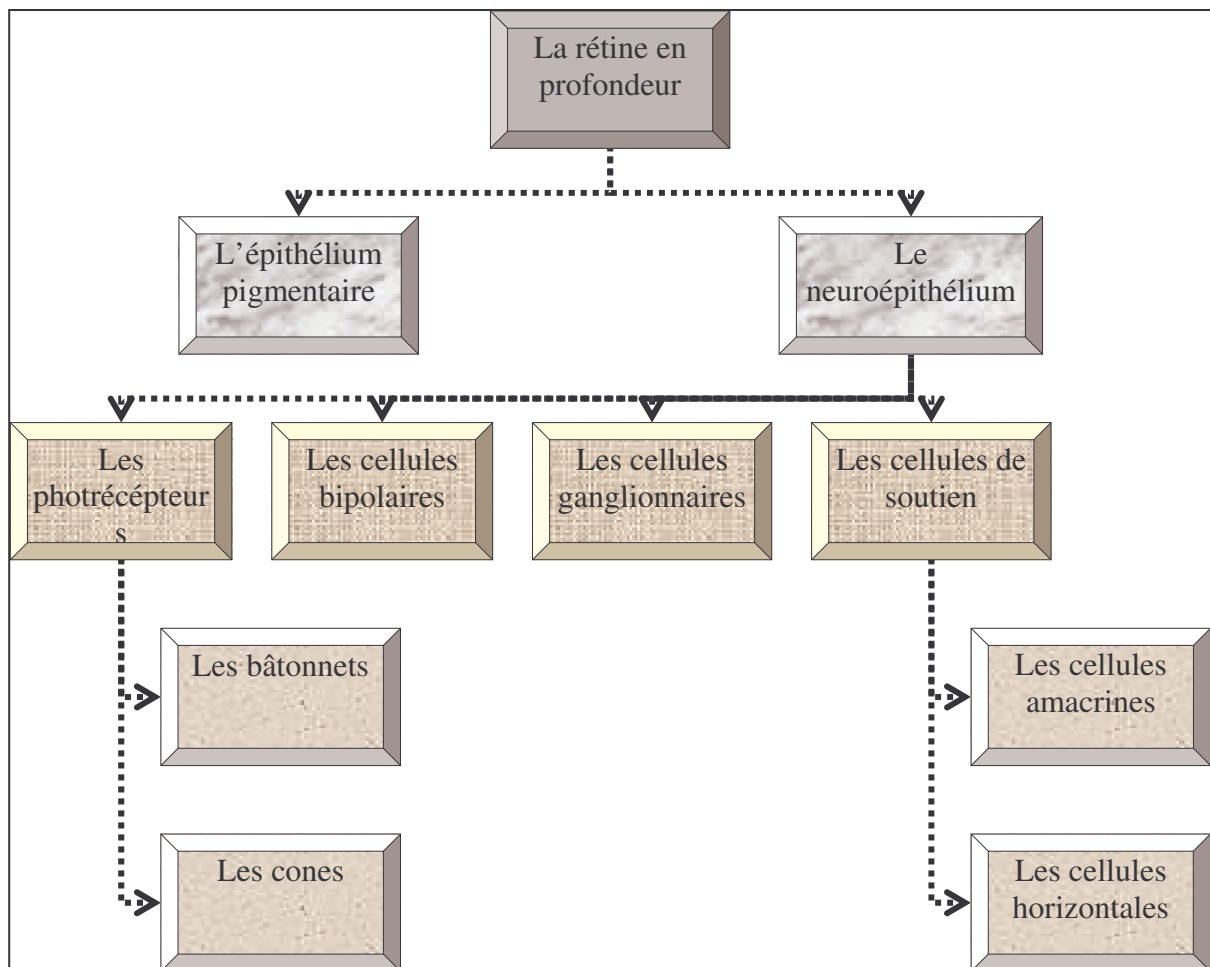


Figure 5 : Les différentes composantes de la rétine en profondeur

a- Le neuroépithélium

La rétine est une membrane neurosensorielle constituée par des cellules visuelles ou photoréceptrices (les cônes et les bâtonnets), des cellules bipolaires et des cellules ganglionnaires. On retrouve également des cellules de soutien (les cellules amacrines et les cellules horizontales).

- **Les cellules photoréceptrices** ^[4]

Le signal lumineux est capté par les cellules photoréceptrices. Ces cellules sont orientées orthogonalement à l'épithélium pigmentaire et ont une structure particulière. Elles contiennent un corps cellulaire avec deux articles reliés par un cil conducteur :

Un article interne : il contient les mitochondries.

Un article externe : il contient des disques où se trouvent les molécules sensibles à la lumière de la famille des opsines. L'article externe des photorécepteurs est au contact de l'épithélium pigmentaire.

La rétine contient deux types de photorécepteurs, les cônes au nombre de 5 millions et les bâtonnets au nombre de 120 millions.

- **Les bâtonnets**

Les bâtonnets sont des cellules photoréceptrices.

Structure : les bâtonnets ont un article externe cylindrique qui contient environ 900 disques indépendants de la membrane plasmique. Les molécules photosensibles présentes sur les disques des bâtonnets sont la rhodopsine.

Action : Du fait du grand nombre de disques présents dans l'article externe, et la spécificité de la rhodopsine, les bâtonnets sont sensibles à de très faibles intensités lumineuses. Ils sont 1000 fois plus sensibles que les cônes. Ils sont ainsi responsables de la vision crépusculaire ; c'est ce qu'on appelle la vision scotopique. Mais les bâtonnets sont saturés à de plus fortes luminosités comme c'est le cas à la lumière du jour. Le pic de sensibilité des bâtonnets se situe aux alentours de 500 nm, ce qui correspond au vert.

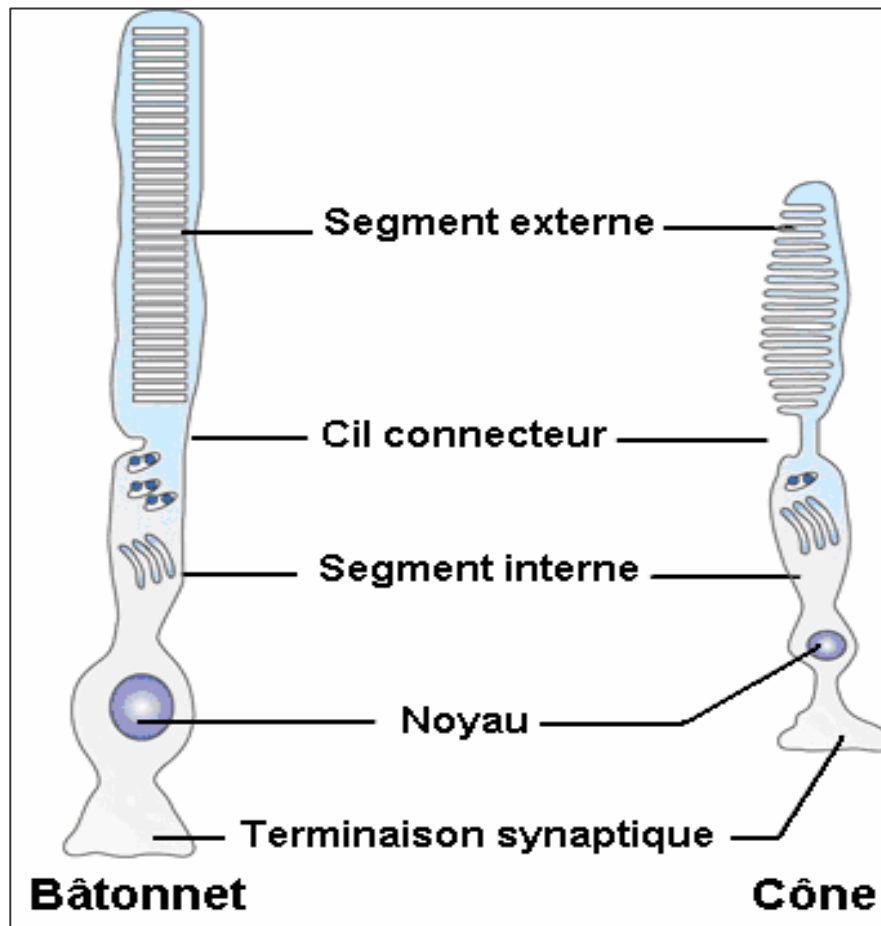


Figure 6 : Schéma général d'un bâtonnet et d'un cône [4]

- **Les cônes** ^[4]

Les cônes sont également des photorécepteurs.

Structure : Leur article externe est court et conique. Les disques sont des invaginations de la membrane plasmique. Les molécules photosensibles présentes sur les disques des cônes sont les molécules d'opsine-1. Il existe 3 types de cônes selon le type de la molécule d'opsine-1.

Les Cônes	Longueur d'onde en nm	Couleurs
Les cônes L (long)	Grandes longueurs d'ondes 580	jaune/orange
Les cônes M (medium)	Les moyennes longueurs d'ondes 535	vert/jaune
Les cônes S (short)	Les courtes longueurs d'ondes 420	bleu

Tableau 1 : Les différents types de cônes et leur sensibilité aux longueurs d'ondes ^[12]

Action : Les cônes sont responsables de la vision des couleurs en fonctionnant tous ensembles. Etant donné leur petite taille, ils peuvent être concentrés en grand nombre sur une petite surface ; c'est le cas au niveau de la fovéa au centre de la rétine. Les cônes sont ainsi responsables de l'acuité visuelle. Les cônes sont sensibles aux intensités lumineuses élevées telle que la lumière du jour. C'est ce qu'on appelle la vision photopique. ^[12]

- **Les cellules bipolaires**

Ces cellules jouent le rôle d'intermédiaire entre les photorécepteurs et les cellules ganglionnaires. Les cellules bipolaires sont de deux types en fonction de leur champ récepteur. Les cellules ON et les cellules OFF :

- Les cellules ON sont activées par les photorécepteurs qui les contactent.

- Les cellules bipolaires de type OFF sont inhibées par les photorécepteurs qui les contactent directement.

Les modifications ioniques au sein des cellules bipolaires donnent :

- Des potentiels post-synaptiques excitateurs lorsqu'elles sont activées.
- Des potentiels post-synaptiques inhibiteurs lorsqu'elles sont inhibées. A ce niveau, l'information visuelle est codée en terme d'amplitude du potentiel.

- **Les cellules ganglionnaires**

Les cellules ganglionnaires sont excitées par les cellules bipolaires. Elles présentent également des champs récepteurs de type ON et OFF comme les cellules bipolaires. Cependant, les cellules ganglionnaires émettent des potentiels d'actions. A ce niveau le signal visuel est donc codé en terme de fréquence des potentiels d'action. Ce signal va courir le long des axones de ces cellules qui forment le nerf optique. C'est ainsi que le message nerveux quitte l'œil pour aller vers le cerveau. En outre il existe différents types de cellules ganglionnaires :

Type de cellules	Structure	Activité	Spécificité
Cellules de type P (parvocellulaires)	sont de petites cellules ganglionnaires avec un arbre dendritique réduit et un petit champ récepteur	Elles ont une activité tonique en réponse à un stimulus visuel constant.	Ces cellules Sont sensibles à la forme et au détail
Cellules de type M (magnocellulaires)	sont des grandes cellules ganglionnaires avec un large arbre dendritique et un grand champ récepteur.	Elles ont une activité phasique, transitoire en réponse à un changement du stimulus visuel.	Ces cellules sont sensibles au mouvement
Cellules de type k (koniocellulaires)	sont mal comprises	sont mal comprises	

Tableau 2 : Les différents types de cellules ganglionnaires

- **Les cellules horizontales**

Les cellules horizontales font partie des cellules qui soutiennent la structure de la rétine et agissent dans le traitement de l'image.

Ce sont des cellules intermédiaires entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires. Elles sont activées par les photorécepteurs qui les contactent. Leur effet sur les cellules bipolaires est opposé à celui des photorécepteurs qui contactent directement ces cellules bipolaires. Les photorécepteurs qui contactent une cellule horizontale sont situés à sa périphérie.

- **Les cellules amacrines**

Comme les cellules horizontales, les cellules amacrines font également partie des cellules qui soutiennent la structure de la rétine. Ce sont des cellules qui servent de relais indirects entre les cellules bipolaires et ganglionnaires. Leur rôle semble multiple et complexe et est majoritairement mal connu. Ces cellules utilisent de nombreux neurotransmetteurs différents.

L'image ci-dessous illustre une organisation générale des cellules du neuroépithélium.

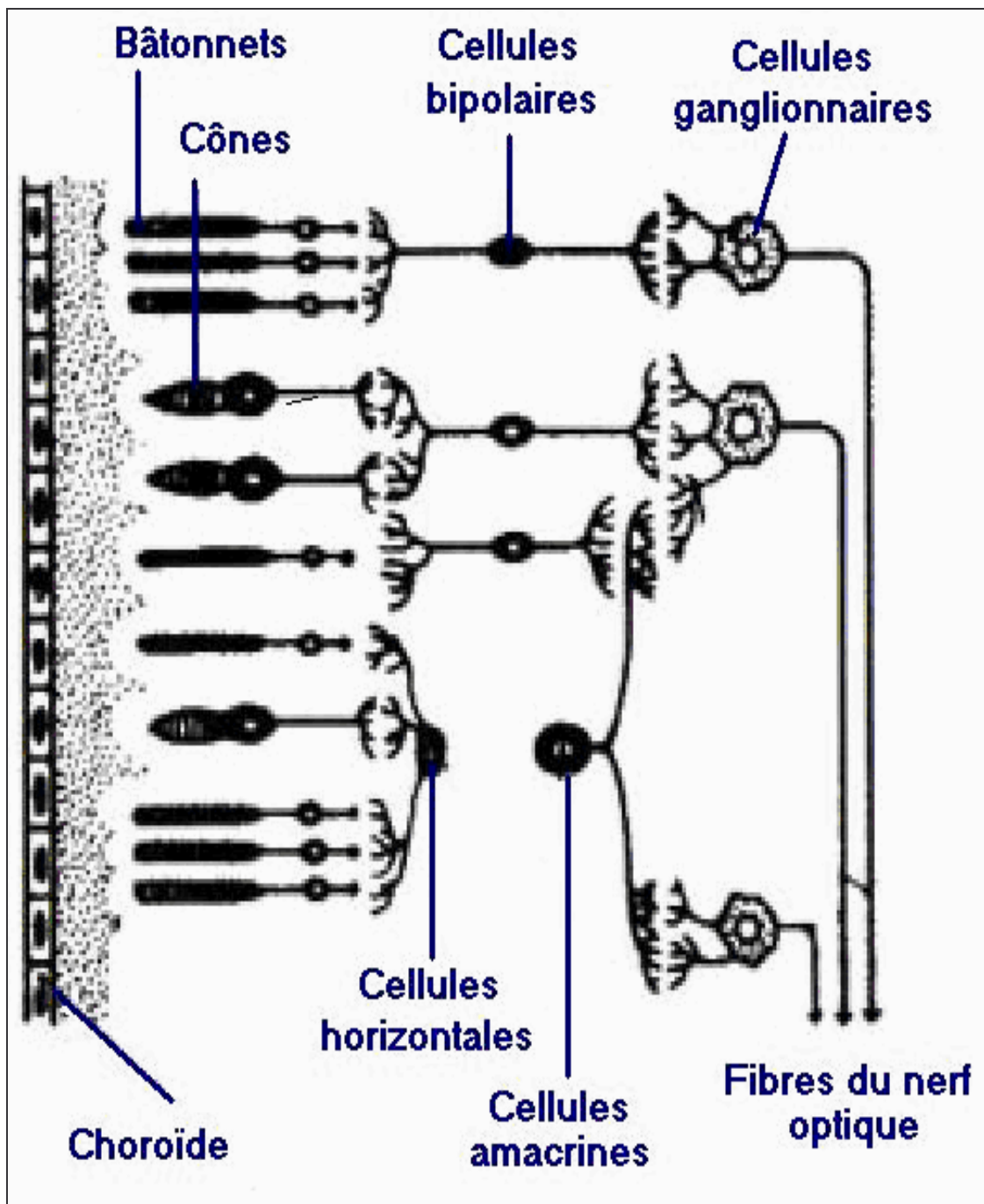


Figure 7 : Organisation générale des cellules du neuroépithelium ^[1]

b. L'épithélium pigmentaire [7]

L'épithélium pigmentaire est la couche externe pigmentée de la rétine, formée d'une couche monocellulaire. Il adhère fortement à la membrane de Bruch, membrane perméable, dont l'épaisseur augmente avec l'âge. L'épithélium pigmentaire a schématiquement quatre grands rôles :

- ❖ Rôle d'écran, plus ou moins opaque, en fonction du degré de pigmentation
- ❖ Siège d'échanges : hydro-électrolytiques, d'oxygène, par des phénomènes de transport passifs ou actifs ; son rôle est capital, la rétine externe et notamment les photorécepteurs étant sous la dépendance de la choriocapillaire ;
- ❖ Rôle dans le métabolisme de la vitamine A, en la stockant et en régénérant la rhodopsine après photoréception ;
- ❖ Enfin, phagocytose des articles externes des photorécepteurs, permettant leur régénération. On estime que chaque cellule de l'épithélium pigmentaire phagocyte 3 000 disques de photorécepteurs par jour. Cette phagocytose, longtemps considérée comme limitée aux seuls bâtonnets, est également admise pour les cônes.

2.3- La vascularisation de la rétine [1]

Deux circulations différentes sont responsables de la vascularisation de la rétine, alimentées toutes les deux par des branches de l'artère ophtalmique qui est une branche de l'artère carotide interne:

a. La circulation rétinienne

La circulation rétinienne proprement dite est issue de l'artère centrale de la rétine. Celle-ci vascularise les couches internes de la rétine c'est à dire les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les fibres optiques. L'artère centrale de la

rétine se divise en deux branches supérieure et inférieure se divisant elles mêmes, chacune, en branche temporale et branche nasale. La division se poursuit ensuite sur un mode dichotomique.

L'artère Cilio-rétinienne existe dans 20% des cas : il s'agit d'une artère d'origine choroïdienne qui émerge du bord temporale de la papille et irrigue une partie de l'aire maculaire.

b. La circulation choroïdienne

Sous-jacente à la rétine, elle est alimentée par les artères ciliaires postérieures ; elle assure la nutrition et l'oxygénation des couches externes (profondes) de la rétine, c'est à dire l'épithélium pigmentaire de la rétine et les photorécepteurs.

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

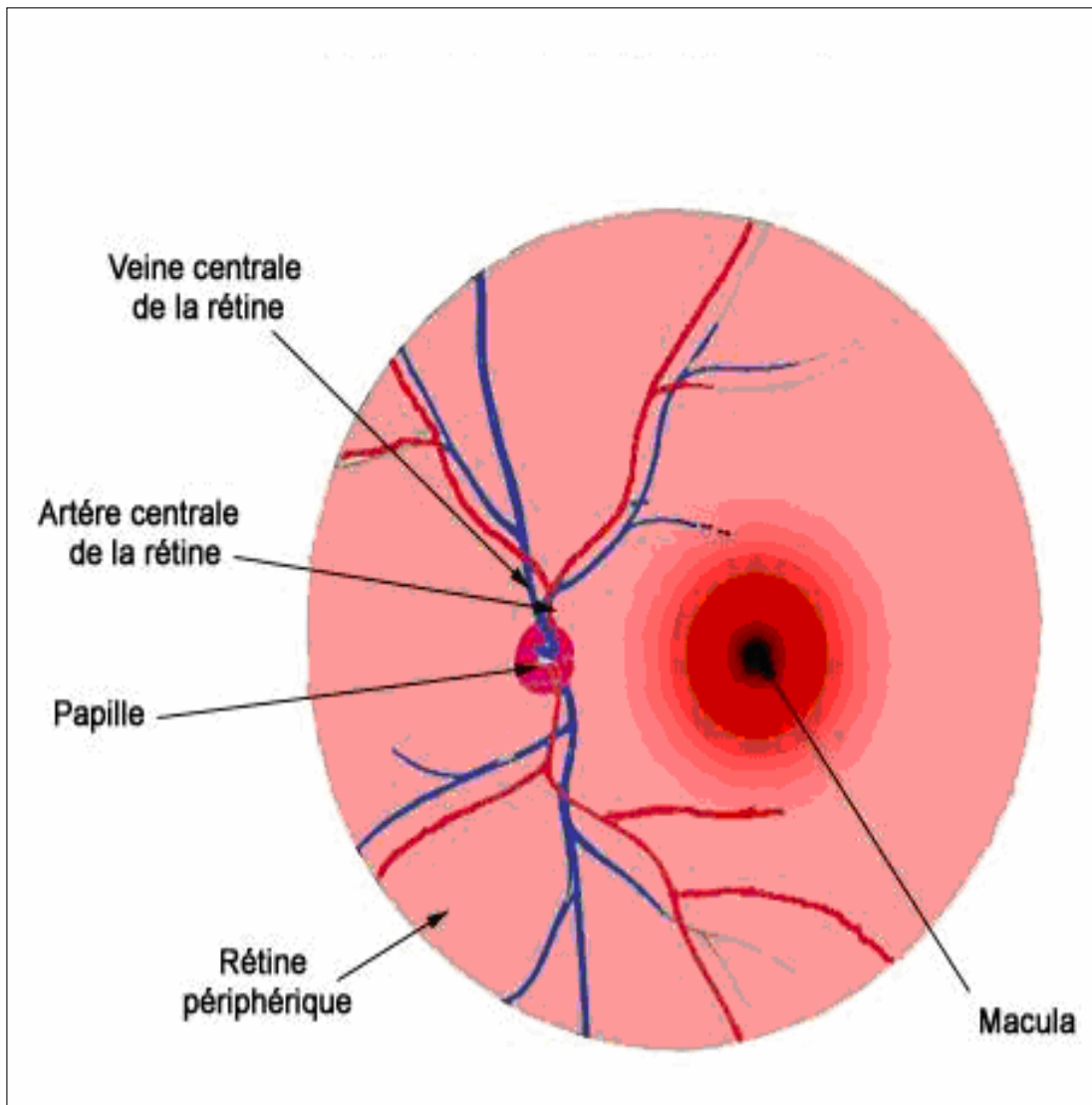


Figure 8 : Une Image illustrative de la vascularisation rétinienne [1]

2.4– Les barrières hématorétiniennes ^[9]

Ces barrières sont composées d'une couche de cellules externe, l'épithélium pigmenté de la rétine, et d'une couche interne, l'endothélium des capillaires sanguins qui nourrissent la rétine. Ils existent des mécanismes actifs et complexes qui régulent la perméabilité de la paroi des capillaires et donc le passage des nutriments et de diverses molécules vers la rétine. L'altération des barrières entraîne une hyperperméabilité des capillaires qui est la source d'hémorragies et d'œdèmes rétiniens, par exemple dans le cas de la rétinopathie diabétique.

2.5 Le nerf optique [1]

Tous les axones des cellules ganglionnaires convergent vers la papille et forment le nerf optique. Celui-ci circule au milieu des muscles oculomoteurs dans le trou optique et rejoint en arrière de l'orbite le deuxième nerf optique au niveau du chiasma. Les fibres conservent l'organisation de la rétine.

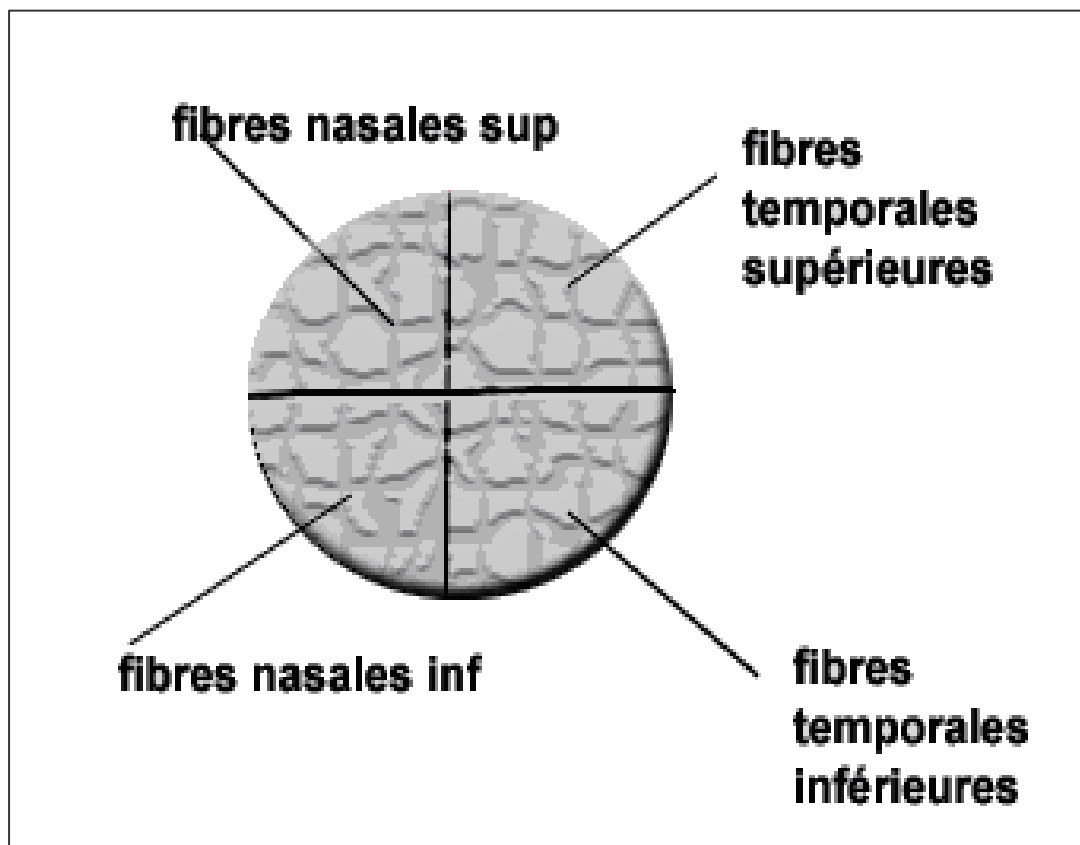


Figure 9 : Une coupe transversale du nerf optique [1]

Les fibres maculaires sont situées au centre. Par conséquent, quand une compression du nerf optique se produit, la vision centrale est protégée ; s'il y a une compression des fibres nasales inférieures, il s'en suit une amputation du champ visuel temporal supérieur.

a. Le chiasma optique

Les fibres temporales restent du même côté du chiasma optique alors que les fibres nasales le croisent.

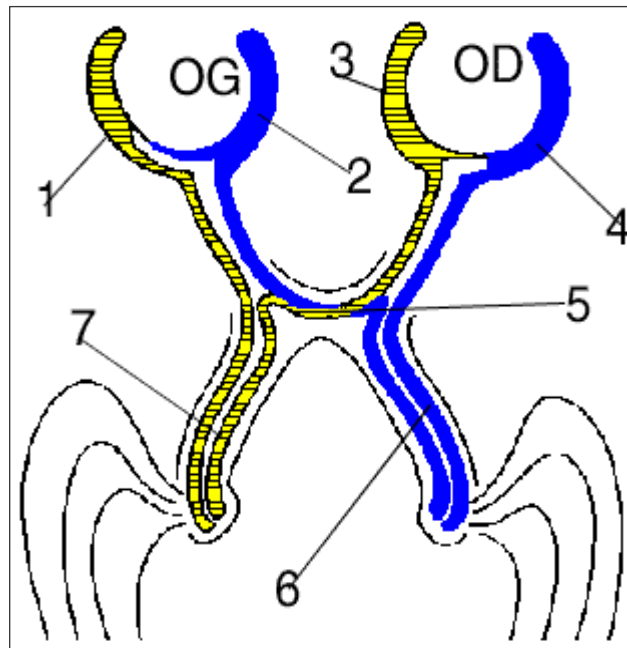


Figure 10 : Le chiasma optique [1]

1. Fibres temporales gauches
2. Fibres nasales gauches
3. Fibres nasales droites
4. Fibres temporales droites
5. Décussation
6. Voies visuelles des objets à droite
7. Voies visuelles des objets à gauche

S'il se produit une lésion au niveau des voies visuelles droite, c'est le champ visuel gauche qui est atteint ou qui disparaît.

3-L'histologie [10,11]

La structure réceptrice de la lumière est contenue dans le feuillet interne de la rétine. Ce feuillet est composé de sept couches successives adossées à l'épithélium pigmentaire.

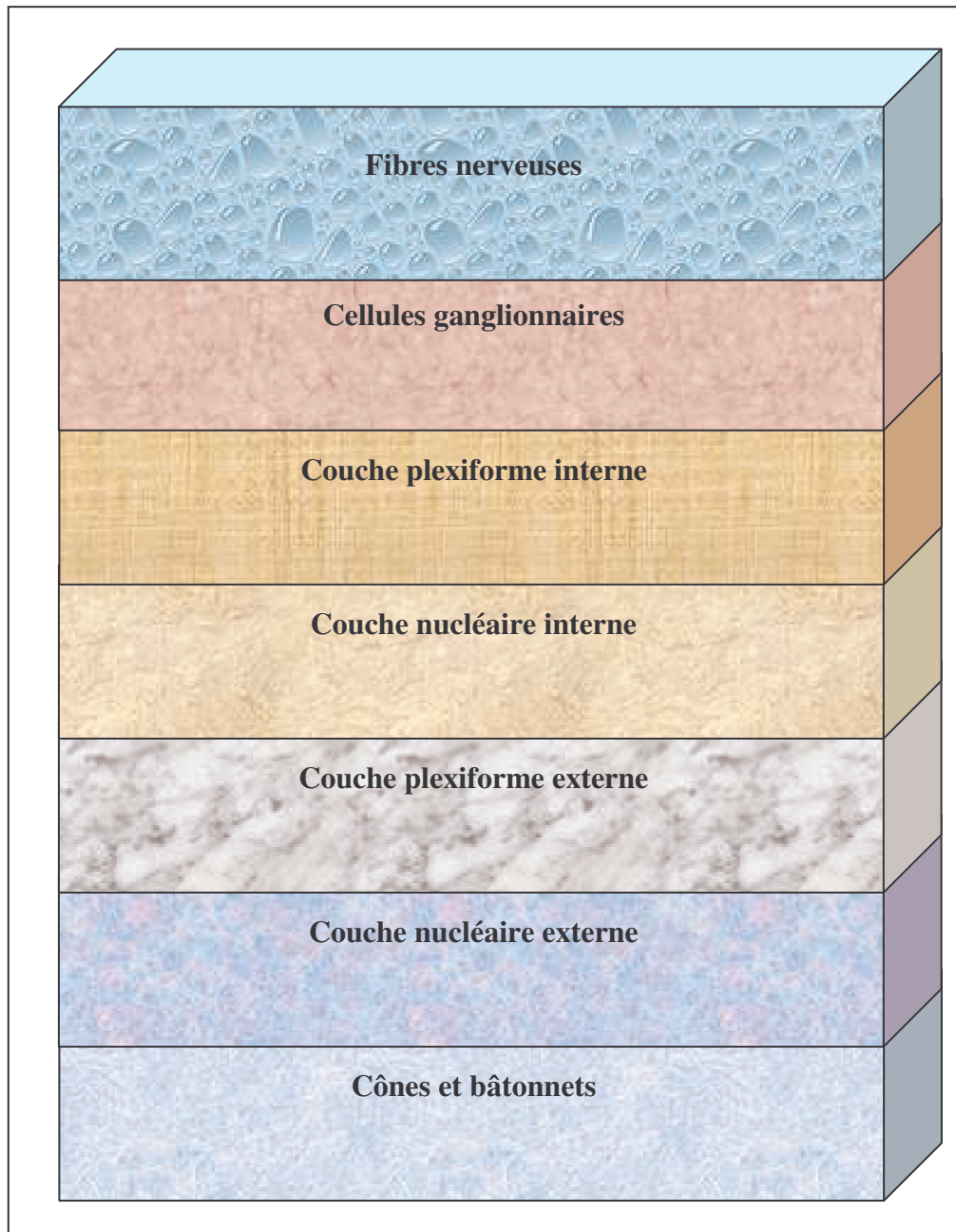


Figure 11 : Les sept couches adossées à l'épithélium pigmentaire.

1. **La couche des cônes et des bâtonnets** est la plus externe de la rétine visuelle formée par les prolongements sensoriels des cellules photo réceptrices.
2. **La couche granulaire externe** : c'est la couche sous jacente qui représente les noyaux des photorécepteurs.
3. **La couche pléxiforme externe**, dans laquelle les cellules photo réceptrices réalisent des synapses avec les cellules bipolaires.
4. **La couche granulaire interne** est formée par les noyaux des cellules bipolaires, des cellules horizontales, des cellules amacrines et des cellules interplexiformes.
5. **La couche pléxiforme interne** ou les cellules bipolaires contractent des synapses avec les cellules ganglionnaires.
6. **La couche des cellules ganglionnaires** est formée par les noyaux de ces cellules.
7. Enfin, **la couche la plus interne** est constituée par les prolongements axonaux non myélinisés des cellules ganglionnaires qui se dirigent vers la papille pour former le nerf optique.

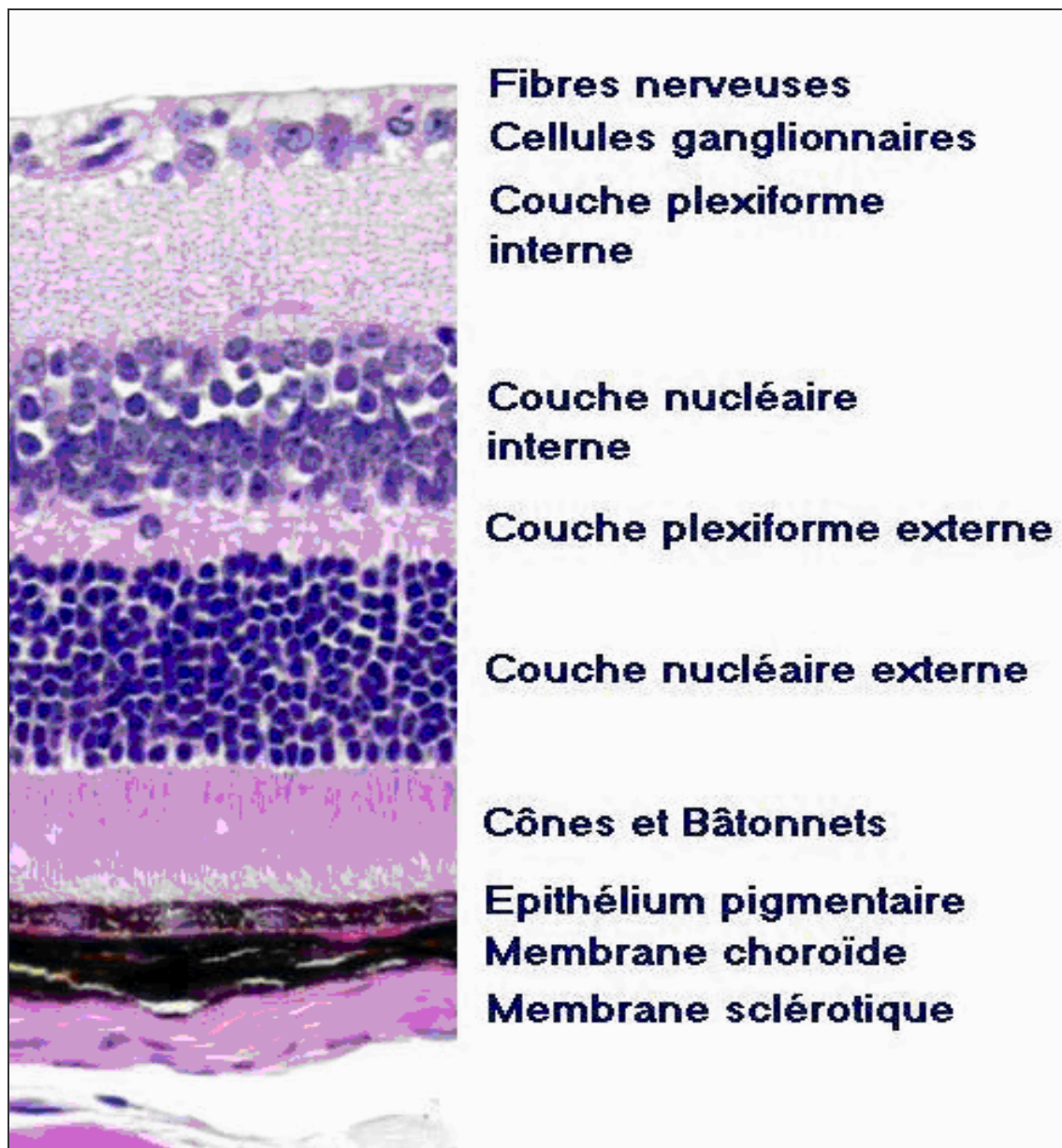


Figure 12 : Une coupe histologique qui montre l'enchaînement des différentes couches^[5]

4– La physiologie [15, 16,17]

Comme le reste du système nerveux central, la rétine est constituée de neurones accompagnés par des cellules de soutien ; elle est largement vascularisée par des vaisseaux sanguins. On sait que la rétine est constituée de 7 couches successives de neurones différenciés allant de la couche des neurones sensibles à la lumière, les photorécepteurs jusqu'à sa couche la plus antérieure, celle des cellules ganglionnaires dont les axones rassemblés forment le nerf optique.

La lumière focalisée par l'œil traverse les couches rétinienne pour activer les photorécepteurs. Ceux-ci activent en avant les cellules bipolaires et latéralement par les cellules horizontales, de façon à ce que le signal soit sensible aux contrastes spatiaux. Le signal se propage en avant vers les cellules ganglionnaires, dont on voit apparaître deux tailles correspondant aux voies Magno et Parvo. Ce signal est filtré latéralement par les cellules amacrines qui sont principalement sensibles aux contrastes temporels.

Pour étudier plus spécifiquement la nature des signaux rétinien, il faut noter que, depuis le signal synaptique émis par les photorécepteurs, l'information est codée par un signal analogique se propageant par des contacts synaptiques et par diffusion chimique. Les cellules bipolaires sont sensibles à des contrastes spatiaux alors que les cellules amacrines sont plus particulièrement sensibles à des variations temporelles. Elles vont ainsi transformer temporellement l'image des contrastes lumineux qui vont être propagés en avant vers la couche des cellules ganglionnaires. Finalement, c'est seulement à la couche des cellules ganglionnaires que les contrastes lumineux peuvent produire des impulsions neuronales qui constitueront alors entièrement le signal impulsionnel emprunté par le nerf optique. La rétine a alors achevé la transformation de l'information visuelle en un train d'impulsions.

Nous avons vu que seules, les cellules ganglionnaires émettent les potentiels d'action qui seront transmis au reste du système nerveux central ; nous en déduisons alors que, depuis les photorécepteurs via les cellules intermédiaires et jusqu'au nerf optique constitué par les axones du million de cellules ganglionnaires, la transformée rétinienne est une transformation d'une intensité lumineuse variant dans le temps à un signal spatiotemporel impulsionnel de potentiel d'action. Remarquons par ailleurs que le nombre relativement peu élevé de fibres en sortie montre que la taille du signal doit être comprimée pour qu'il soit transmis efficacement au reste du système nerveux central. Une méthode utilisée par la rétine est alors de transformer l'information visuelle en un signal multicanaux ; celui-ci tend à séparer les sources qui ont produit la sensation lumineuse, réduisant ainsi la dimension du signal à transmettre.

Finalement, si nous présentons assez rapidement une image à un sujet pour éviter toute saccade oculaire, celle-ci va se projeter au fond de l'œil en une image distordue et inversée, activer les photorécepteurs puis tout le réseau rétinien pour enfin être transformée en de multiples canaux par les cellules ganglionnaires. De manière synthétique, chacune de ces cellules peut alors être caractérisée par une sensibilité maximale à un canal particulier et par une réponse temporelle ; mais les sensibilités peuvent se recouvrir avec celles d'autres cellules ganglionnaires et sont donc interdépendantes. L'image que nous percevons est alors entièrement codée en un train d'impulsions en environ 20-40ms.

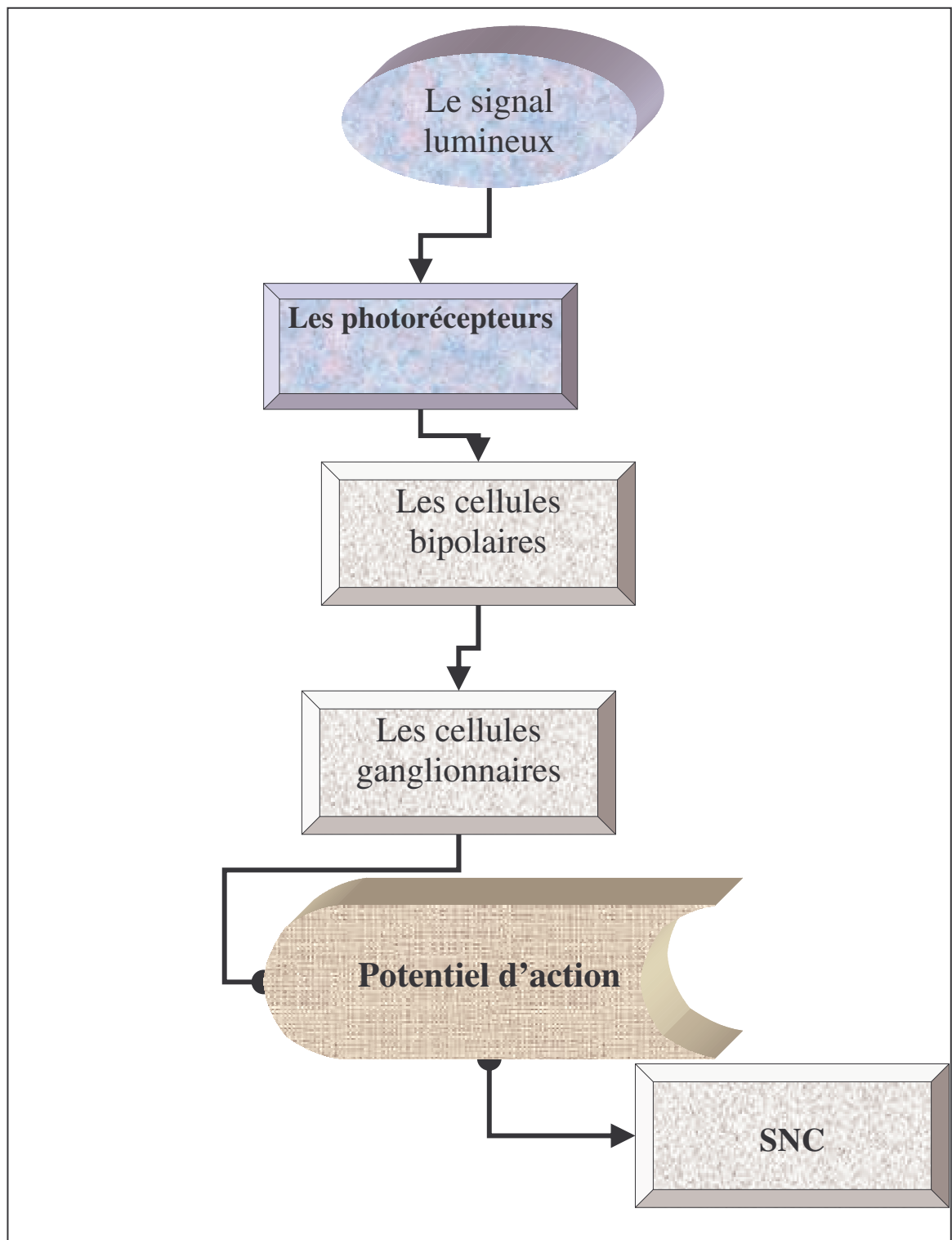


Figure 13 : Un schéma illustratif qui résume la physiologie de la rétine

SNC : Système nerveux central

II– L’ophtalmoscopie

1–La définition

L’ophtalmoscopie est un moyen qui permet d’examiner le fond de l’œil et donc de visualiser la rétine avec la papille, les vaisseaux et la macula.

2–Les types d’ophtalmoscopie [13,14]

Il existe trois types d’ophtalmoscopies représentées dans la figure suivante :

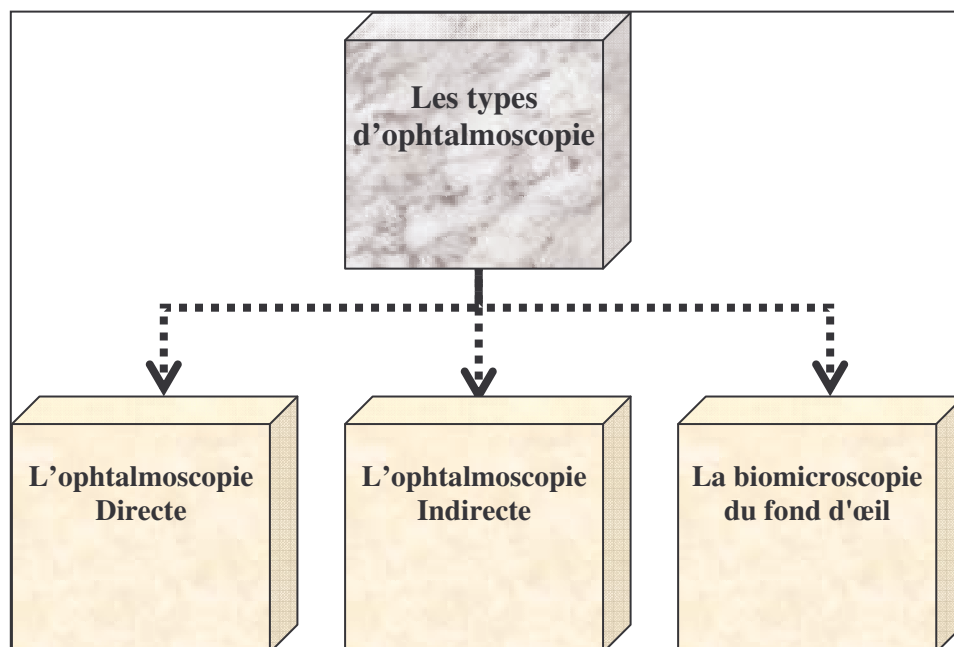


Figure 14 : Les types d’ophtalmoscopie

- ❖ **L’ophtalmoscopie directe** : réalisée à l’aide d’un ophtalmoscope à image droite. C’est l’ophtalmoscopie de débrouillage, simple, maniable.
- ❖ **L’ophtalmoscopie indirecte** ou ophtalmoscopie à image inversée : son principe est d’interposer entre la source lumineuse et l’œil du patient une lentille convergente puissante formant une image inversée de la rétine du patient.
- ❖ **La biomicroscopie du fond d’œil** : elle consiste à examiner le fond d’œil à l’aide de la lampe à fente en utilisant une lentille ou un verre de contact d’examen

comme le verre à trois miroirs (verre de Goldmann).

Cette technique permet une analyse très fine des détails du fond d'œil.

3-Les techniques et les conditions du fond d'œil [13,14]

Il s'agit successivement de l'ophtalmoscopie directe, l'ophtalmoscopie à la lampe à fente et enfin de l'ophtalmoscopie indirecte.

3.1- L'ophtalmoscopie directe

L'examen doit être dans une pièce sombre. L'examineur va projeter une source de lumière à partir d'un ophtalmoscope, afin de visualiser le fond d'œil. Le grossissement réalisé en utilisant l'ophtalmoscope direct est obtenu parce que l'œil lui-même est un verre grossissant simple.

3.2-L'ophtalmoscopie à la lampe à fente

L'appareil utilisé est le même que celui utilisé pour examiner le segment antérieur de l'œil. Une lentille supplémentaire sera tenue près de l'œil pour permettre au médecin de visualiser le fond de l'œil. Cette pratique présente l'avantage d'une vue stéréoscopique en plus du grossissement d'ophtalmoscopie directe. La vue est plus large que celle d'ophtalmoscopie directe, mais pas aussi large que celle d'ophtalmoscopie indirecte.

3.3-L'ophtalmoscopie indirecte

L'ophtalmoscopie à image inversée est réalisée à l'aide d'une lentille tenue à la main par l'examineur, en utilisant comme source lumineuse un ophtalmoscope binoculaire fixé sur le front. Cette technique permet la vision du relief et un champ d'observation étendu.

Un tel examen exige plus de compétence et de temps que les autres formes d'ophtalmoscopie, mais il a l'avantage de permettre au médecin de visualiser la rétine entière.

L'ophtalmoscopie indirecte et l'ophtalmoscopie à la lampe à fente sont exécutées après dilatation de la pupille avec des gouttes dilatatrices. Par contre, l'ophtalmoscopie directe peut être exécutée avec ou sans dilatation

4-L'ophtalmoscope

L'ophtalmoscope est un appareil optique qui permet d'examiner le fond de l'œil. Avant son invention, les ophtalmologues n'arrivent pas à examiner le segment postérieur de l'œil et se trouvent ainsi incapables d'expliquer un certain nombre de pathologies responsables de la cécité.

4.1– L'historique [18, 19,20]

Son développement est assez récent puisqu'il ne date que de 1851. Depuis lors, il est devenu possible d'observer et de dessiner les anomalies de la rétine. Ce fut donc une étape décisive dans la compréhension des pathologies oculaires.

- **Le 6 décembre 1850 :**

L'allemand **Hermann von Helmholtz** imagina l'ophtalmoscope présenté à la réunion de la société de physique de Berlin par Emil du Bois-Reymond. La démonstration de l'appareil ne fut faite que le 11 novembre 1851. Il utilisa trois puis quatre lames à faces parallèles. L'examineur regardait à travers un trou placé derrière un miroir semi transparent; le regard suivait le trajet des rayons lumineux de la source de lumière.

Le champ de vision était petit et l'image agrandie de 15 fois.

Une amélioration de l'appareil permit d'introduire des verres correcteurs devant l'œil du patient pour s'adapter à son amétropie (myopie par exemple).

- **En 1852 :**

Il a été imaginé un second type d'ophtalmoscope. Celui-ci améliora l'appareil puisqu'on pouvait changer de verres correcteurs en tournant une molette; de la sorte, il n'est plus besoin de placer des verres les uns après les autres à la recherche de la correction optimale de l'amétropie du sujet examiné.

- **En 1859 :**

L'ophtalmoscope de **Gillet de Grandmont** est présenté à l'Académie Impériale de Médecine ; il permettait d'examiner l'œil du patient en lui faisant porter une espèce de lunette.

- **Dès 1879 :**

Monsieur Panas inventa un nouveau type d'ophtalmoscopes qui était formé d'un miroir concave d'un côté et un plan de l'autre, percé d'un trou en son milieu. En 1881, il fut le cofondateur des "Archives d'ophtalmologie". Il écrivit 180 articles d'ophtalmologie et mourut en 1903. Les ophtalmoscopes d'aujourd'hui sont très proches de ces modèles anciens.

4.2- L'ophtalmoscope d'aujourd'hui ^[13,14]

Le biomicroscope est composé de deux parties complémentaires :

- Un microscope binoculaire d'observation, assurant différents grossissements par paliers ou en continu. Outre les classiques microscopes à faisceau convergent (selon le principe de Goldmann) assurant une excellente définition de l'image, il existe aussi actuellement des instruments à faisceau parallèle qui augmentent la profondeur de champ.
- Une source lumineuse puissante fournie par une ampoule halogène, qu'il est possible de calibrer en puissance, hauteur et largeur de manière à la réduire à un pinceau ou à une fente très fine. Un dispositif assure son orientation frontale et permet de pratiquer la coupe optique de l'œil dans le sens sagittal, transversal et oblique.

- ❖ De nombreux modèles sont équipés d'un système autorisant l'inclinaison du faisceau sur le plan transversal, qui améliore l'observation des coupes horizontales.
- ❖ L'angle ménagé entre le binoculaire et le faisceau incident peut varier de 0 à 90°.
- ❖ Différents filtres peuvent être interposés pour modifier la nature de la lumière émise (anérythre, bleu cobalt).

À cet appareil de base, qui sert à l'analyse biomicroscopique du segment antérieur de l'œil, viennent s'ajouter différents accessoires destinés à en accroître la performance.

Des lentilles de puissance variable, des miroirs d'inclinaison définie, tenus à la main ou posés au contact de l'oeil (lentille de Volk, lentille quadrasphérique, lentille de Hruby, gonioscope, verre à trois miroirs de Goldmann, verre à indentation sclérale d'Eisner, panfundoscope de Schlegel) permettent une visualisation biomicroscopique de l'angle iridocornéen, de la région de l'oraserrata et de l'ensemble du fond d'œil.

5–L'aspect normal d'une image de fond d'œil [21]

Il comprend quatre éléments fondamentaux : la papille, la macula, les vaisseaux rétiniens, et la chorio-rétine

5.1– Papille

❖ Couleur :

Rose intense à bords jaunâtres, elle varie de façon physiologique, due à la superposition chromatique du reflet pâle des gaines de myéline rétro laminares à la couleur des plexus capillaires de la tête du nerf optique.

- Enfant: Couleur plus grisâtre (du fait de la myélinisation incomplète des fibres optiques qui reflètent alors moins la lumière blanche que lorsqu'elles sont totalement myélinisées)

- Sujet âgé: Papille plus pâle que chez l'adulte jeune et souvent accompagnée d'un croissant temporal d'involution rétinohoroidienne.

- ❖ **Forme** : Généralement arrondie ou ovale à grand axe vertical.

- ❖ **Taille** : Une papille moyenne mesure autour de 1,5mm

- ❖ **Contours** : Variables, nombreux aspects physiologiques :

- **Anneau scléral**

Petit ourlet pâle rarement complet, le plus souvent en temporal, situé immédiatement contre le disque, il correspond au contact du tronc nerveux et de la sclère.

- **Anneau pigmenté**

Une demilune en dehors de l'anneau scléral : ligne pigmentée formée par l'accumulation de pigments provenant de l'épithélium pigmenté.

Cet anneau pigmenté s'observe lorsque l'épithélium pigmenté et la choroïde se terminent à une courte distance du nerf optique.

- ❖ **Excavation papillaire**

Dans 85% des yeux normaux, la papille présente en son centre une excavation en entonnoir d'où émergent les vaisseaux centraux.

- **Forme variable**, souvent excentrée en nasal et ne rejoint jamais le bord du disque (contrairement aux formes pathologiques). Au rond de l'excavation, existent des espaces interstitiels de la lame criblée qui donnent un aspect de « moelle de sureau ».
 - **Taille** : Pour une papille de taille normale soit 1,5 mm, l'excavation est de 1/3. Plus une papille est grande plus l'excavation est grande. L'excavation peut être inexistante dans les petites papilles.

5.2– Macula

- ❖ **Forme** : Aire elliptique à grand axe horizontal
- ❖ **Couleur** : plus sombre que le reste de la rétine, souvent délimitée par un reflet arqué, avec en son centre, une aire fovéolaire de couleur rouge plus vif due à la grande finesse de la rétine et caractérisée chez le sujet jeune par un reflet fovéolaire.
- ❖ **Situation**: Le centre de la fovéa est situé à 4 mm du bord de la papille chez l'emmetrope. La distance qui est plus grande chez l'hypermétrope est plus petite chez le myope. Il est situé au-dessous du méridien horizontal.
- ❖ **Contours** :
 - Chez l'enfant: Aspect succulent de la fovéa, encore plus apparent sur ses bords, cernés par un ou deux anneaux concentriques reflétant la lumière.
 - Chez le sujet âgé: La dessiccation tissulaire estompe les reflets. La fovéa n'est alors identifiable qu'en se référant aux modifications de teinte du fond d'œil.

5.3– Vaisseaux rétinien

❖ L'artère centrale de la rétine

Elle émerge du fond de l'excavation ; elle se divise habituellement en deux troncs, supérieur et inférieur, qui à leur tour donnent deux branches principales, temporale et nasale.

❖ La veine centrale de la rétine

Elle suit fidèlement le trajet de l'artère homonyme. Elle est de plus gros calibre, plus foncée et de trajet plus sinueux que l'artère.

❖ Le reflet vasculaire:

- Artères: Le reflet vasculaire axial est plus étendu sur les artères

- Veines: Le reflet est plus lumineux

❖ Croisement artério-veineux

- La veine passe le plus souvent en dessous de l'artère en s'incurvant. Dans 30% des cas, c'est la veine qui croise l'artère (croisement veinoartériel).
- **Arcade vasculaire périfovéolaire**
 - Les vaisseaux se dirigent vers la fovéa, se terminent au bord de la dépression fovéolaire où ils s'anastomosent pour constituer une arcade périfovéolaire. Celle-ci délimite une aire centrale de 300–400 microns totalement avasculaire.

5.4– Chorioretine

❖ Coloration :

La couleur normale du fond d'œil varie de l'orange au rouge vif. Des différences sont perçues selon les races :

Race	Couleur
Sujet pigmenté surtout noir	rouge brun
Sujet blond encore plus chez l'albinos	rose clair

Tableau 3 : La coloration de la chorioretine selon la race

❖ Aspect rétinien en fonction de l'âge :

Age	Aspect
Enfant	brillant
Adulte	plus sec
Sujet âgé	aride

Tableau 4 : Les différents Aspects rétinien en fonction de l'âge

❖ Reflet rétinien:

- L'aire fovéale est délimitée par une fine ligne lumineuse ellipsoïdale.
- La fovéola située au centre de l'aire fovéale présente un reflet appelé reflet fovéal.
- Entre la fovéola et jusqu' aux bords de l'aire fovéale, s'étale un reflet conoïde (en phare).
- Reflet de Weiss: annulaire ou arciforme, parallèle à la marge de la papille, généralement en nasal, correspondant à l'élévation de la limitante interne, à l'endroit où la couche des fibres optiques est plus épaisse.
- Reflets de Gunn : constitués par de petites tâches de forme ovale en général sus et sous papillaires, le long des fibres optiques.

III– Les aspects pathologiques du fond d’œil au cours des maladies générales

Le fond d’œil prend des aspects pathologiques différents au cours des maladies générales que nous présentons ci-après ; il s’agit des maladies de système, maladies cardio-vasculaires, maladies endocrinologiques ainsi que les maladies néoplasiques, maladies génétiques, maladies infectieuses en passant par les maladies inflammatoires chroniques.

1 –Les maladies de système

Il sera question ci-après de la maladie de Behcet, la maladie d’Horton, la sarcoïdose et enfin le lupus érythémateux disséminé.

1.1 –Maladie de Behcet [22, 23,24]

Il s’agit d’une maladie autoimmune caractérisée par la présence d’une vascularite systémique chronique et récidivante, évoluant par des exacerbations et des rémissions. Elle touche surtout les adultes jeunes, en principe des hommes.

a. Clinique

La maladie de Bechet est caractérisée par un polymorphisme clinique associant une aptose bipolaire, des lésions oculaires et autres signes cliniques.

- **Atteinte oculaire**

L’atteinte oculaire est traduite par une inflammation qui atteint tout l’œil.

Au niveau du segment antérieur, il s’agit d’une panuvéite non granulomateuse, dont la forme typique est l’uvéite antérieure à hypopion stérile qui est pathognomonique de la maladie

Au niveau du segment postérieur, la maladie de Bechet oculaire est caractérisée par une vascularite rétinienne oblitérante, qui touche à la fois les artères, les veines ainsi que les capillaires, et est associée à une vasculite choroïdienne.

Les complications classiques de vasculite oblitérante qui peuvent s'observer sont :

- ⇒ Ischémie
- ⇒ Néovascularisation prérétinienne
- ⇒ Hémorragie rétinienne
- ⇒ Exsudats
- ⇒ Glaucome néovasculaire.
- ⇒ Névrite optique.
- ⇒ Œdème maculaire cystoïde.
- ⇒ Membrane épirétinienne.

L'affection peut aboutir finalement à la présence de vaisseaux fantômes, d'atrophie rétinienne, d'atrophie optique et à la cécité.

- **Atteinte cutanée**

L'atteinte cutanée est dominée par l'aphtose bipolaire : il s'agit des aphtes répartis dans la bouche et au niveau des organes génitaux qui disparaissent en une quinzaine de jours sans laisser de trace. Les autres lésions cutanées regroupent les folliculites, l'érythème noueux, l'exanthème acnéiforme et l'hyperréactivité de la peau au moindre traumatisme.

- **Atteinte vasculaire**

Il peut s'agir de phlébites des membres, de thromboses caves, de thrombophlébites cérébrales, et d'artérite.

- **Atteinte digestive**

L'atteinte digestive se traduit par des ulcérations à différents étages du tube digestif qui peuvent aboutir parfois à des perforations et à des hémorragies.

- **Atteinte articulaire**

Arthrites non déformantes.

- **Atteinte pulmonaire**

La lésion est une angéite pulmonaire responsable de thromboses multiples qui se complique souvent par des hémoptysies et des embolies.

- **Atteinte neurologique**

C'est l'atteinte neurologique centrale : syndromes déficitaires, pyramidaux, cérébelleux, convulsions, troubles de conscience et méningite. En effet, l'atteinte neurologique est rarement périphérique (paralysie des nerfs crâniens, neuropathies périphériques, polyradiculonévrite aiguë).

b. Paraclinique

Aucun examen biologique n'apporte d'argument décisif à son propos. En dehors des poussées, la biologie est en règle normale. Lors des poussées, on observe généralement :

- Un syndrome inflammatoire
- Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles

c. Traitement

Le traitement va associer des cycloplégiques, des corticoïdes et parfois des immunosuppresseurs.

1.2-Maladie d'Horton [28,29]

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire des parois artérielles responsable d'occlusions vasculaires. Elle touche plus le sujet âgé avec un pic de fréquence vers 75-80 ans et atteint de façon un peu préférentielle les femmes.

a.Clinique

Signes généraux

- Amaigrissement
- Altération de l'état général

- Fièvre

Des signes évocateurs :

- Claudication de la mâchoire
- Pseudo polyarthrite rhizomélique caractérisée par des atteintes rhumatismales inflammatoires des épaules et des hanches
- Abolition du pouls temporal

Autres signes peuvent être associés :

- Syndrome de Raynaud
- Accident vasculaire cérébral
- Manifestations respiratoires

Signes ophtalmologiques :

Il s'agit d'une névrite optique ischémique antérieure aiguë due à une hypovascularisation du nerf optique par les vaisseaux atteints par l'artérite du Horton ; il peut s'agir d'une neuropathie optique rétrobulbaire et plus rarement une occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de l'une de ses branches

Cliniquement, elle se traduit par une chute brutale et unilatérale de l'acuité visuelle voir même une cécité irréversible. Il est tout de même possible que ce soit le signe inaugural de la maladie.

Aspect du fond d'œil :

- Un œdème papillaire ischémique.
- Souvent des microhémorragies périphériques.
- Rarement des exsudats (nodules dysoriques).
- En un mois environ cette situation évoluera vers une atrophie optique à bords nets.

b.Paraclinique

La vitesse de sédimentation est habituellement élevée.

Le diagnostic est confirmé par la biopsie de l'artère temporale qui met en évidence une infiltration cellulaire granulomateuse.

c.Traitement

Le traitement est basé sur la corticothérapie à forte dose à raison de 1 gramme / jour par voie intraveineuse pendant 1 à 3 jours puis relais par voie orale avec une diminution progressive. La surveillance est basée sur le contrôle de la vitesse de sédimentation qui ne doit pas être supérieure à 15 mm au cours du traitement.

1.3-La sarcoïdose [30, 31,32]

La sarcoïdose est une maladie inflammatoire granulomateuse, idiopathique, frappant de multiples organes ; elle est plus fréquente chez les patients d'origine africaine subsaharienne que chez ceux de race blanche.

a.Clinique

La survenue de la sarcoïdose peut être sur un mode brutale ou sur un mode insidieux et se traduit cliniquement par :

Une atteinte pulmonaire qui est présente chez 90 % des patients ; sa gravité varie de la simple présence asymptomatique de ganglions hilaires bilatéraux à la fibrose pulmonaire progressive avec dilatation des bronches.

Les manifestations cutanées sont un érythème noueux, des granulomes et un lupus pernio. Ce dernier se caractérise par des lésions indurées, d'un bleu violacé.

Les troubles neurologiques sont à type de paralysie des nerfs crâniens (en particulier du nerf facial), d'infiltration méningée et de granulomes intracrâniens et intramédullaires.

D'autres lésions peuvent affecter le système réticuloendothélial, le foie, les reins, les os et le cœur.

Les signes oculaires :

La sarcoïdose peut donner une atteinte du segment antérieur qui se traduit par une uvéite antérieure ou une uvéite intermédiaire.

Elle peut donner également lieu à une atteinte du segment postérieur à type de :

- Une périphlébite rétinienne qui se traduit par un engainement periveineux avec des exsudats periveineux
- Des granulomes réiniens et périréiniens
- Une néovascularisation rétinienne périphérique
- Atteinte du nerf optique : des granulomes focaux, une névrite optique ou un œdème papillaire
- Un granulome chorôidien
- Une choroidite multifocale

L'image suivante illustre les granulomes réiniens sarcoidosiques :

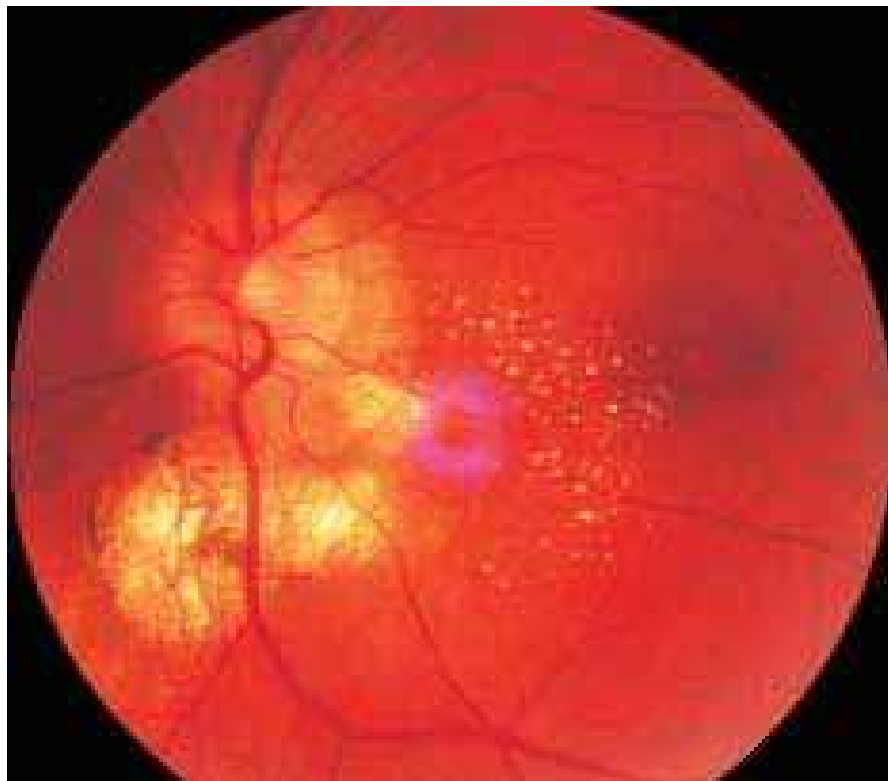


Figure 15 : Une image illustrant de granulomes réiniens sarcoidosiques [30]

1.4-Le lupus érythémateux disséminé [34, 35,36]

C'est une maladie auto-immune caractérisée par une perte de la tolérance et un défaut de contrôle des lymphocytes B. Elle peut toucher plusieurs organes. Sa symptomatologie est polymorphe caractérisée par :

- ❖ *Signes généraux* : fièvre, anorexie, amaigrissement
- ❖ *Signes ostéo-articulaires et musculaires* : arthralgies, myalgies, synovites, ostéonécrose aseptique
- ❖ *Signes cutanés* : vespertilio, photosensibilité, alopecie, syndrome de Raynaud, pétéchies, hyperpigmentation
- ❖ *Signes cardiaques* : péricardite, endocardite, myocardite
- ❖ *Signes pulmonaires* : pleurésie, pneumonie, hémorragie alvéolaire
- ❖ *Signes hématologiques* : adénopathies, splénomégalie, anémie, leucopénie, troubles de l'hémostase
- ❖ *Signes digestifs* : anorexie, nausées, ictère, troubles digestifs
- ❖ *Signes gynécologiques* : avortements répétés, effet déclencheur ou aggravant de la grossesse.
- ❖ *Signes rénaux* : glomérulopathies de types variés.
- ❖ *Signes psychiatriques* : syndrome dépressif, hallucinations, confusion, désorientation.
- ❖ *Signes neurologiques* : atteinte des nerfs crâniens, méningite, aphasie, mouvements anormaux.

Atteinte oculaire

Dans le lupus érythémateux disséminé, l'atteinte oculaire touche 20% des cas et peut être un élément indicateur de la réactivation du lupus après une phase de rémission.

L'atteinte du segment antérieur se traduit par une kératoconjonctivite, conjonctivite, uvéite, épisclérite ou sclérite

En ce qui concerne le segment postérieur, il s'agit d'une vascularite lupique qui se traduit par :

- ❖ Atteinte de la microcirculation avec occlusion des artérioles précapillaires donnant les classiques nodules dysoriques ou nodules cotonneux
- ❖ Autres signes de la vascularite lupique :
 - Exsudats secs profonds
 - Hémorragie rétinienne superficielle en flammèche
 - Microanévrismes
 - Accentuation des croisements artério-veineux ;
 - Rétrécissement des artérioles rétiniennes ;
 - Œdème localisé ou généralisé
 - Stase veineuse
 - Décollements exsudatifs.

- ❖ Autres signes de la vascularite lupique :

Atteinte des gros troncs artériels et veineux, moins fréquente : on peut observer alors une occlusion veineuse rétinienne ou une occlusion de l'artère centrale de la rétine.

Atteinte du nerf optique dont la principale complication est la neuropathie optique ischémique

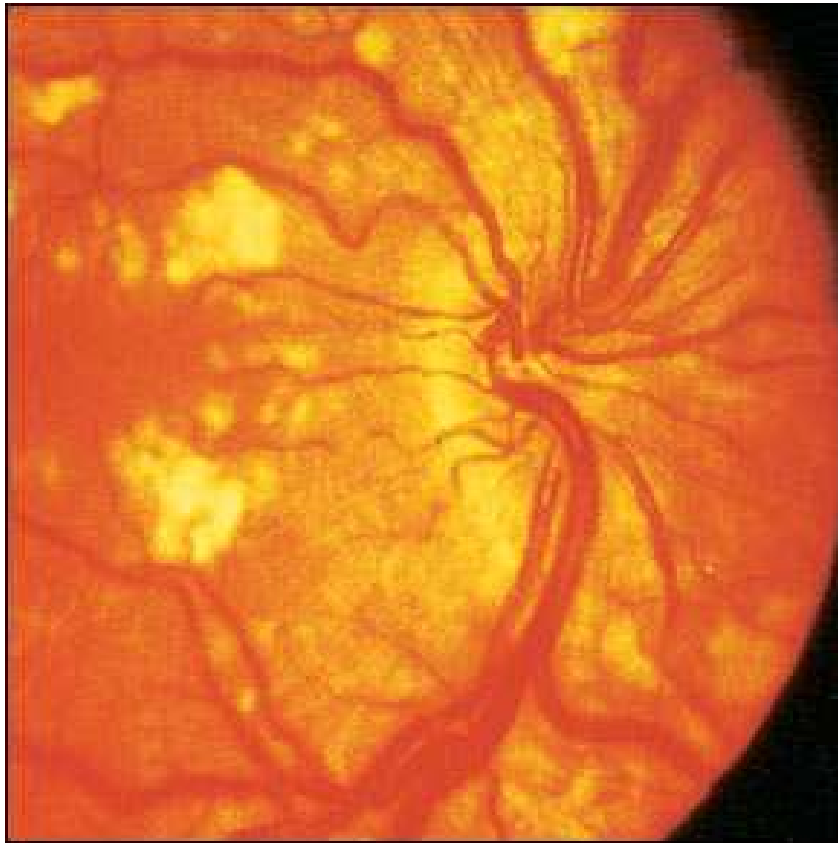


Figure 16 : Une image illustrant des nodules cotonneux chez un patient porteur d'un
lupus érythémateux disséminé^[34]

2-Les maladies cardio-vasculaires

2.1-La rétinopathie hypertensive [39, 41, 42,43]

La rétinopathie hypertensive regroupe les différentes anomalies de la rétine secondaires à une hypertension artérielle. Généralement, elle est détectée par un fond d'œil au cours d'un bilan systématique de l'hypertension artérielle.

a.Physiopathologie

Deux phénomènes peuvent expliquer cette affection :

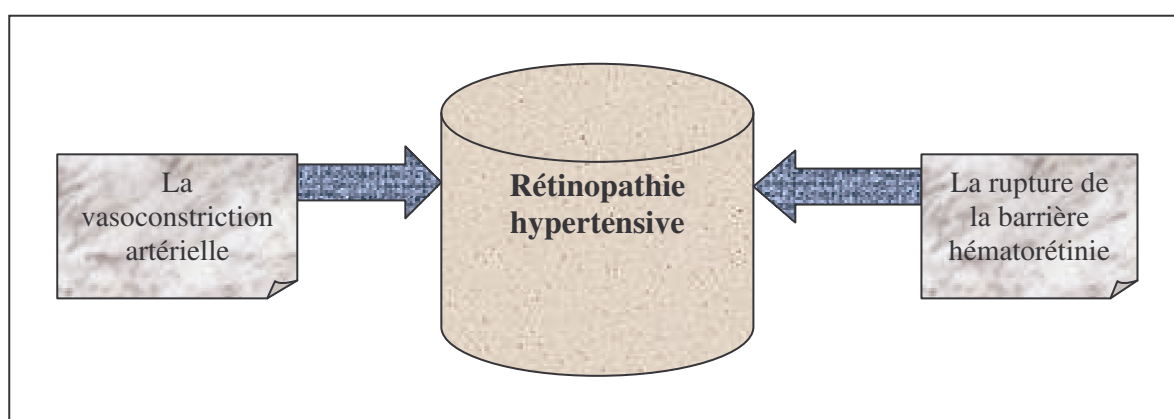


Figure 17 : La Physiopathologie de la rétinopathie hypertensive

La physiopathologie de la rétinopathie hypertensive peut être expliquée par les deux mécanismes suivants:

- ❖ La vasoconstriction artérielle active en rapport avec une élévation de la tension artérielle expliquée par l'autorégulation des vaisseaux pour maintenir une pression artérielle stable. Ce vasospasme sera responsable d'une partie de nodules cotonneux et des hémorragies profondes liées à des occlusions artériolaires.
- ❖ La rupture de la barrière hématorétinienne qui participe à la genèse des hémorragies rétiniennes superficielles, de l'œdème rétinien et des exsudats secs.

b.Clinique

La rétinopathie hypertensive donne rarement un retentissement fonctionnel et l'acuité visuelle est le plus souvent normale.

Aspect au fond d'œil

Le fond d'œil peut être siège de diverses lésions qui varient en fonction de la sévérité de l'hypertension artérielle comme le montre la figure suivante.

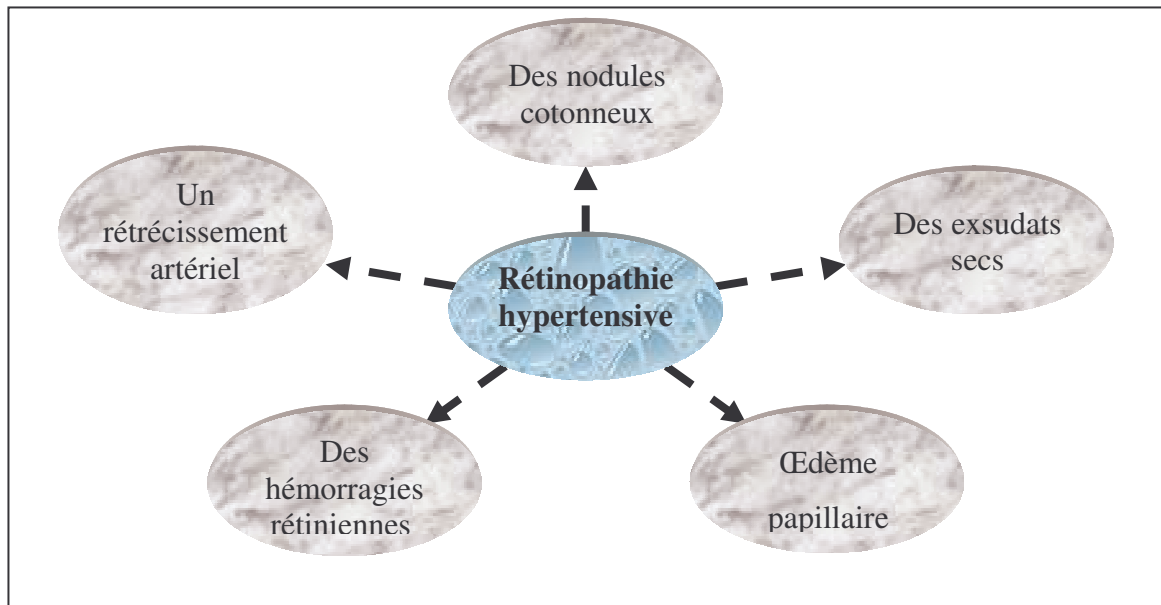


Figure 18 : Illustration des différentes lésions trouvées au cours de la rétinopathie hypertensive

- ❖ Un rétrécissement artériel local ou diffus
- ❖ Des hémorragies rétiniennes :
 - Rondes et profondes, disposées sur toute la rétine, elles traduisent la présence d'infarctus rétiens par occlusions artériolaires
 - En flammèches dans les couches superficielles, de disposition péripapillaire, elles traduisent la rupture de la barrière hémato-rétinienne
- ❖ Des nodules cotonneux
- ❖ Des exsudats secs
- ❖ Œdème papillaire

Classification de la rétinopathie hypertensive

La classification la plus simple est celle de **Kirkendall** [43] qui différencie 3 stades de gravité croissante :

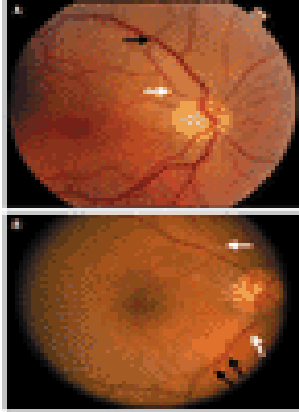
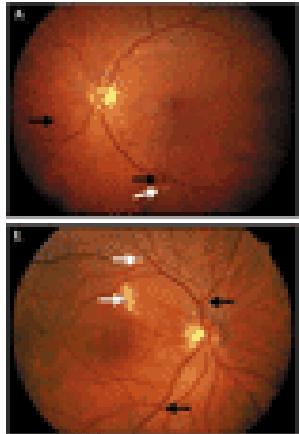
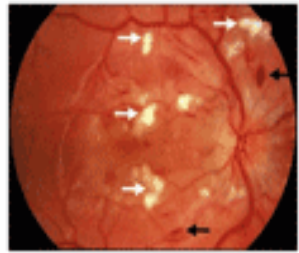
Stade	Caractéristique du stade	Image
Stade I	Rétrécissement artériel sévère et disséminé.	
Stade II	En plus des modifications du stade I, présence d'hémorragies de nodules cotonneux.	
Stade III	En plus des modifications du stade II, présence d'un œdème papillaire.	

Tableau 6 : La classification de Kirkendall [43]

c.Traitement

Le traitement de la rétinopathie hypertensive est basé sur le bon contrôle de l'hypertension artérielle. De ce fait un traitement antihypertenseur bien conduit pourrait donner une régression des lésions de la rétinopathie hypertensive.

2.2- L'artériosclérose [45,46]

L'artériosclérose est l'ensemble des affections artérielles chroniques englobant l'athérosclérose. Selon la définition de l'OMS : « L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la media».

L'artériosclérose, quant à lui, est un terme générique désignant l'épaississement de l'intima artérielle avec amincissement fibreux de la media ; il touche aussi les artères de petits calibres et les artérioles.

Les conséquences de la formation de plaques d'athérome se manifestent à différents niveaux. Elles sont responsables d'affections aiguës :

- ❖ Des accidents vasculaires cérébraux dus à l'athérosclérose des artères à visée encéphalique.
- ❖ Des cardiopathies ischémiques dues à l'athérosclérose des artères coronaires.
- ❖ Des artérites dues à l'athérosclérose des artères des membres inférieurs
- ❖ Des ischémies aiguës des membres.

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

Les principaux signes de l'artériolosclérose sont :

- ❖ L'accentuation du reflet artériolaire au fond d'œil, dû à l'épaississement pariétal ; normalement la paroi vasculaire est transparente et seule la colonne sanguine est visible à l'examen du fond d'œil. L'accentuation du reflet artériolaire donne à l'artère un aspect argenté ou cuivré.
- ❖ Le signe du croisement : la veine rétinienne apparaît écrasée au niveau du croisement artério-veineux, et dilatée en amont ; ceci correspond à un rétrécissement du calibre veineux par la paroi de l'artère artérioscléreuse, du fait d'une gaine adventicielle commune.
- ❖ Signe de préthrombose : à un stade plus avancé, on observe la présence d'hémorragies rétinienne au niveau du signe du croisement.
- ❖ L'occlusion de la veine au niveau du croisement peut aboutir à un tableau d'occlusion de branche veineuse.

Classification de Kirkendall ^[43] de l'artériosclérose

L'aspect au fond d'œil diffère selon la sévérité de l'artériosclérose comme le montre le tableau suivant :

Stade de l'artériosclérose	Aspect clinique
STADE I	Signe du croisement artério-veineux
STADE II	Signe du croisement artério-veineux marqué et rétrécissement artériolaire localisé.
STADE III	En plus des modifications du stade II, présence d'occlusions veineuses et d'engrainements vasculaires

Tableau 7 : Les différents stades de l'artériosclérose selon la classification de Kirkendall

Cette affection ne se manifeste pas exclusivement au niveau d'un seul territoire. Ainsi, la découverte d'artériosclérose des artères rétiniennes est un signal d'alarme qui doit faire rechercher une atteinte asymptomatique d'un autre territoire (coronaires, cérébrale ou membres inférieurs).

2.3-Les occlusions vasculaires

Elles touchent aussi bien l'artère centrale que la veine centrale de la rétine.

a.L'occlusion de l'artère centrale de la rétine [49, 50,51]

C'est l'oblitération du tronc de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses 4 branches (artères temporales supérieure et inférieure, artères nasales supérieure et inférieure). Que ce soit l'occlusion du tronc ou de l'une des branches, il s'agit toujours d'un accident grave qui se manifeste à deux niveaux :

- ❖ Sur le plan fonctionnel oculaire en raison de la cécité unilatérale irréversible dans les occlusions du tronc, d'une part.
- ❖ sur le plan général d'autre part, car ces occlusions témoignent souvent d'une athéromatose généralisée.

• Physiopathologie

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

L'arrêt circulatoire dans le territoire de l'artère centrale de la rétine entraîne des lésions ischémiques ; après 6 heures d'anoxie, la rétine ne fonctionne plus ; il s'en suit la perte visuelle totale ou partielle qui sera définitive.

Cette occlusion peut être expliquée par 3 mécanismes :

- ❖ Un embolie migrant de la carotide homolatérale ou du cœur
- ❖ Une thrombose locale
- ❖ Un spasme artériel

- Clinique

Cette occlusion se traduit cliniquement par une baisse d'acuité visuelle très brutale associée à une mydriase aréactive.

Aspect au fond d'œil

- ❖ Rétrécissement diffus du calibre artériel.
- ❖ Un œdème blanc rétinien ischémique du pôle postérieur.
- ❖ Une macula qui ressort " rouge cerise " ; elle garde sa couleur rouge car la macula n'est vascularisée que par la choroïde.

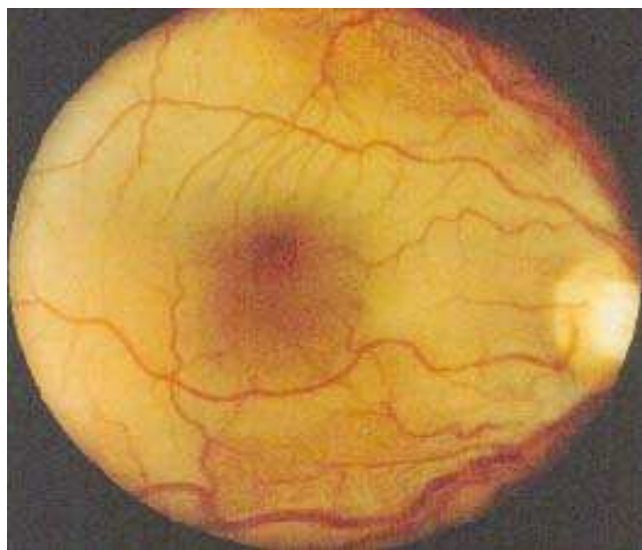


Figure 19 : Une image illustrant une occlusion de l'artère centrale de la rétine [49]

Dans le cas d'une occlusion de l'une des 4 branches, l'aspect au fond d'œil est différent et se résume en un seul quadrant qui est pale et œdémateux.

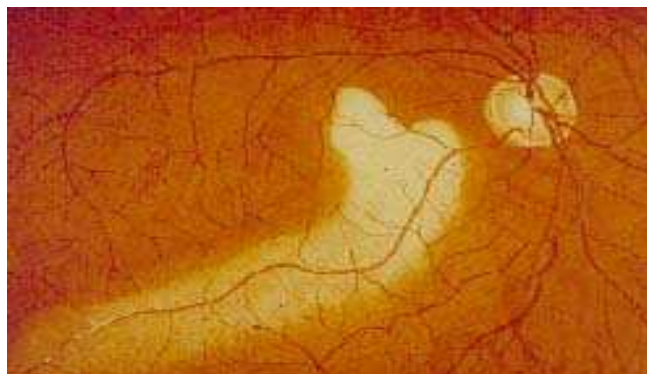


Figure 20 : Une image illustrant une occlusion d'une seule branche de l'artère rétinienne [49]

- **Paraclinique**

Le seul examen complémentaire est l'angiographie rétinienne en fluorescence.

- **Traitement**

La prise en charge de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine est basée sur un traitement symptomatique à type d'antiagrégants plaquettaires ; mais elle est surtout basée sur un traitement étiologique qui vise à supprimer l'origine de cette occlusion.

b.L'occlusion de la veine centrale de la rétine [55, 56,57]

C'est l'oblitération du tronc de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses 4 branches. Elle entraîne un obstacle aigu à l'écoulement sanguin dans le compartiment veineux, situé classiquement :

- Au niveau de la lame criblée pour l'occlusion de la veine centrale de la rétine,
- Ou au niveau d'un croisement artérioveineux pour les occlusions de branche veineuse rétinienne.

- **Physiopathologie**

Plusieurs mécanismes peuvent être la cause de cette occlusion :

- L'artériolosclérose est la principale cause d'occlusion veineuse rétinienne surtout chez le sujet âgé : les veines rétiniennes ont en commun avec les artères rétiniennes une gaine adventicielle commune. Ces dernières se sur-croisent ou se sous-croisent indifféremment. Si le sujet présente une artériolosclérose, ses artères sont alors plus rigides et vont finir par écraser les veines au niveau des croisements artério-veineux. A un stade de plus, il y aura occlusion veineuse.

- Autres causes ont été démontrées et qui sont :

- ❖ L'hyperviscosité sanguine
- ❖ L'hypercoagulabilité
- ❖ L'hypertonie oculaire

- **Clinique**

Les occlusions de la veine centrale de la rétine atteignent le plus souvent les sujets âgés de 50 à 70 ans ; elles se traduisent sur le plan clinique par une baisse de l'acuité visuelle rapide, un segment antérieur non modifié.

Aspect au fond d'œil

- ⇒ Dilatations et tortuosités veineuses
- ⇒ Hémorragies rétinienne disséminées dans les quatre quadrants
- ⇒ Œdème papillorétinien
- ⇒ Nodules cotonneux

Cette affection peut avoir deux formes cliniques :

- **Forme ischémique**

La forme avec capillaropathie ischémique, la plus rare, est de loin la plus sévère ; elle se manifeste par une baisse d'acuité visuelle brutale et profonde souvent réduite à une perception lumineuse, avec un scotome central absolu.

L'examen du fond d'œil découvre le tableau habituel d'occlusion de la veine centrale de la rétine avec, de plus, des artères grêles contrastant avec des veines très dilatées, de nombreux nodules cotonneux, des placards hémorragiques infarcissant profondément la rétine.

- **La forme œdémateuse**

La forme avec capillaropathie œdémateuse, est la plus fréquente ; elle se manifeste par un brouillard visuel prédominant le matin, s'accroissant souvent progressivement au cours des premières semaines, et dont le début peut passer inaperçu.

À l'examen du fond d'œil, les hémorragies sont de type superficiel : punctiformes ou en « flammèches », disposées le long des fibres optiques et

prédominant au pôle postérieur. Cette forme peut évoluer vers un œdème maculaire cystoïde.

- **Paraclinique**

L'angiographie rétinienne en fluorescence : c'est l'examen complémentaire obligatoire malgré un tableau clinique évident.

Elle retrouvera une imprégnation normale des artères (sauf signes d'artériolosclérose), et en revanche, un retard au retour veineux dans les 4 branches de la veine centrale.

- **Traitement**

Toute occlusion de la veine centrale de la rétine vue précocement doit être considérée comme une urgence ; elle doit donc être adressée à un centre spécialisé pour la mise en route, dans les meilleurs délais, d'un traitement adapté apportant au patient le plus de chances de conserver sa vision.



Figure 21 : Une image illustrant une occlusion veineuse en « feu d'artifice » ^[21]

3-Les maladies endocrinologiques

3.1 – Rétinopathie diabétique [61, 62,63]

C'est une micro-angiopathie qui atteint les capillaires rétiens touchant toute la microcirculation de l'œil. Elle survient après 5 à 7 d'évolution du diabète. 45 % des patients diabétiques traités par insuline et 17 % des patients traités par hypoglycémiants oraux développent une rétinopathie diabétique. Le pourcentage de diabétiques présentant une rétinopathie diabétique augmente avec l'ancienneté du diabète.

a.Physiopathologie [64]

La rétinopathie diabétique peut être expliquée par 4 mécanismes

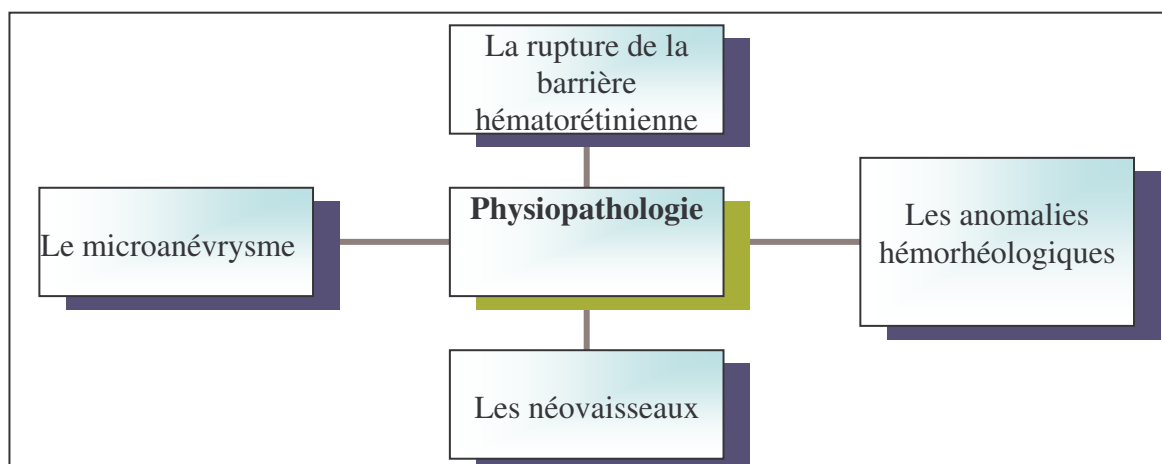


Figure 22 : Une image illustrant les différents mécanismes pouvant expliquer la rétinopathie diabétique

- ⇒ **La rupture de la barrière hémato-rétinienne** est en rapport avec une atteinte du capillaire avec épaissement de la membrane basale, une diminution des péricytes ; c'est ce qui explique l'hyperperméabilité et l'œdème tissulaire rétinien.
- ⇒ **Le microanévrisme** : c'est une ectasie pariétale due à la disparition des péricytes le plus souvent sur les veines, dans laquelle le sang circule.

⇒ **Les anomalies hémorhéologiques** qui vont donner des atteintes pariétales à savoir l'hyperagrégabilité des plaquettes, l'hyperviscosité sanguine, l'élévation du fibrinogène, l'augmentation des protéines de gros poids moléculaire. Ces anomalies créent des zones hypoxiques par micro-occlusion des capillaires.

⇒ **Les néovaisseaux** : ils naissent à proximité ou à distance des zones ischémiques stimulés par les facteurs vaso-stimulants (sécrétés par les zones de souffrance rétinienne). Ils peuvent siéger en avant de la papille et seront responsables d'hémorragies.

b.Clinique

Se manifeste essentiellement par une baisse de l'acuité visuelle voire une cécité.

Aspect au fond d'œil

Plusieurs aspects peuvent être observés au niveau du fond d'œil en cas de rétinopathie diabétiques illustrés par le schéma suivant :

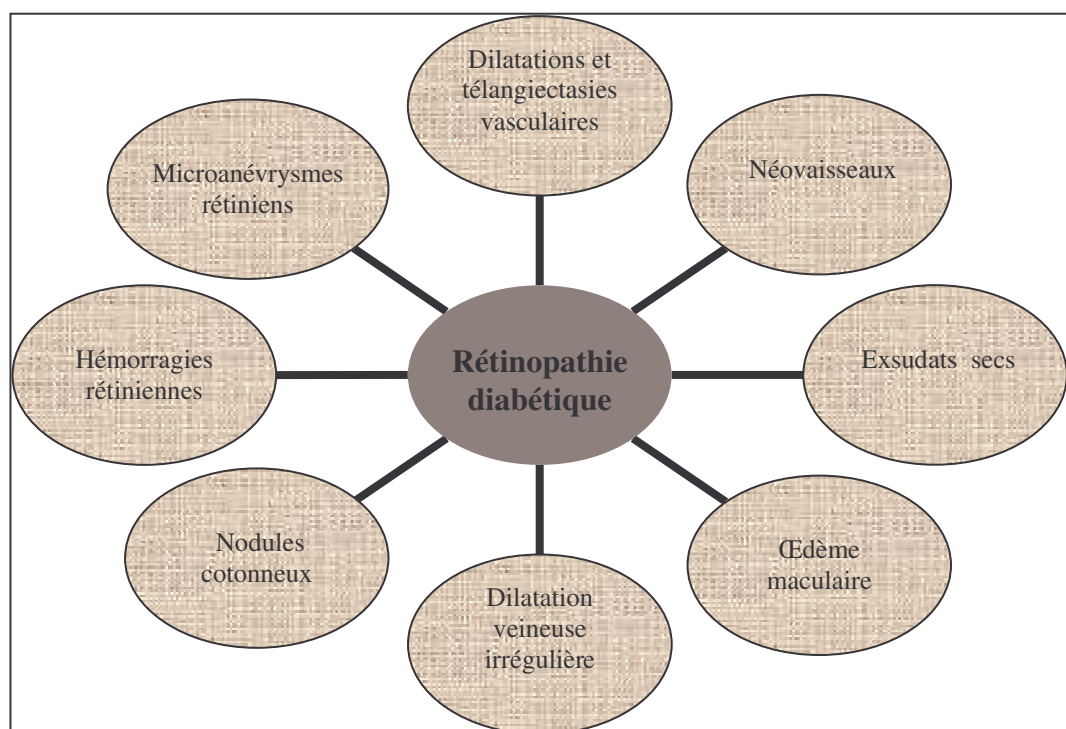


Figure 23 : Les différentes lésions trouvées au cours d'une rétinopathie diabétique

Classification de la rétinopathie diabétique

Il existe 3 stades de la rétinopathie diabétique illustrés dans la figure suivante :

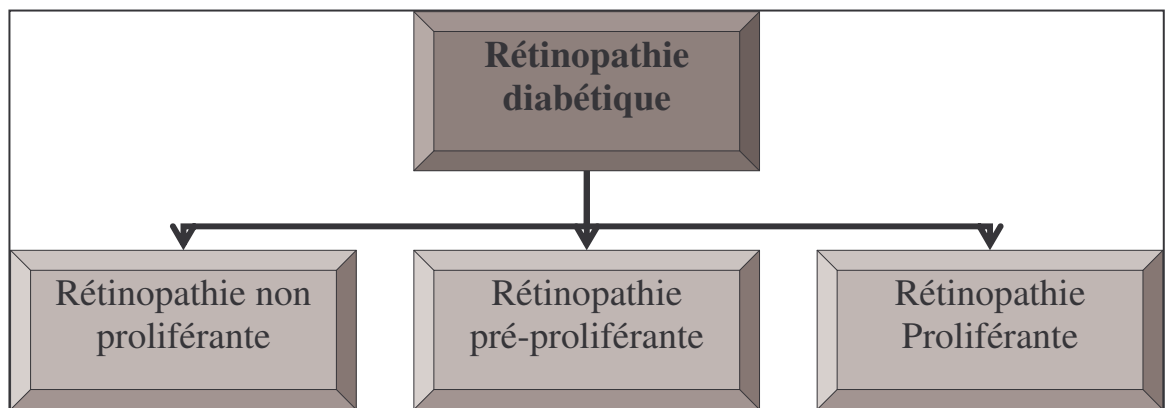


Figure 24 : Les différents stades de la rétinopathie diabétique

▪ **La rétinopathie non proliférante :**

La rétine peut être siège de microanévrismes, des exsudats secs, des nodules cotonneux, des hémorragies rétinienne et d'un œdème maculaire. À ce stade, on peut distinguer deux formes, la forme minime et la forme modérée.

- Rétinopathie diabétique non proliférante minime : microanévrismes isolées.
- Rétinopathie diabétique non proliférante modérée : microanévrismes, hémorragies rétinienne punctiformes, nodules cotonneux et exsudats secs

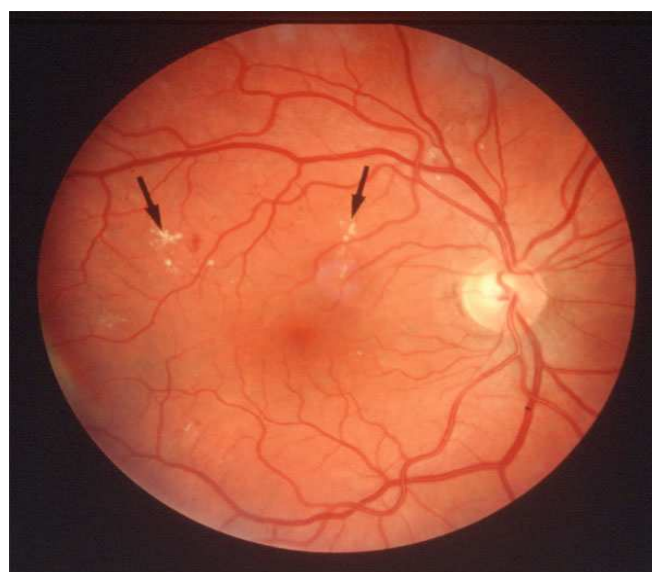


Figure 25 : Image d'une forme non proliférante qui montre des exsudats profonds pérимaculaires [61]

▪ La rétinopathie pré-proliférante

Ce stade est caractérisé par l'association des signes ophtalmoscopiques évocateurs d'ischémie rétinienne sévère :

- Des anomalies des gros troncs veineux à type de boucles et oméga en rapport avec des tractions vitréennes à ce niveau.
- Des anomalies micro-vasculaires intra-rétiniennes : Groupement de micro-anévrysme, dilatations capillaires localisées et petits territoires ischémiques.
- Des occlusions capillaires
- Des exsudats cotonneux "mous" superficiels ou nodules dysoriques, témoins d'un trouble circulatoire local.

▪ La rétinopathie proliférante

Elle est caractérisée par l'existence de néovaisseaux, développés en bordure des territoires ischémiques ou en avant de la papille ; leur paroi est fragile. Ils peuvent se compliquer d'hémorragie du vitré ou de décollement rétinien par traction. Selon l'existence de ces complications ou non, deux formes peuvent être distinguées :

- Rétinopathie diabétique proliférante non compliquée : présence de néovaisseaux prérétiniens et/ou prépapillaires.
- Rétinopathie diabétique proliférante compliquée : d'hémorragie du vitré, de décollement de rétine par traction ou de glaucome néovasculaire.



Figure 26: Image d'une forme proliférante illustrant un voile néovasculaire intravitréen pédiculé sur la papille [61]

La rétinopathie diabétique peut avoir une autre complication ; il s'agit de maculopathie diabétique où on peut distinguer plusieurs formes :

- Un œdème maculaire diffus, non cystoïde ou cystoïde
- Un œdème maculaire focal
- Une maculopathie ischémique

c.Paraclinique

Angiographie fluorescéinique : elle n'est pas indispensable au diagnostic, et sert essentiellement à aider au traitement par photocoagulation des œdèmes maculaires.

Échographie : elle permet principalement, de dépister un éventuel décollement de rétine par traction sous-jacent en cas d'hémorragie du vitré massive empêchant l'examen du fond d'œil.

d.Traitement

Le traitement est basé sur un bon équilibre du diabète et une photocoagulation laser qui permet la destruction des zones ischémiques rétiniennes.

4-Les maladies inflammatoires chroniques. [69]

4.1-Maladie de Crohn

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire chronique pouvant toucher tout le tube digestif, dont le diagnostic repose sur l'ensemble des données cliniques, radiologiques, et/ou endoscopiques et histologiques.

Les principales manifestations cliniques observées au cours des poussées évolutives de la maladie dépendent du siège (grêle, côlon, autre segment digestif) et de l'étendue des lésions. Il s'agit surtout de la diarrhée avec ou sans syndrome dysentérique, des douleurs abdominales parfois de type subocclusif, des manifestations anopérinéales, de l'altération de l'état général avec ou sans fièvre.

Les poussées évolutives peuvent être émaillées de complications dont certaines peuvent conduire à la chirurgie : occlusion, perforation, colectasie, abcès, fistule et manifestations hépato-biliaires.

La maladie de Crohn peut s'accompagner de manifestations extra-intestinales diverses parmi lesquelles on trouve les manifestations oculaires.

L'atteinte oculaire survient chez 4 à 10 % des patients ayant une maladie de Crohn. Il peut s'agir d'une uvéite, choroïdite, décollement rétinien, neuropathie optique ischémique, œdème maculaire qui est souvent associé à une choroïdite, occlusion de la veine centrale de la rétine, occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine et des néovaisseaux.

5-Les maladies néoplasiques

5.1 – La leucémie [70,71]

La leucémie est une affection maligne caractérisée par une prolifération anormale et excessive de précurseurs des globules blancs, bloqués à un stade de différenciation ; ceux-ci finissent par envahir complètement la moelle osseuse.

Il existe plusieurs types de leucémies :

- La leucémie aigue myéloïde ou lymphoïde
- La leucémie chronique myéloïde ou lymphoïde

Sur le plan clinique, elle donne un tableau d'insuffisance médullaire, avec un syndrome infectieux, un syndrome anémique et un syndrome hémorragique.

Ce syndrome d'insuffisance médullaire est souvent associé à une infiltration d'organes hématopoïétiques et extrahématopoïétiques dont on trouve l'atteinte oculaire.

La leucémie peut donner une infiltration directe de la rétine qui peut se manifester par :

- Des nodules cotonneux
- Hémorragie rétinienne
- Exsudat périvasculaire
- Rarement, un œdème de la papille qui indique une infiltration du nerf optique.

Elle peut également donner une infiltration indirecte de la rétine ou rétinopathie leucémique.

Aspect au fond d'œil :

- Hémorragies rétiniennes qui peuvent être en flammèches ou rondes
- Nodules cotonneux
- Des veines dilatées et tortueuses
- Microanévrismes et des néovaisseaux périphériques
- Néovaisseaux au niveau de la papille
- Œdème papillaire bilatérale
- Décollement rétinien est vu occasionnellement
- Thrombose de la veine centrale de la rétine

L'atteinte du segment antérieur peut être également observée.

6-Les maladies génétiques

6.1-La rétinite pigmentaire [73, 74,75]

Les rétinopathies pigmentaires représentent un groupe de maladies génétiques, caractérisées par la perte progressive des photorécepteurs et le dysfonctionnement de l'épithélium pigmentaire, associés à des dépôts pigmentaires visibles au fond d'œil.

Cliniquement, elles se manifestent d'abord par une perte de la vision nocturne suivie d'un rétrécissement du champ visuel. La perte de la vision centrale est tardive.

A l'examen ophtalmologique, on décrit des lésions bilatérales :

- ❖ Une dépigmentation de l'épithélium pigmentaire, qui prend un aspect poivre et sel au début de la maladie. Puis le déplacement des cellules pigmentées va donner un aspect particulier de la rétine: une pigmentation périphérique de la rétine, avec un pigment plus ou moins concentré, formant des amas que l'on a comparé à des ostéoblastes.
- ❖ Des artères grêles sur tout le fond d'œil
- ❖ Une pâleur papillaire
- ❖ Une maculopathie avec œdème maculaire cystoïde ou atrophie maculaire.

La rétinopathie pigmentaire peut se manifester en combinaison avec d'autres maladies dont les plus fréquentes sont : le syndrome de Bardet-Biedl, le syndrome de Joubert, le syndrome de Williams, l'homocystinurie, amaurose congénitale de Leber et d'autres moins rares.

a- Le syndrome de Bardet-Biedl [80,81]

Le syndrome de Bardet-Biedl est un syndrome, autosomique récessif, qui regroupe les différents éléments suivants :

Obésité faciotronculaire, polydactylie postaxiale, retard mental ou le plus souvent lenteur d'idéation, hypogonadisme, atteinte rénale, dégénérescence rétinienne ou rétinopathie pigmentaire.

b- Le syndrome de Joubert [76,77]

Le syndrome de Joubert est une maladie autosomique récessive, caractérisée par une ataxie cérébelleuse survenant dans l'enfance, un nystagmus, une paralysie du regard vertical, un ptosis, une rétinopathie pigmentaire, colobome de la rétine, un

retard mental, une hyperpnée épisodique, une apnée du nouveau-né et une agénésie du vermis cérébelleux.

c– Amaurose congénitale de Leber [78,79]

C'est une maladie héréditaire transmise sur le mode autosomique récessif, qui touche surtout les garçons, caractérisée par une rétinopathie pigmentaire particulière avec amaurose (cécité sans altération des milieux de l'œil) congénitale précoce associant un nystagmus pendulaire, une photophobie, et un signe oculo-digital, hypoplasie maculaire, rétrécissements artériels, atrophie optique et un colobome maculaire. Elle est caractérisée également par de nombreuses anomalies générales : retard mental, cardiomyopathie, anomalies métaboliques, anomalies rénales ; les anomalies respiratoires y sont parfois associées.

d– Homocystinurie

C'est une maladie à transmission autosomique récessive, caractérisée par une atteinte oculaire particulièrement une ectopie du cristallin, une rétinite pigmentaire. Elle est caractérisée aussi par une atteinte d'autres organes à savoir le squelette, le système nerveux central et le système vasculaire. D'autres organes comme le foie, les cheveux et la peau peuvent également être atteints.

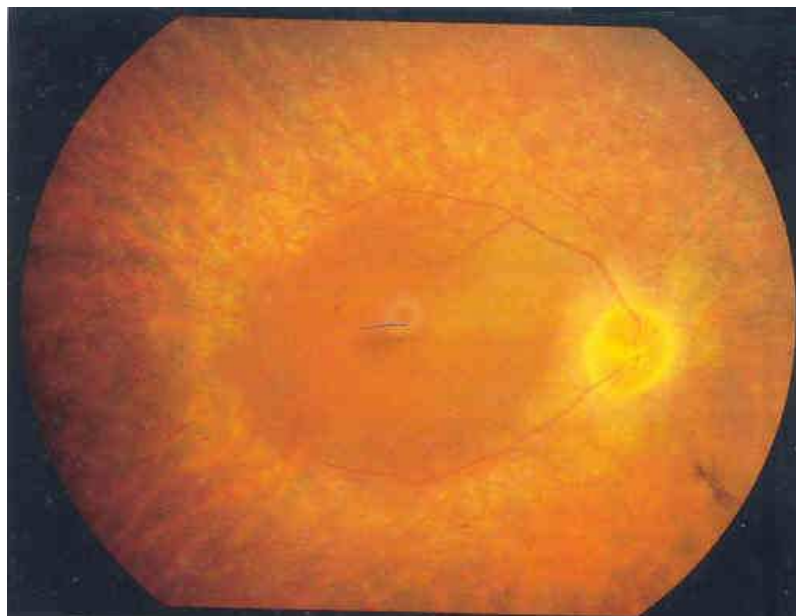


Figure 27 : Une image illustrant une rétinite pigmentaire [21]

7-Les maladies infectieuses

7.1- La tuberculose oculaire [82, 83,84]

La tuberculose est une affection bactérienne due au *Mycobacterium tuberculosis*. L'atteinte oculaire de la tuberculose n'est pas rare. Elle peut accompagner les manifestations générales de la maladie ou être isolée.

Toutes les structures oculaires peuvent être touchées par la tuberculose, l'atteinte du segment antérieur se traduisant par une uvéite antérieure.

L'atteinte du segment postérieur peut prendre plusieurs aspects cliniques :

- ❖ *Tuberculome choroïdien* : Il a l'aspect d'une masse volumineuse soulevant la rétine et s'accompagnant de hyalite ou d'hémorragie de vitré. Il peut s'étendre vers le segment antérieur, entraînant une uvéite antérieure hypertensive.
- ❖ *Choroïdite disséminée* : Elle se traduit par les tubercules de Bouchut. Ce sont des granulations miliaires de la choroïde qui ont l'aspect de petites taches rosées ou jaunâtres à bords flous. Quand ils sont plus grands, ils prennent l'aspect en « cocarde » avec un centre blanc crémeux et une périphérie jaunâtre. Ils se répartissent sur toute la choroïde avec une prédilection autour de la papille. Ces tubercules sont habituellement asymptomatiques du fait de leur siège profond, de la faible inflammation périlésionnelle et de la non-participation vitréenne.
- ❖ *Vascularite rétinienne* : Elle est la conséquence de lésions granulomateuses entourant les vaisseaux rétiniens par présence directe du BK au voisinage des vaisseaux. Il s'agit de périphlébite sévère avec tendance occlusive, pouvant se compliquer de néovaisseaux rétiniens périphériques.

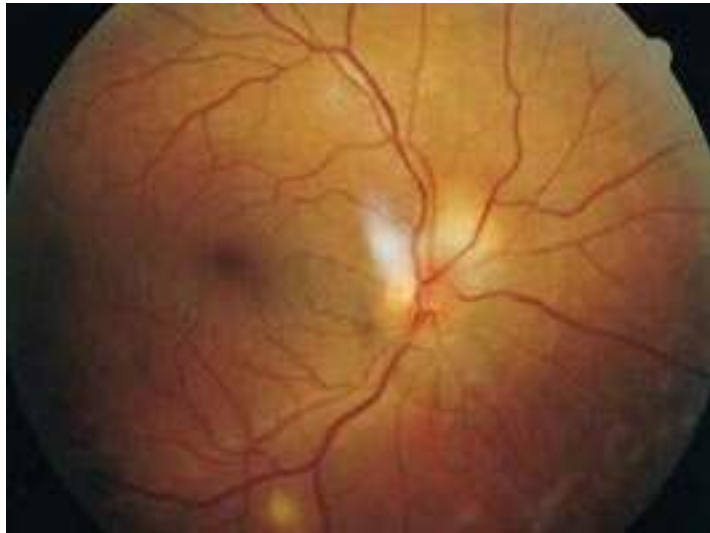


Figure 28 : Une image illustrant une choroïdite juxtapapillaire de Jensen associée à un tubercule de Bouchut sous les vaisseaux temporaux inférieurs [84]

7.2– Toxoplasmose oculaire [87, 88,89]

Liée à une infection par *Toxoplasma gondii*, la toxoplasmose oculaire est la cause la plus fréquente d'inflammation du segment postérieur d'origine infectieuse. L'œil constitue le principal organe-cible des manifestations symptomatiques de l'infection, dont l'origine peut être congénitale ou acquise.

Un foyer actif de toxoplasmose se traduit par un foyer de rétinochoroïdite qui se présente sous forme d'une lésion blanchâtre, profonde, à bords flous, fréquemment satellite d'une lésion ancienne pigmentée et/ou atrophique. Lorsque des vaisseaux rétiniens sont situés à proximité de la lésion, une vascularite par contiguïté est la règle. Les périphlébites sont plus fréquentes que les artérites, des hémorragies rétiniennes sont parfois également observées au voisinage du foyer.

Dans certaines formes très inflammatoires, des vascularites peuvent être observées, à distance du foyer actif.

L'évolution spontanée ou sous traitement se fait vers la cicatrisation, progressant vers le centre de la lésion, pour aboutir à une lésion pigmentée et/ou atrophique.

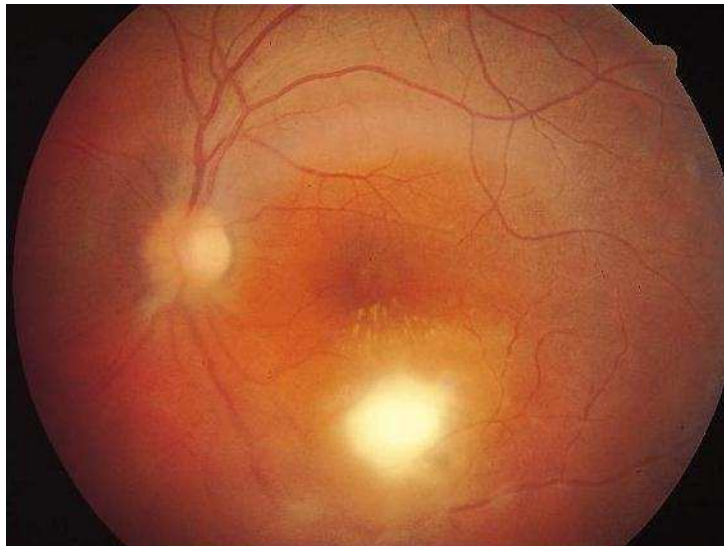


Figure 29 : Image illustrant un foyer actif de toxoplasmose [87]

Deuxième Partie
Patients, Méthodes et Résultats

I- L'Etude de l'aspect de fond d'œil chez 200 cas

La présentation de cette étude se focalisera autour de trois éléments essentiels de sa composante à savoir le matériel de l'étude, la méthode pratiquée et enfin les résultats obtenus.

1-Matériel de l'étude

Notre étude concerne un groupe de patients composé de 200 individus. Ces patients sont, soit normaux, soit adressés par une autre spécialité ou encore, venus nous consulter pour un motif ophtalmologique.

C'est ainsi que nous avons décomposé ce groupe de patients en 3 cohortes :

- ✓ Cohorte A : des patients venus pour un motif de consultation ophtalmologique.
- ✓ Cohorte B : des patients adressés par une autre spécialité.
- ✓ Cohorte C : des patients apparemment normaux ou tout venant.

2-Méthode de l'étude

L'étude consiste à faire un examen du fond d'œil de chaque patient à l'aide d'un ophtalmoscope et à prendre une image de ce fond d'œil ; ensuite, elle donne lieu à l'interprétation de l'image à l'aide d'une grille de décodage qu'il faut remplir pour chaque patient. Cette grille comprend deux parties :

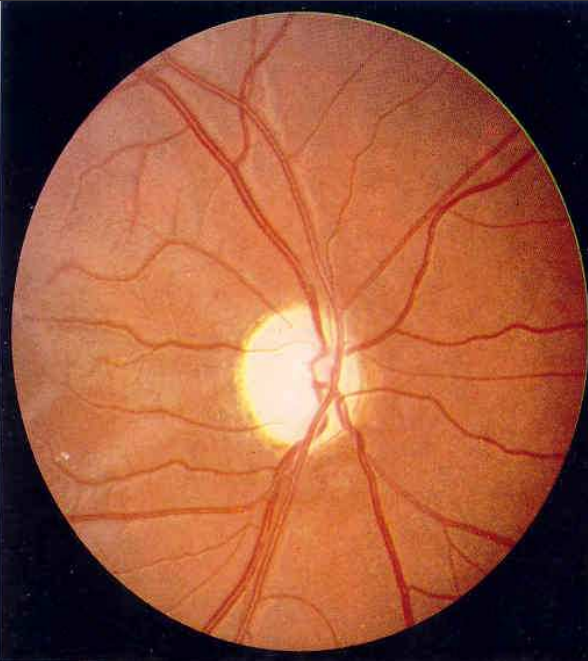
- La première rassemble les données épidémiologiques et cliniques à savoir : l'âge, le sexe, le groupe ou le type de la cohorte, les antécédents, les facteurs de risques cardiovasculaires et le motif de consultation.

- L'autre partie comprend l'analyse des différents constituants de la rétine à savoir la papille, la macula, les vaisseaux et la chorio-rétine.

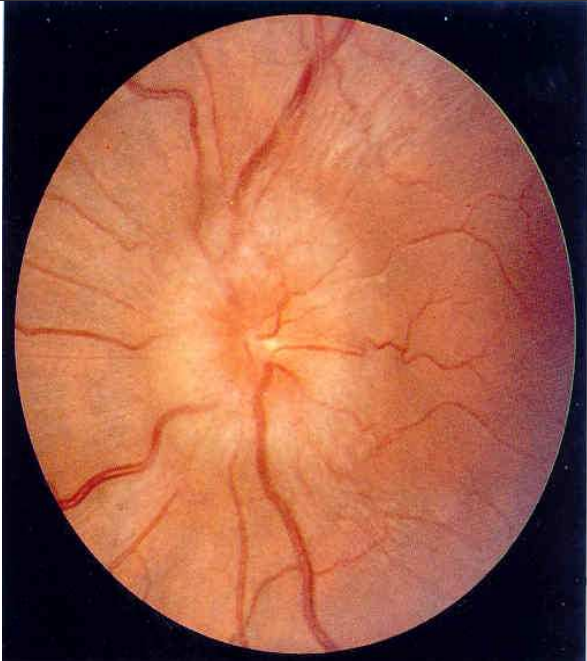
La Grille de décodage du fond d'œil utilisée dans notre étude présente ainsi la structure suivante :

Données cliniques épidémiologiques	Numéro		Groupe			Age		Sexe		
			A	B	C			Homme	☐	
			☐	☐	☐			Femme	☐	
	Antécédent		Motif consultation			Facteurs de risque cardiovasculaire		Diagnostic retenu		
Papille	Taille		Forme			Couleur		Contours		
	>1,5mm	☐	Ronde	☐		Rose intense à bord jaunâtre	☐	Nets	☐	
	1,5mm	☐				Pale	☐	Flous	☐	
	<1,5mm	☐	Ovale	☐		Grisâtre	☐	Irréguliers	☐	
	Colobome papillaire		Drusen			Œdème		Hémorragie		
	Oui	☐	Oui	☐		Oui	☐	Oui	☐	
	Non	☐	Non	☐		Non	☐	Non	☐	
	Atrophie optique		Néovaisseaux		Conus Myopique		Excavation			
	Oui	☐	Oui	☐	Oui	☐	Taille		Forme	
	Non	☐	Non	☐	Non	☐	<1/3	☐	Arrondie	☐
							>1/3	☐	Axe horizontal	☐
							=1/3	☐	Axe vertical	☐
	Fibres à myéline		Fossette Colobomateuse			Membrane épipapillaire		Dysversion papillaire		
	Oui	☐	Oui	☐		Oui	☐	Oui	☐	
	Non	☐	Non	☐		Non	☐	Non	☐	
Macula	Contours		Forme			Distance papille fovéa		Couleur		
	Nets	☐	Elliptique	☐		> 4mm	☐	Sombre	☐	
	Flous	☐				= 4mm	☐			
	Irréguliers	☐	Non Elliptique	☐		<4mm	☐	Grisâtre	☐	
	Reflet fovéolaire rouge vif		Cicatrice maculaire			Œdème				
	Oui	☐	Oui	☐		Oui	☐	Cystoïde	☐	
	Non	☐	Non	☐	Non	☐	Décollement séreux		☐	
	Exsudats secs					Hémorragie				
	Oui	☐	Circiné	☐		Oui	☐			
	Non	☐	Non circiné		☐	Non	☐			
					☐					
	Drusen		Trou maculaire			Arcade vasculaire périfovéolaire				
	Oui	☐	Oui	☐		Harmonieuse		☐		
	Non	☐	Non	☐		Rétractée		☐		
						Dilatée		☐		
	Dégénérescence maculaire		Membrane Epimaculaire			Hypoplasie maculaire		Bulle maculaire		
Atrophique	☐	Oui	☐		Oui	☐	Oui	☐		
Exsudative	☐				Non	☐				
Non	☐	Non	☐		Non	☐	Non	☐		

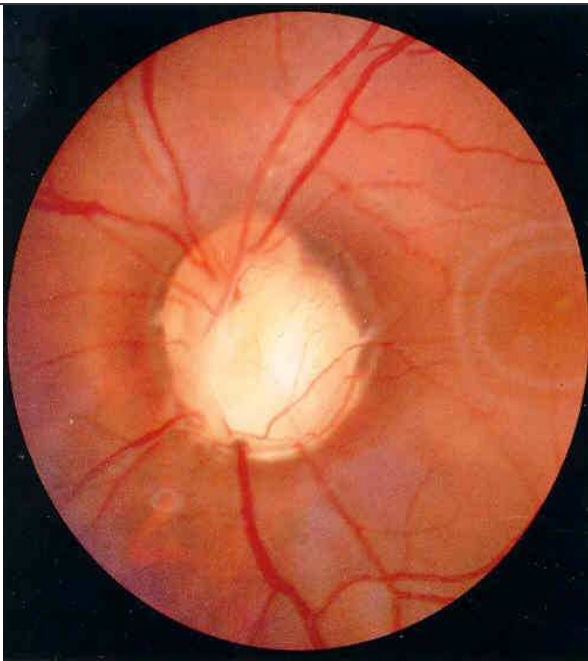
Vaisseaux	Artère centrale de la rétine							
	Dilatation		Tortuosité		Occlusion		Aspect cuivré	
	Oui	☐	Oui	☐	Oui	☐	Oui	☐
	Non	☐	Non	☐	Non	☐	Non	☐
	Microanévrisme		Néovascularisation		Hémorragie périvasculaire			
	Oui	☐	Oui	☐	Oui		☐	
	Non	☐	Non	☐	Non		☐	
	Rétrécissement			Opacification				
	Oui	Sectoriel	☐	Oui	Faible		☐	
		Diffus	☐		Moyenne		☐	
					Grave		☐	
	Non	☐		Non		☐		
	Artère Ciliorétinienne							
	Oui	☐	Non		☐			
	Veines							
	Dilatation		Tortuosité		Occlusion		Microanévrisme	
	Oui	☐	Oui	☐	Oui	☐	Oui	☐
	Non	☐	Non	☐	Non	☐	Non	☐
Néovascularisation		Hémorragie périvasculaire		Rétrécissement				
Oui	☐	Oui	☐	Oui	Sectoriel		☐	
					Diffus		☐	
Non	☐	Non	☐	Non		☐		
Croisement Artérioveineux								
Veine écrasée			Signe engorgement		Signe préthrombose			
Oui	☐	Oui	☐	Oui	☐	Oui	☐	
Non	☐	Non	☐	Non	☐	Non	☐	
Chorio-rétine	Couleur		Aspect		Œdème		Hémorragie	
	Orange	☐	Brillant	☐	Oui	☐	Oui	☐
	Rouge vif	☐	Aride	☐				
	Rose claire	☐	Sec	☐	Non	☐	Non	☐
	Hyper pigmentée	☐						
	Nodules cotonneux		Exsudats secs		Reflet rétinien			
	Oui	☐	Oui	☐	Reflet de WEISS		☐	
	Non	☐	Non	☐	Reflet de GUNN		☐	
	Atrophie		Atrophie épithélium pigmentaire		Rétinite pigmentaire		Cicatrice	
	Oui	☐	Oui	☐	Oui	☐	Oui	☐
	Non	☐	Non	☐	Non	☐	Non	☐



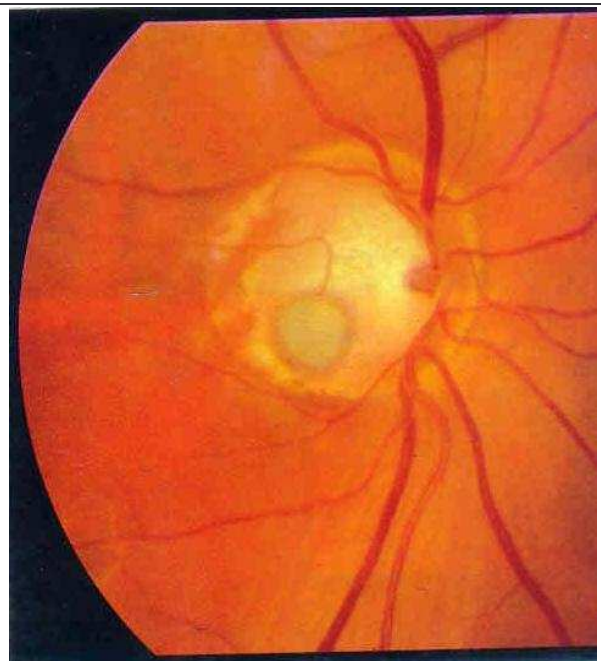
**Image illustrant une Atrophie
optique [21]**



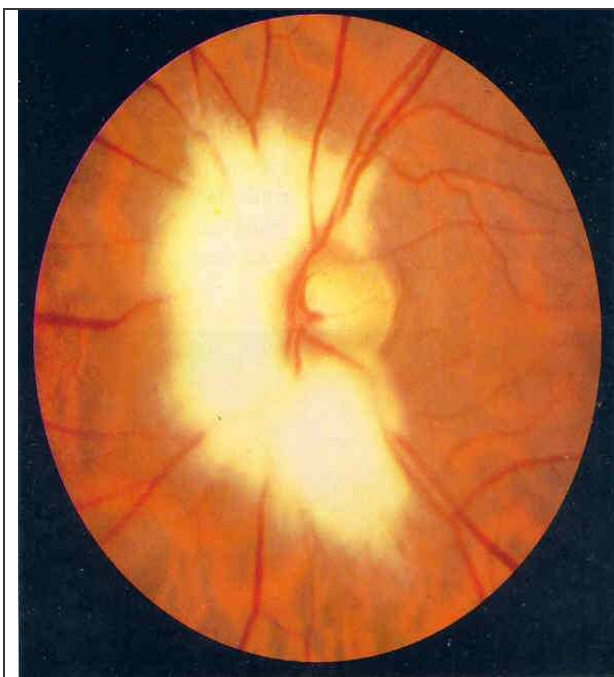
**Image illustrant un œdème
Papillaire [21]**



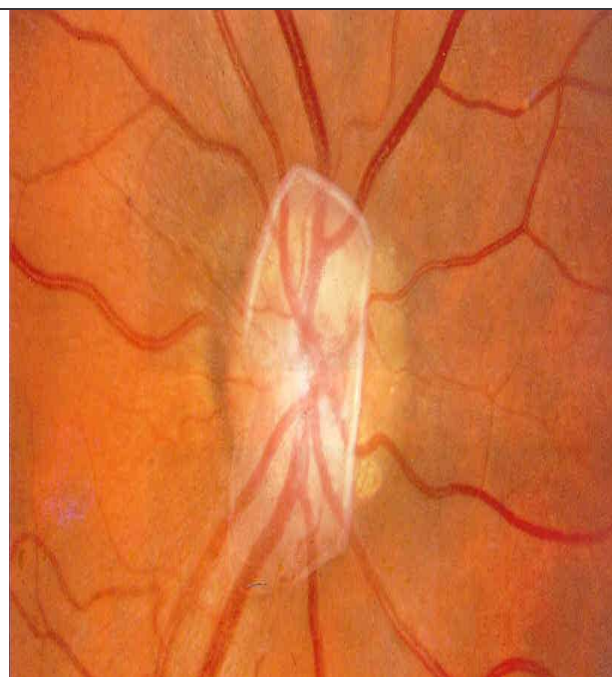
**Image illustrant un colobome
papillaire [21]**



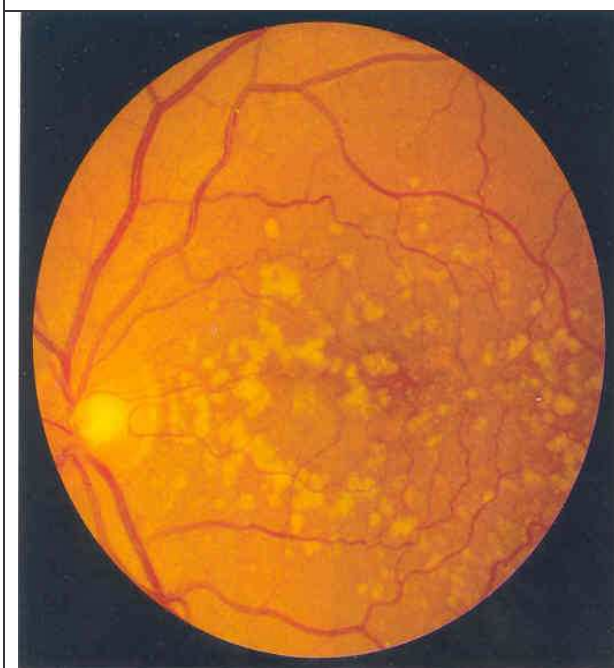
**Image illustrant une fossette
papillaire [21]**



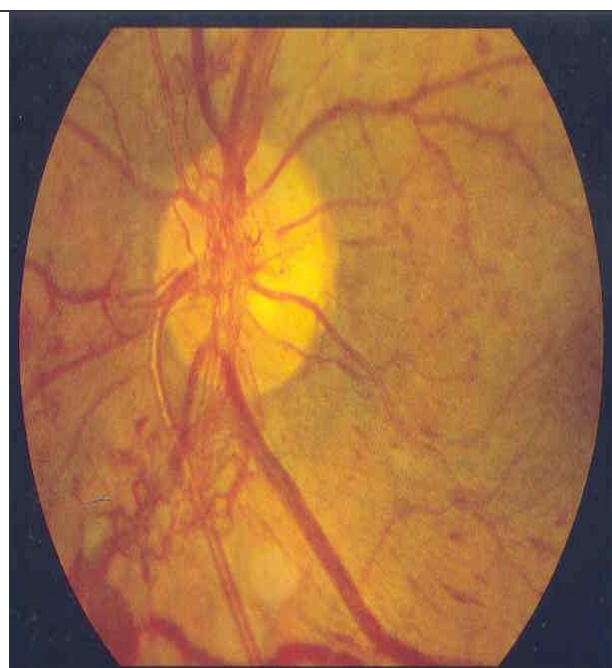
**Image illustrant des fibres
à myéline [21]**



**Image illustrant une membrane
épipapillaire [21]**



**Image illustrant
des drusen [21]**



**Image illustrant
des néovaisseaux [21]**

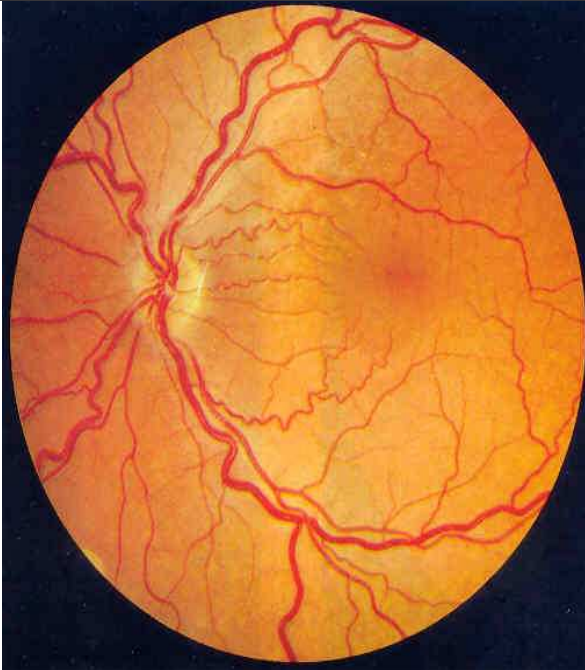


Image illustrant une tortuosité vasculaire [21]

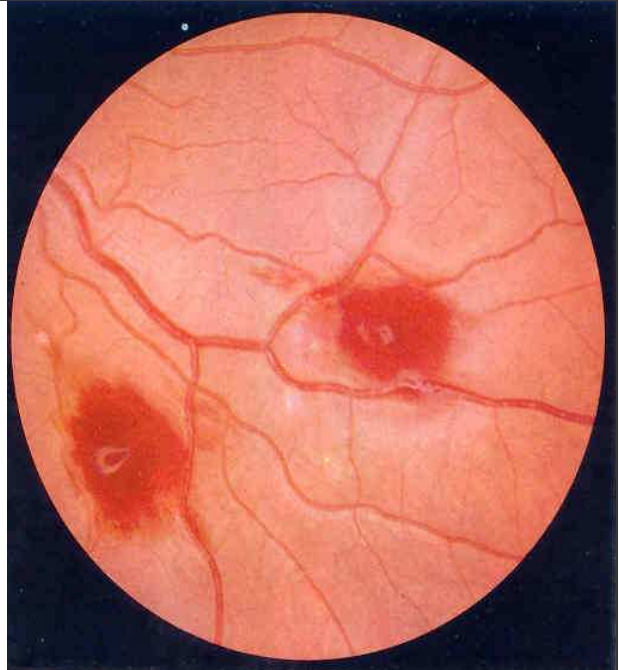


Image illustrant une hémorragie rétinienne [21]

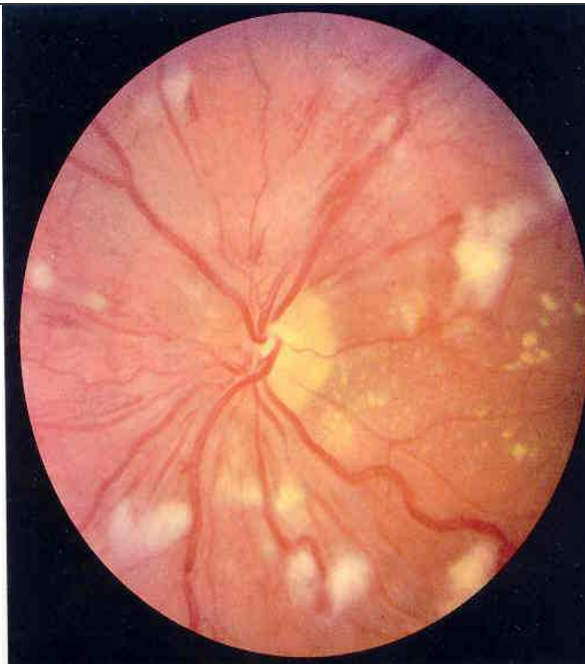


Image illustrant des nodules cotonneux [21]



Image illustrant des exsudats secs [21]

3-Les résultats de l'étude

Conformément à la structure de la grille du décodage, les résultats auxquels l'étude a abouti sont regroupés en 2 ensembles qui sont respectivement les données épidémiologiques et cliniques et celles relatives au fond d'œil. Un troisième point sera consacré à l'analyse statistique des résultats.

3.1-Les données épidémiologiques

a. Répartition selon l'âge

- ⇒ La moyenne d'âge de nos patients est de 40,83 ans avec un écart type de 21,16 ans et des âges allant de 1 à 85 ans.
- ⇒ L'âge moyen des femmes est de 39,35 avec es âges allant de 1 à 80 ans.
- ⇒ L'âge moyen des hommes est de 42,03 avec des âges allant de 4 à 85 ans.

Le détail de la répartition des patients par tranches d'âges de notre population est représenté dans la figure suivante :

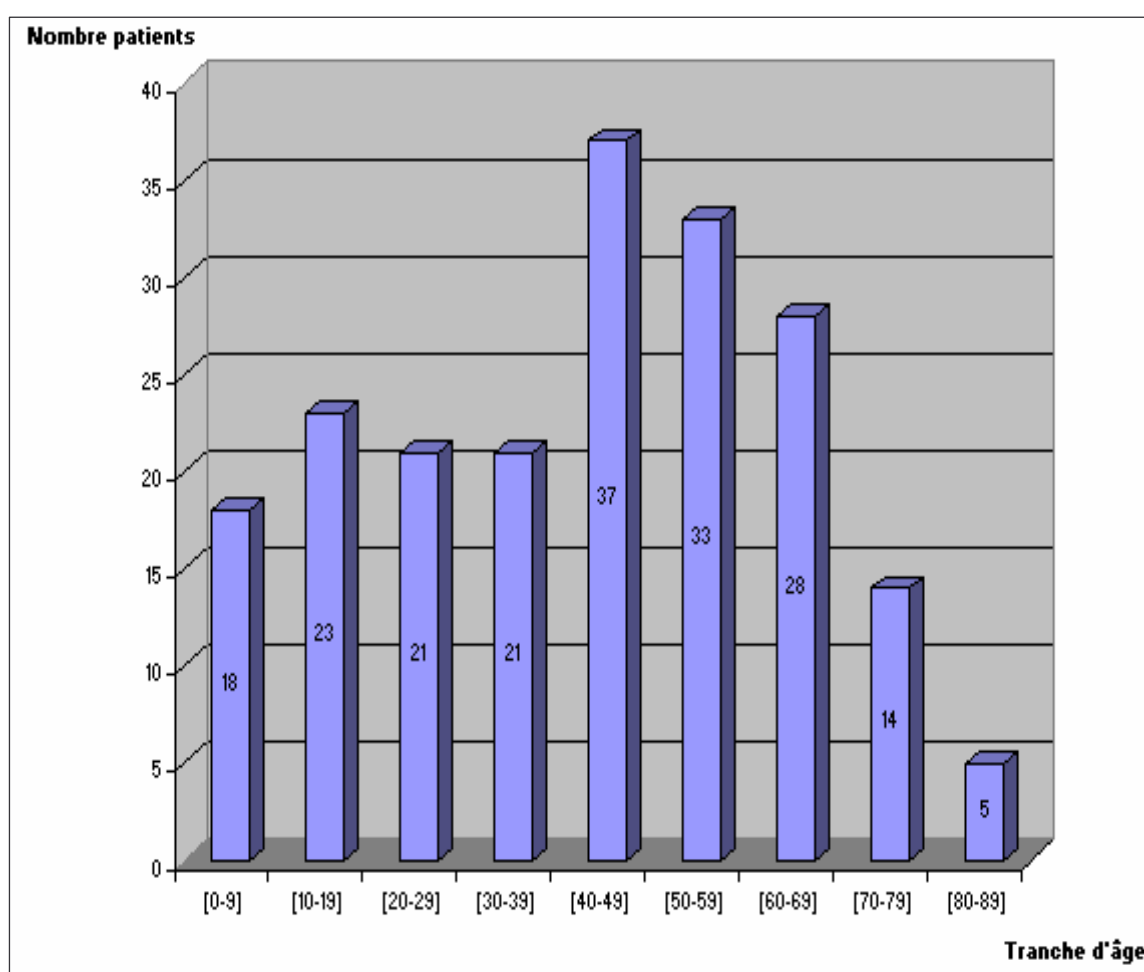


Figure 30 : La répartition des patients par tranches d'âges

b. Répartition selon le sexe

Notre série d'étude concerne 45% de femme et 55% d'hommes. La figure suivante illustre la répartition de nos patients selon le sexe féminin ou masculin.

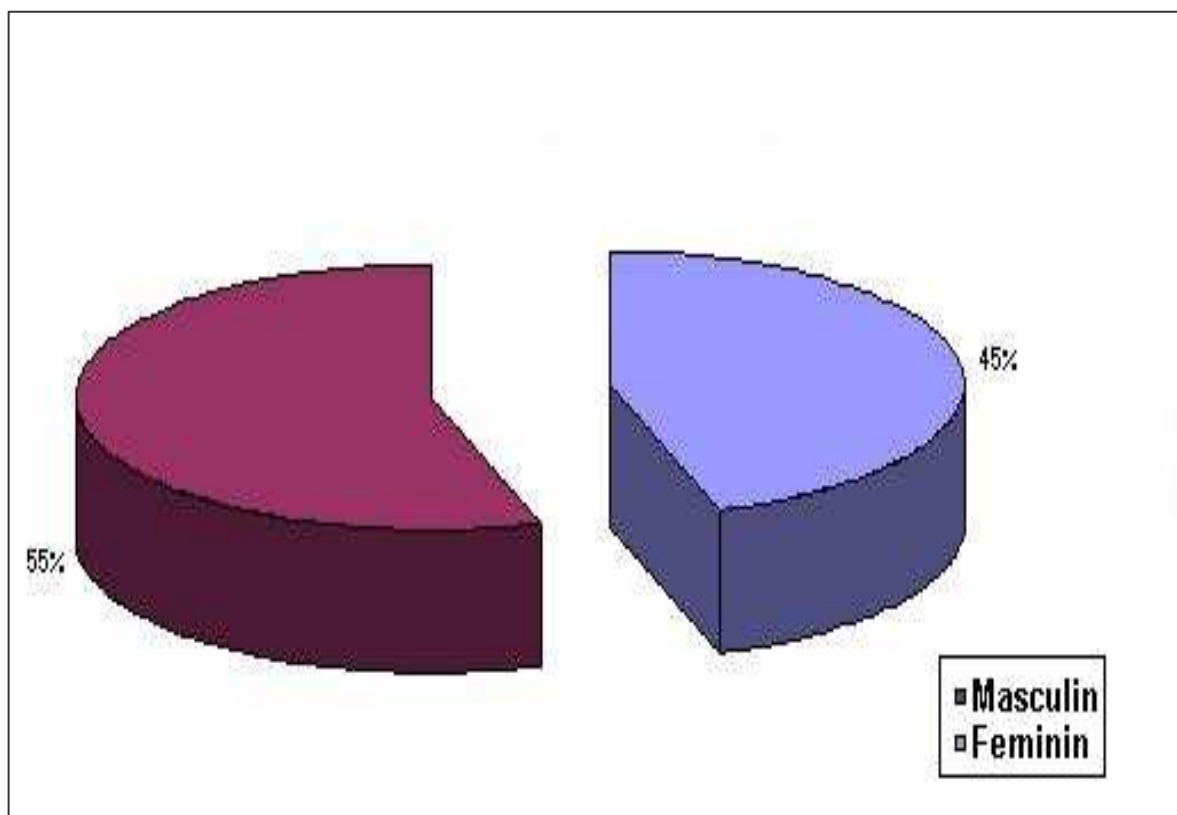
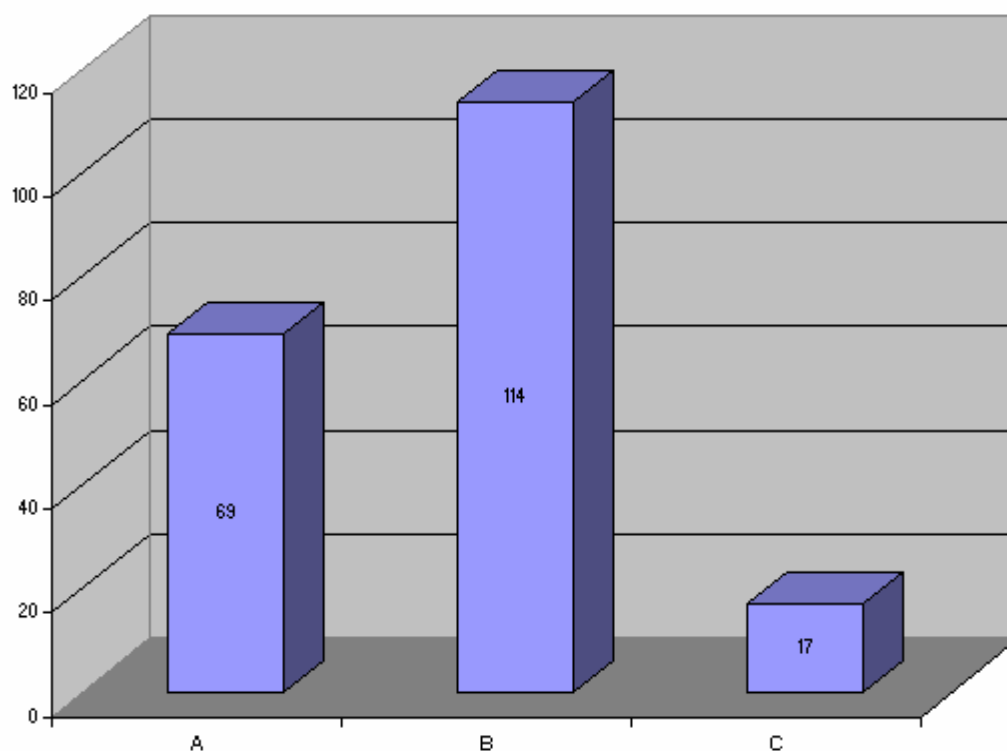


Figure 31 : La répartition de nos patients selon le sexe féminin ou masculin

3.2–Les données cliniques

a. Répartition selon le groupe du patient

Nos patients appartiennent à 3 groupes différents. 69 patients appartiennent au groupe A (patients venus pour un motif de consultation ophtalmologique), 114 patients appartiennent au groupe B (patients adressés par une autre spécialité), et 17 patients



appartiennent au groupe C (patients apparemment normaux ou tout venant).

Figure 32 : La répartition des patients selon le groupe

b. Répartition selon le motif de consultation

Nos patients ont des motifs de consultation différents. Cette diversité est précisée par ordre d'importance dans chaque catégorie par le tableau suivant :

Spécialité	Motifs	Nb	Spécialité	Motifs	Nb
Ophtalmologie	Baisse de l'acuité visuelle	51	Médecine interne	Diabète	12
	Réfraction	4		Lupus	3
	Difficulté de la vision nocturne	3		Horton	3
	Cataracte	3		Behcet	2
	Brouillard visuel	3		Sarcoïdose	2
	Douleur oculaire	3		Toxoplasmose	2
	Troubles visuels	2		Insuffisance rénale	1
	Cécité congénitale	1		Anémie	1
	Traumatisme oculaire	1		Polyglobulie	1
	Troubles visuels, néo du sein	1		Leucémie myéloïde chronique	1
	Traumatisme oculaire	1		Takayasu	1
	Sensation d'éclairs	1		Tuberculose oculaire	1
	Sous total I	74		Vih+	1
	Gastrologie	Crohn		15	Rubéole
Réctocolite ulcéro-hémorragique		10		Polyarthrite rhumatoïde	1
Hernie inguinale		2		Sous total VI	33
Sous total II		27		Cardiologie	Hypertension artérielle
Génétique	Syndrome de Joubert	4			Valvulopathie
	Syndrome de Williams	3	Cardiopathie		3
	Amaurose congénitale de Leber	3	Cardiopathie congénitale		5
	Syndrome de Rubeinstein-Taybi	1	Cardiomyopathie ischémique		1
	Homocystinurie	2	Dyspnée		1
	Syndrome Bardet bield	2	Endocardite		1
	Maladie de Stargardt	2	Sous total VII		26
	Microcéphalie	1	Neurologie	Céphalée	2
	Ostéogenèse imparfaite	1		Accident cérébral ischémique	2
	Sous total III	19		Tumeur de l'angle pontocérébelleux	1
Dermatologie	Psoriasis	2		Thrombophlébite cérébrale	1
	Sous total IV	2		Syndrome d'hypertension intracrânienne	1
Autres	Sans motif	11		Syndrome pyramidal	1
	Sous total V	11		Sous total VIII	8
Total général : 200					

Tableau 8 : Les différents motifs de consultation des 200 patients

c.Répartition selon les antécédents

Nos patients ont des antécédents variés classés par ordre d'importance pour chaque catégorie comme le montre le tableau suivant :

Spécialité	Antécédents	Nb	Spécialité	Antécédents	Nb
Ophtalmologie	Uvéite	1	Médecine interne	Toxoplasmose	5
	Cécité congénitale	2		Sarcoïdose	3
	Cataracte opérée	2		Tuberculose	3
	Nystagmus	1		Lupus	2
	Œil rouge	1		Rubéole	1
	Strabisme	1		Mère tuberculeuse	1
	Traumatisme oculaire	41		Diabète, thrombopénie idiopathique	1
	Myopie	1		Lupus, hypertension artérielle	1
	Sous total I	14		Polyarthrite rhumatoïde, hypertension artérielle	1
Gastrologie	Amibiase	1		Toxoplasmose chez la mère	1
	Hépatite c traitée	1		Toxoplasmose, hypertension artérielle	1
	Sous total II	2		Sous total VI	20
Génétique	Consanguinité des parents	8	Cardiologie	Diabète	16
	Frère atteint de la même pathologie	4		Hypertension artérielle	11
	Hydrocéphalie congénitale	1		Valvulopathie	8
	Sous total III	13		Diabète, hypertension artérielle	7
Neurologie	Accident vasculaire cérébral ischémique	1		Cardiopathie opérée	2
	Neurinome de l'acoustique opéré	1		Cardiopathie, hypertension artérielle	2
	Sous total IV	2		Diabète, hypertension artérielle, accident cérébral	1
Autres	Cancer cavum, radiothérapie	2		Dissection aortique opérée	1
	Fracture de jambe	1		Cardiomyopathie dilatée, takayasu	1
	Néo du sein	1		Hypertension artérielle, cancer cavum	1
	Tabagisme	2		Sous total VIII	50
	Sous total V	6		Sans motif	89
				Sous total IX	89
Total général : 200					

Tableau 9 : Les différents antécédents des 200 patients

d. Répartition des patients atteints de maladies générales

Notre étude concerne 132 patients atteints de maladies générales classées par ordre d'importance. Le tableau ci-dessous illustre la répartition de ces patients :

La maladie générale	Les patients atteints de maladies générales	
	En nombre d'individus	En % du total
Maladies cardiovasculaires	32	24,24%
Maladies inflammatoires chroniques	25	18,93%
Maladies génétiques	20	15,15%
Diabète	17	12,87%
Maladies systémique	13	9,84%
Maladies infectieuses	10	7,57%
Autres	8	6,06%
Diabète et hypertension artérielle	7	5,30%
Total	132	100%

Tableau 10 : Répartition des patients atteints de maladies générales

3.3–Les données du fond d’œil

Parmi les patients étudiés, 56 patients ont un aspect de fond d’œil normal et 144 patients ont un aspect de fond d’œil pathologique.

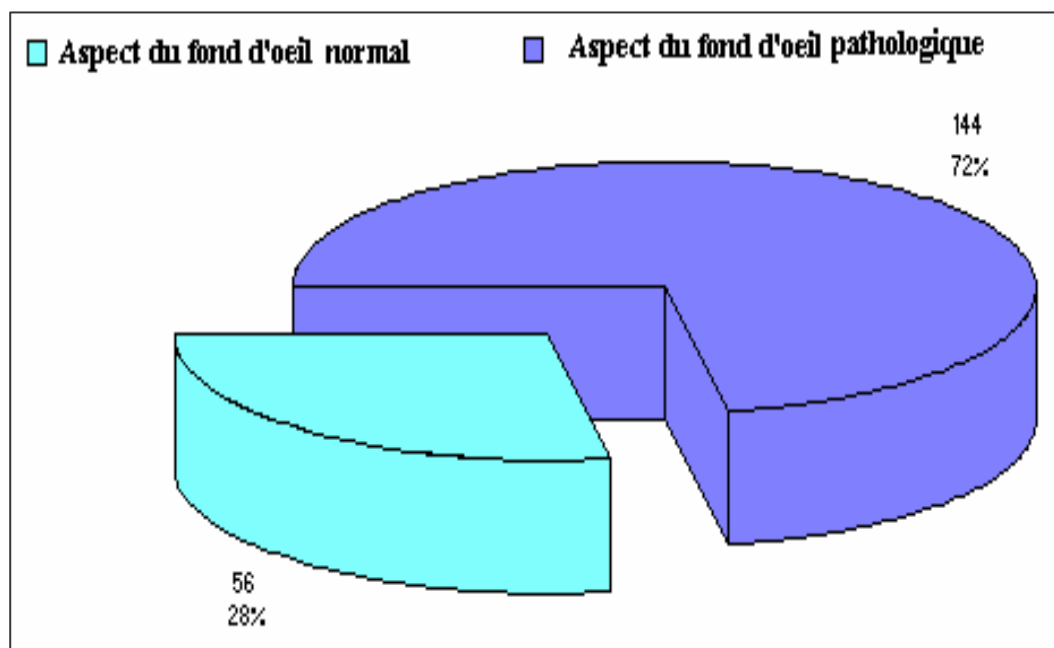


Figure 33 : Les données du fond d’œil

Ces patients ont des aspects du fond d’œil différents, ce qui est illustré par le tableau suivant :

Les différents aspects du fond d'œil trouvés chez les 200 cas étudiés			
Aspect au fond d'œil	Nb	Aspect au fond d'œil	Nb
Rétinite pigmentaire	11	Exsudats secs maculaires	1
Atrophie chorioretinienne	10	Décollement rétinien	1
Rétinopathie diabétique	10	Décollement séreux maculaire	1
Glaucome	9	Hémorragie maculaire et rétinienne	1
Chorioretinite séreuse centrale	7	Hémorragie rétinienne, aspect cuivré des artères	1
Occlusion veineuse	7	Maculopathie	1
Membrane épimaculaire	6	Foyer chorioretinien	1
Tortuosité vasculaire	6	Maculopathie myopique	1
Œdème papillaire	5	Métastase choroïdienne	1
Fibres à myéline	5	Naevus choroïdien	1
Foyer cicatriciel de toxoplasmose	4	Nodules cotonneux	1
Cicatrice maculaire	4	Colobome papillaire	1
Rétinoschisis juvénile lié au sexe	4	Atrophie chorioretinienne, drusens maculaire	1
Dilatation des veines	4	Colobome de la rétine	1
Drusen maculaire	4	Papille en fleur de liseron	1
Foyer cicatriciel et actif de toxoplasmose	3	Drusen sus maculaire	1
Maculopathie atrophique	3	Dysversion papillaire	1
Dégénérescence maculaire liée à l'âge	3	Rétinopathie diabétique, membrane épimaculaire	1
Artères grêles	2	Drusen rétinien	1
Cicatrice chorioretinienne	2	Décollement séreux rétinien	1
Atrophie de l'épithélium pigmentaire	2	Tubercule de Bouchut	1
Atrophie optique, œdème	2	Aspect cuivré des artères	1

papillaire			
Excavation élargie	2	Aspect cuivré des artères, atrophie de l'épithélium pigmentaire, atrophie choriorétinienne	1
Œdème maculaire	2		
Pâleur papillaire	2		
Pigmentation maculaire	2		
Total des patients ayant un fond d'œil à aspect pathologique : 144			
Total des patients ayant un fond d'œil à aspect normal :			56
Total général : 200			

Tableau 11 : Les différents aspects du fond d'œil

3.4- L'analyse statistique des résultats

L'étude que nous avons menée nous a permis de relever une certaine relation entre les aspects du fond d'œil et des maladies allant de la maladie endocrinologique (diabète) aux maladies cardiovasculaires et inflammatoires chroniques jusqu'aux maladies propres à la rétine en passant par les maladies génétiques, les maladies systémiques, les maladies infectieuses et les maladies générales diverses

a. La maladie endocrinologique : diabète

Au sein des 200 cas étudiés, il existe 16 patients qui ont comme antécédent un diabète isolé. L'aspect du fond d'œil diffère d'un patient à l'autre. Le tableau ci-dessous illustre les résultats des différents aspects :

Les patients ayant un antécédent de diabète	
Aspect au fond d'œil	Nb
Normal	3
Cicatrice maculaire	2
Hémorragie rétinienne + exsudats secs rétinien	2
Œdème papillaire + atrophie optique	1
Nodules cotonneux	1
Exsudats secs maculaires	1
Hémorragie rétinienne + néovaisseaux	1
Hémorragie rétinienne + exsudats secs rétinien + nodules cotonneux	1

Hémorragie rétinienne + exsudats secs réiniens + microanévrisme	1
Hémorragie rétinienne + exsudats secs réiniens + membrane épimaculaire	1
Atrophie optique+ Excavation élargie	1
Décollement séreux maculaire + Exudats sec maculaire + hémorragie maculaire	1
Total	16

Tableau 12 : Les résultats des 16 patients ayant un antécédent de diabète isolé

Une seule personne présente un antécédent de diabète et une thrombopénie idiopathique ; l'examen du fond de son œil a permis de trouver une hémorragie de la rétine associée à des nodules cotonneux et des exsudats secs de la rétine.

Un groupe composé de 7 personnes venues nous consulter soit pour un bilan de diabète ou pour un bilan d'hypertension artérielle, présente dans les antécédents, une association de diabète et d'hypertension artérielle. Les différents aspects du fond d'œil se répartissent ainsi :

- Une personne présente un aspect du fond d'œil normal
- Une deuxième personne présente un décollement rétinien
- Une troisième personne présente une association d'hémorragie rétinienne et de nodules cotonneux.
- Deux autres personnes présentent une association d'hémorragie rétinienne, d'exsudats secs réiniens et de microanévrismes.
- Les deux dernières personnes enfin, présentent une hémorragie rétinienne seule.

La figure suivante illustre plus en détail ces résultats :

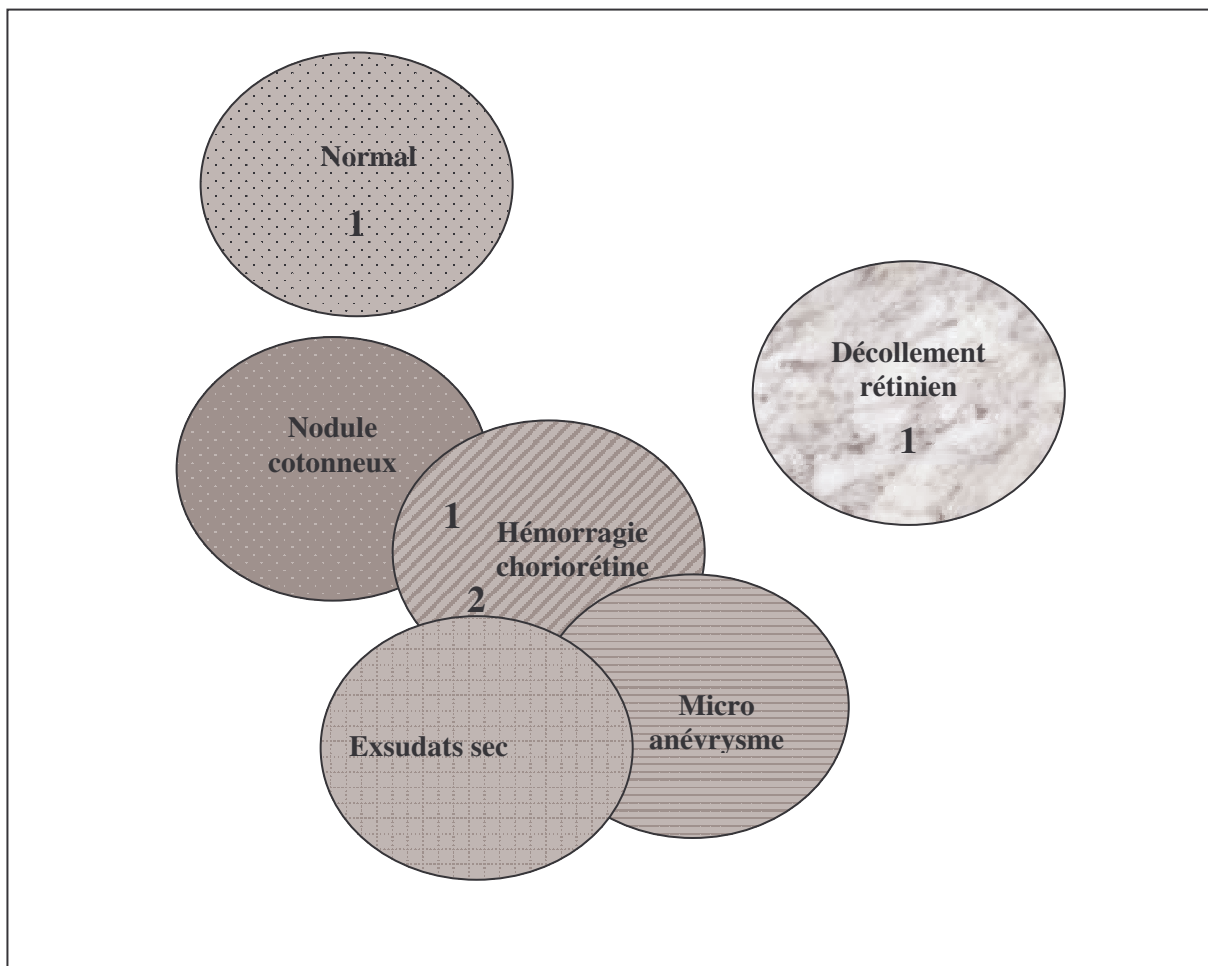


Figure 34 : Les différents aspects du fond d'œil chez des patients atteints d'une association de diabète et d'hypertension artérielle

b. Les maladies cardiovasculaires

Parmi les 200 cas étudiés, onze personnes ont un antécédent d'hypertension artérielle seule. Les résultats de l'aspect du fond d'œil de chaque patient sont précisés dans le tableau suivant :

Les patients atteints d'une hypertension artérielle isolée	
Aspect au fond d'œil	Nombre
Normal	4
occlusion veineuse	2
colobome papillaire	1
dégénérescence maculaire atrophique	1
Atrophie optique, excavation élargie	1
Tortuosité vasculaire	1
Aspect cuivré des artères, atrophie de l'épithélium pigmentaire, atrophie chorio-rétinienne	1

Total	11
--------------	-----------

Tableau 13 : Les patients atteints d'une hypertension artérielle isolée

Quatre personnes parmi les 200 étudiées présentent une hypertension artérielle associée à une autre pathologie. Les résultats du fond d'œil permettent de recueillir les informations suivantes :

Les patients atteints d'une hypertension artérielle non isolée		
Les antécédents		L'aspect au fond d'œil
Hypertension artérielle	Cancer cavum	Excavation élargie
Hypertension artérielle	Cardiopathie	Atrophie optique, œdème papillaire
Hypertension artérielle	Cardiopathie	Occlusion veineuse
Hypertension artérielle	Polyarthrite rhumatoïde	Dysversion papillaire
Total		4

Tableau 14: Les patients atteints d'une hypertension artérielle non isolée

Dans l'ensemble des situations étudiées, il existe cinq cas de cardiopathie congénitale, sept cas de valvulopathie et 3 cas de cardiopathie. L'aspect du fond d'œil de chaque patient est détaillé dans les tableaux suivants :

Les patients atteints d'une cardiopathie congénitale		
Type de cardiopathie congénitale	Aspect au fond d'œil	Nombre
Persistance du canal artériel	Atrophie chorioretinienne	1
Communication interventriculaire	Atrophie chorioretinienne	1
Persistance du canal artériel	Fibres à myéline	1
Communication interauriculaire, Persistance du canal artériel	Normal	1
Communication interventriculaire, sténose pulmonaire	Tortuosité vasculaire	1
Total		5

Tableau 15: Les patients atteints d'une cardiopathie congénitale

Les patients atteints d'une valvulopathie
--

Type de valvulopathie	Aspect au fond d'œil	Nombre
Maladie mitrale, insuffisance tricuspidienne	Tortuosité vasculaire	1
Rétrécissement mitral	Pigmentation maculaire	1
Autres valvulopathies	Normal	5
Total		7

Tableau 16 : Les patients atteints d'une valvulopathie

Aspect au fond d'œil	Nombre
Dilatation des veines	1
Drusens rétinien	1
Pigmentation maculaire	1
Total	3

Tableau 17 : Les patients atteints d'une cardiopathie

Sur les 200 cas étudiés nous avons relevé deux cas d'accident vasculaire cérébral ischémique. L'examen du fond d'œil de ces patients a permis de mettre en évidence les résultats suivants :

Les patients atteints d'un accident vasculaire cérébral ischémique			
Motif de consultation	antécédent	Aspect au fond d'œil	Nombre
Accident vasculaire cérébral ischémique	valvulopathie	Dilatation des veines	1
Accident vasculaire cérébral ischémique	Diabète, hypertension artérielle	Hémorragie rétinienne, aspect cuivré des artères	1
Total			2

Tableau 18: Les patients atteints d'un accident vasculaire cérébral ischémique

Notre cohorte contient 4 patients qui présentent un aspect d'occlusion de la veine centrale de la rétine ayant des facteurs de risques cardiovasculaires différents. Ces résultats sont précisés le tableau ci-après :

Les patients atteints d'une occlusion veineuse			
Groupe	Antécédent	Facteurs de risque Cardiovasculaire	Aspect au fond d'œil
B	Cancer cavum, radiothérapie	Sans	Occlusion veineuse
A	Sans	Dyslipidémie	Occlusion veineuse
A	Sans	Alcoolisme	Occlusion veineuse
A	Tabagisme	Tabagisme	Occlusion veineuse
Total			4

Tableau 19: Les patients atteints d'une occlusion veineuse

c. Les maladies inflammatoires chroniques

La cohorte B, comprend quinze patients ayant une maladie de crohn et dix patients ayant une rectocolite hémorragique. Les tableaux suivants illustrent les différents résultats :

Les patients atteints d'une maladie de Crohn	
Aspect au fond d'œil	Nombre
Atrophie chorioretinienne, drusens maculaire	1
Atrophie de l'épithélium pigmentaire	1
Dilatation veineuse	1
Drusen maculaire	1
Drusen sus maculaire	1
Pâleur papillaire	1
Normal	9
Total	15

Tableau 20: Les patients atteints d'une maladie de Crohn

En ce qui concerne les patients ayant une rectocolite hémorragique, le tableau suivant présente les résultats obtenus de l'étude du fond d'œil :

Les patients atteints d'une rectocolite hémorragique	
Aspect au fond d'œil	Nombre
Atrophie chorioretinienne	1
Atrophie de l'épithélium pigmentaire	1
Drusen maculaire	1
Normal	7
Total	10

Tableau 21 : Les patients atteints d'une rectocolite hémorragique

d. Les maladies génétiques

Notre cohorte comprend d'autre part des patients porteurs de maladies génétiques ; parmi ces patients, nous avons relevé :

- Quatre cas de syndrome de Joubert
- Quatre cas de rétinosischisis juvénile lié au sexe
- Trois cas d'Amaurose congénitale de Leber
- Trois cas de syndrome de Williams
- Deux cas de syndrome de Bardet Bield
- Deux cas d'homocystinurie
- Deux cas de maladie de Stargardt

Les résultats de l'examen du fond d'œil sont synthétisés dans les tableaux suivants :

Les patients atteints d'un syndrome de Joubert	
Aspect au fond d'œil	Nombre
Hypoplasie maculaire, rétinite pigmentaire, rétrécissement artériel diffus	3
Colobome de la rétine	1
Total	4

Tableau 22 : Les patients atteints d'un syndrome de Joubert

Les patients atteints d'un syndrome de Williams	
Aspect au fond d'œil	Nombre
Atrophie chorioretinienne	2
Normal	1
Total	3

Tableau 23 : Les patients atteints d'un syndrome de Williams

Les patients atteints d'un syndrome de Bardet bield	
Aspect au fond d'œil	Nombre
Atrophie chorioretinienne	1
Normal	1
Total	2

Tableau 24 : Les patients atteints d'un syndrome de Bardet bield

Les patients atteints de la maladie de Stargardt				
Groupe	Age	Motif Consultation	Antécédent	Aspect au fond d'œil
A	8	Baisse de l'acuité visuelle	Consanguinité	Dégénérescence maculaire atrophique
A	11	Baisse de l'acuité visuelle	Sans	Dégénérescence maculaire

				atrophique
Total				2

Tableau 25: Les patients atteints de la maladie de Stargardt

Les patients atteints d'une Amaurose congénitale de Leber				
Motif Consultation	Antécédent	Hypoplasie Maculaire	Rétrécissement artériel	Rétinite pigmentaire
cécité	cécité congénitale	Non	Diffus	oui
cécité bilatérale	cécité congénitale	Non	Diffus	oui
cécité, retard de langage	cécité congénitale	Non	Diffus	oui
Total				3

Tableau 26 : Les 3 patients atteints d'une Amaurose congénitale de Leber

Les patients atteints d'une homocystinurie	
Aspect au fond d'œil	Nombre
Rétinite pigmentaire	2
Total	2

Tableau 27 : Les patients atteints d'une homocystinurie

Les patients atteints d'une rétinopathie juvénile lié au sexe				
Motif Consultation	Antécédent	sexe	Groupe	Aspect au fond d'œil

Baisse de l'acuité visuelle	Frère atteint	masculin	A	Trou maculaire
Baisse de l'acuité visuelle	Frère atteint	masculin	A	Trou maculaire
Baisse de l'acuité visuelle	Frère atteint	masculin	A	Trou maculaire
Baisse de l'acuité visuelle	Frère atteint	masculin	A	Trou maculaire
Total				4

Tableau 28 : Les patients atteints d'une rétinopathie juvénile lié au sexe

e. Les maladies systémiques

La cohorte étudiée comporte également des patients ayant des maladies de système ; c'est ainsi que nous avons rencontré, entre autres, trois cas de maladie d'Horton, trois cas de Lupus érythémateux disséminé, deux cas de Behcet, un cas de Takayasu et quatre cas de sarcoïdose.

L'examen du fond d'œil de ces patients donne les résultats suivants :

Les patients atteints d'une maladie d'Horton	
Aspect au fond d'œil	Nombre
Atrophie optique, œdème papillaire	1

Drusen maculaires	1
œdème papillaire	1
Total	3

Tableau 29 : Les patients atteints de la maladie d'Horton

Les patients atteints d'un lupus		
Antécédent	Aspect au fond d'œil	Nombre
Hypertension Artérielle	Décollement Séreux Rétinien	1
Sans	Normal	2
Total		3

Tableau 30 : Les patients atteints d'un lupus

Les patients atteints d'une maladie de Behcet	
Aspect au fond d'œil	Nombre
Tortuosité vasculaire	2
Total	2

Tableau 31 : Les patients atteints d'une maladie de Behcet

Le patient atteint d'une maladie de Takaysu			
Motif de consultation	Antécédent	Aspect au fond d'œil	Nombre
Takayasu	cardiopathie dilatée	Rétrécissement artériel diffus	1

Tableau 32 : Le patient atteint d'une maladie de Takayasu

Les patients atteints d'une sarcoïdose			
Antécédent	Motif de consultation	Aspect au fond d'œil	Nombre
sarcoïdose	sans	Atrophie chorioretinienne	1
sarcoïdose	sans	Atrophie chorioretinienne	1
sarcoïdose	sarcoïdose	Pâleur papillaire	1
tuberculose	sarcoïdose	Normal	1
Total			4

Tableau 33 : Les patients ayant un antécédent de sarcoïdose ou une sarcoïdose active

f. Les maladies infectieuses

Certains patients appartenant à notre série d'étude ont été reconnus porteurs de maladies infectieuses à type de tuberculose et de toxoplasmose ; l'examen du fond d'œil a permis de déceler chez eux des aspects différents tels que le précise le tableau suivant :

Antécédent	Motif de consultation	Aspect au fond d'œil	Nombre
Tuberculose	Cardiopathie ischémique	Normal	1
Tuberculose	Polyglobulie	Dilatation des veines	1
Mère tuberculeuse	Tuberculose oculaire	Tubercules de Bouchut	1
Total			3

Tableau 34 : Les patients ayant un antécédent de tuberculose ou une tuberculose active

Des patients avec antécédent de toxoplasmose	
Aspect au fond d'œil	Nombre
Foyer cicatriciel et actif de toxoplasmose	3
Foyer cicatriciel de toxoplasmose	4
Total	7

Tableau 35: Les patients ayant une toxoplasmose

g. Les maladies générales diverses

Parmi les cas étudiés, nous avons eu des patients ayant des maladies générales diverses que nous avons confronté avec les différents aspects de fond d'œil. Les résultats obtenus sont précisés par le tableau suivant :

Des patients atteints de maladies générales diverses

Motif de consultation	Antécédent	Aspect du fond d'œil	nombre
Leucémie myéloïde chronique	sans	Hémorragie maculaire et rétinienne	1
Insuffisance rénale	sans	Rétrécissement artériel diffus	1
Thrombophlébite cérébrale	sans	Œdème papillaire	1
troubles visuels	Cancer du sein	Métastase choroïdienne	1
Syndrome pyramidale	Hydrocéphalie congénitale	Atrophie chorioretinienne	1
Syndrome d'hypertension intracrânienne	sans	Œdème papillaire	1
baisse de l'acuité visuelle	Cancer du cavum, radiothérapie	Atrophie chorioretinienne	1
Tumeur de l'angle pontocérébelleux	Neurinome de l'acoustique opéré	Œdème papillaire	1
Total			8

Tableau 36 : Les patients atteints de maladies générales diverses

h. Les maladies propres de la rétine

Ces maladies sont très diverses comprenant les maladies de la macula, les maladies de la chorioretine, les maladies du nerf optique et les traumatismes de la rétine à côté des anomalies et les malformations congénitales.

- **Les anomalies et les malformations congénitales**
 - Les fibres à myéline

Des patients ayant des fibres à myélines isolées figurent également dans notre série d'étude.

Motif de consultation	Aspect au fond d'œil	Nombre
réfraction	Fibres à myéline	1
Sans	Fibres à myéline	3
Total		4

Tableau 37 : Les patients ayant des fibres à myéline isolées

- La membrane épipapillaire

Un patient présente une membrane épipapillaire.

- **Les maladies de la macula**

- Les maculopathies dégénératives

- Dégénérescence maculaire liée à l'âge

Cette étude a été l'occasion de traiter des patients âgés et qui présentent une dégénérescence maculaire liée à l'âge. Le tableau ci-dessous illustre ces informations :

Age	Motif de consultation	Antécédent	Groupe	Aspect au fond d'œil
62	Baisse de l'acuité visuelle	Sans	A	Dégénérescence maculaire atrophique
47	Brouillard visuel	Sans	A	Dégénérescence maculaire atrophique
70	Baisse de l'acuité visuelle	Sans	A	Dégénérescence maculaire atrophique
Total	3 cas			

Tableau 38 : Les patients ayant une dégénérescence maculaire liée a l'âge

- Maculopathie myopique

Un cas présentant une maculopathie myopique figure parmi les cas étudiés.

- Membrane épimaculaire

Notre série d'étude comporte également des patients ayant une membrane épimaculaire sur le fond d'œil sans antécédents pathologiques notables. Le tableau ci-dessous illustre ces informations :

Motif de Consultation	Antécédent	groupe	Aspect au fond d'œil
Baisse de l'acuité visuelle	Sans	A	Membrane épimaculaire
Baisse de l'acuité visuelle	Sans	A	
Baisse de l'acuité visuelle	Sans	A	
Baisse de l'acuité visuelle	Sans	A	
Baisse de l'acuité visuelle	Sans	A	
Cataracte	Sans	A	
Total			6 cas

Tableau 39 : Les patients ayant une membrane épimaculaire

- **Les maladies de la chorioretine**
 - Chori-rétinite séreuse centrale

La chori-rétinite séreuse centrale a été relevée parmi les différents aspects du fond d'œil trouvés au cours de cette étude et qui concerne 7 patients. Le tableau ci-dessous illustre ces informations :

Motif Consultation	Aspect au fond d'œil	Nombre
Baisse de l'acuité visuelle	Bulle maculaire, décollement séreux maculaire	5
Baisse de l'acuité visuelle	Bulle maculaire, décollement séreux maculaire, atrophie de l'épithélium pigmentaire	1
Douleur oculaire	Bulle maculaire, décollement séreux maculaire, atrophie de l'épithélium pigmentaire	1
Total		7

Tableau 40 : Les patients ayant une chorioretinite séreuse centrale

➤ Rétinite pigmentaire

Trois patients également étudiés présentent une difficulté de la vision nocturne ; l'examen de leur fond d'œil a permis de retrouver chez eux un aspect de rétinite pigmentaire.

Age	Motif de consultation	Aspect au fond d'œil
56	Difficulté de la vision nocturne	Rétinite pigmentaire
21	Difficulté de la vision nocturne	Rétinite pigmentaire
35	Difficulté de la vision nocturne	Rétinite pigmentaire
Total		3

Tableau 41 : Les patients ayant une rétinite pigmentaire

- **Les maladies du nerf optique**

Parmi les cas étudiés, nous avons trouvé également 7 patients présentant un aspect de glaucome sur le fond d'œil, ayant une atrophie optique avec une excavation élargie. Le tableau ci-dessous illustre ces informations :

Age	Motif Consultation	Antécédent	groupe	Excavation Taille	Atrophie Optique
60	Douleur oculaire	Sans	C	>1/3	oui
40	Brouillard visuel	Sans	A	>1/3	oui
55	Baisse de l'acuité visuelle	Sans	A	>1/3	oui
70	Baisse de l'acuité visuelle	Sans	A	>1/3	oui
70	Baisse de l'acuité visuelle	cataracte opéré	C	>1/3	oui
56	Réfraction	Sans	C	>1/3	Non
70	Baisse de l'acuité visuelle	Sans	A	>1/3	Non
Total	7				

Tableau 42 : Les patients présentant un aspect de glaucome

- **Les traumatismes de la rétine**

Il existe également dans notre population de patients, ceux ayant dans les antécédents la notion d'un traumatisme oculaire ; ils présentent sur le fond d'œil une cicatrice maculaire ou chorioretinienne. Le tableau ci-dessous illustre ces informations :

Antécédent	Groupe	Motif consultation	Aspect au fond d'œil	Nombre
Traumatisme oculaire	A	Baisse de l'acuité visuelle	Cicatrice maculaire	2
Traumatisme oculaire	A	Baisse de l'acuité visuelle	Cicatrice chorioretinienne	2
Total			4	

Tableau 43 : Les patients ayant une cicatrice de la rétine

Troisième Partie
Discussion et Commentaires

I- La discussion

Le fond d'œil peut prendre des aspects différents selon la pathologie et son retentissement sur la rétine.

1- Le diabète

La rétinopathie diabétique est parmi les principales complications du diabète et qui se traduit par différents aspects sur le fond d'œil à savoir les néovaisseaux, les hémorragies rétinienne, les exsudats secs et les nodules cotonneux, l'œdème maculaire, la dilatation veineuse, les microanévrismes et les télangiectasies vasculaires.

Notre série d'étude comporte 16 patients qui ont un diabète isolé. Parmi ces patients, l'un présente des nodules cotonneux, un autre présente des exsudats secs, 6 autres patients présentent une hémorragie rétinienne avec des exsudats secs isolés ou associés à : des nodules cotonneux, des microanévrismes, une membrane épimaculaire ou à un décollement séreux maculaire.

Il y a aussi un patient qui présente un œdème papillaire avec une atrophie optique.

En confrontant nos résultats à ceux de la littérature, nous trouvons une concordance entre les deux. L'aspect de l'atrophie optique qui est en faveur du glaucome signifie que le diabète est considéré comme facteur de risque du glaucome.

2-L'hypertension artérielle

L'œil est parmi les organes cibles de l'hypertension artérielle qui se traduit par la rétinopathie hypertensive. Celle-ci peut prendre différents aspects à savoir : les hémorragies rétinienne, les nodules cotonneux et les exsudats secs, le rétrécissement artériel et l'œdème papillaire.

Chez les patients hypertendus étudiés dans notre série, nous avons trouvé différents aspects ; deux d'entre eux présentent une atrophie optique en faveur d'un

glaucome, trois autres présentent une occlusion veineuse, et un présente une tortuosité vasculaire.

Nous pouvons donc affirmer que l'hypertension artérielle est à la fois un facteur de risque majeur du glaucome et un facteur de risque essentiel de l'athérosclérose qui favorise la survenue d'occlusion veineuse.

3–Accident vasculaire cérébral et rétinopathie hypertensive

La circulation rétinienne est une continuation de la circulation cérébrale sur le plan anatomique et physiopathologique ; c'est pourquoi il existe une corrélation entre les altérations de la circulation rétinienne et celles de la circulation cérébrale.

Plusieurs études cohorte ^[95] ont montré que les patients présentant des signes de la rétinopathie hypertensive sur le fond d'œil, à type d'hémorragie rétinienne, microanévrysmes et nodules cotonneux, ont un risque multiplié par 2 ou par 4 de développer un accident cérébral en dehors de tous les autres facteurs de risques cardio-vasculaires.

Ces études ont montré également qu'avec des signes de rétinopathie hypertensive sur le fond d'œil, ces patients ont souvent une altération des fonctions cognitives, des hémorragies ou des ischémies cérébrales sur des clichés d'imagerie par résonance magnétique.

Notre cohorte a donné l'opportunité d'étudier deux cas d'accident vasculaire cérébral ischémique. L'un d'eux présente un aspect de rétinopathie hypertensive sur le fond d'œil à type d'hémorragie rétinienne, ce qui est comparable à ces études.

4–Les maladies de système

Au cours des maladies systémiques, l'œil, et particulièrement la rétine, peut être atteint.

4.1–La maladie d’Horton

Elle se traduit sur le fond d’œil par divers aspects comme l’œdème papillaire, l’atrophie optique, les hémorragies rétinienne et les exsudats.

Notre série d’études comporte trois patients ayant la maladie d’Horton. L’un présente une atrophie optique avec un œdème papillaire, le deuxième présente un œdème papillaire et le troisième des drusen maculaires.

Nos résultats coïncident avec la littérature à part un autre aspect qui correspond aux drusen maculaires.

4.2–Le lupus

Il figure également parmi les maladies qui retentissent sur la rétine et qui se traduit par : les nodules cotonneux, les exsudats secs, les hémorragies rétinienne, les microanévrismes, le décollement exsudatif de la rétine, le rétrécissement artériel et la stase veineuse.

Notre cohorte contient trois patients ayant un lupus. L’un d’eux présente un décollement séreux rétinien, ce qui coïncide avec la littérature.

4.3–La maladie de Behcet

Elle se traduit sur le fond d’œil par des néovaisseaux, une hémorragie rétinienne, des exsudats, un glaucome, une névrite optique, un œdème maculaire, ou une membrane épirétinienne

Les deux patients qui ont une maladie de Behcet dans notre série d’étude présentent une tortuosité vasculaire sur le fond d’œil.

4.4–La sarcoïdose

Selon la littérature, elle se traduit sur le fond d’œil par : un engainement périvasculaire et des exsudats périvasculaire ; elle peut donner également des granulomes rétinien et périrétiniens, ainsi que des néovaisseaux, une atrophie optique un œdème papillaire et des granulomes choroïdiens.

Quatre patients ayant une sarcoïdose figurent sur notre série d'étude. Deux parmi eux présentent une atrophie chorioretinienne, un autre présente un œdème papillaire tandis que le quatrième est normal. Ces résultats coïncident en partie avec la littérature.

5– Les maladies inflammatoires chroniques

Les maladies inflammatoires chroniques, telles que la maladie de Crohn et la rectocolite ulcérohémorragique, peuvent retentir sur la rétine. Selon la littérature, la maladie de Crohn se traduit sur le fond d'œil par : un décollement rétinien, un œdème maculaire, une occlusion veineuse, une occlusion artérielle, des néovaisseaux, une atrophie optique ou une choroidite.

Notre cohorte contient quinze patients qui ont une maladie de Crohn et dix patients qui ont une rectocolite ulcérohémorragique. Parmi ces patients deux présentent une atrophie chorioretinienne, deux autres présentent une atrophie de l'épithélium pigmentaire, quatre présentent des drusen maculaires, un présente une pâleur papillaire. Ces aspects ne figurent pas dans la littérature, mais on peut dire que ces aspects peuvent être trouvés dans le cas de crohn ou de rectocolite ulcérohémorragique.

6–Les maladies infectieuses

6.1 – La toxoplasmose oculaire

Selon la littérature, elle peut donner soit un foyer actif sous forme de lésion blanchâtre profonde à bord flous soit un foyer cicatriciel sous forme de lésion pigmentée et/ou atrophique après l'évolution.

Notre série d'étude comporte 7 patients ayant une toxoplasmose, 3 parmi eux présentent un foyer actif associé à un foyer cicatriciel et les 4 autres présentent un foyer cicatriciel isolé. Ces résultats sont conformes avec la littérature.

6.2–La tuberculose

Elle peut avoir plusieurs manifestations oculaires parmi lesquelles une choroïdite qui se traduit par les tubercules de Bouchut. Cet aspect est retrouvé chez un patient sur trois atteints de tuberculose dans notre série d'étude.

7–Les maladies génétiques

Notre série d'étude comporte 20 patients ayant des maladies génétiques telles que la maladie de Joubert, le syndrome de Bardet–Biedl, Homocystinurie, Amaurose congénitale de Leber. Chez 8 de ces patients, nous avons trouvé sur le fond d'œil un aspect de rétinite pigmentaire, ce qui est comparable à la littérature.

8–La leucémie myéloïde chronique

Un cas de leucémie myéloïde chronique figure aussi dans notre série chez qui le fond d'œil a révélé une hémorragie rétinienne, ce qui est similaire à la littérature.

9–L'hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne se traduit sur le fond d'œil, selon la littérature, par un œdème papillaire. On a trouvé 3 patients ayant un syndrome d'hypertension intracrânienne en rapport soit avec un processus tumoral ou avec une thrombophlébite cérébrale et qui présentent un œdème papillaire sur le fond d'œil.

10–L'occlusion de la veine centrale de la rétine

En se confiant à la littérature, l'occlusion de la veine centrale de la rétine survient surtout chez les sujets ayant un terrain d'athérosclérose ou qui ont des facteurs de risques d'athérosclérose.

Notre cohorte concerne 4 patients qui présentent une occlusion veineuse sur le fond d'œil, trois parmi ces patients ont des facteurs de risques à type de tabagisme, alcoolisme et dyslipidémie. Ce qui confirme la littérature.

II-Les indications du fond d'œil

Le fond d'œil est le premier examen auquel on pense lorsqu'on parle de ce précieux organe de la vue, ce bijou qu'est l'œil.

Il y a plusieurs bonnes raisons à cela qui toutes peuvent menacer la vue :

- La rétine peut être le siège de nombreuses pathologies médicales ou chirurgicales

- La rétine peut également souffrir et témoigner de l'existence et de l'évolution de troubles généraux ou métaboliques comme le diabète ou l'hypertension artérielle.

- La papille, point d'émergence du nerf optique peut, elle aussi, avoir sa pathologie propre, inflammatoire ou vasculaire par exemple, mais aussi témoigner d'une atteinte du système nerveux central, comme dans une neuropathie optique inflammatoire ou une hypertension intracrânienne. L'étude de la papille est fondamentale dans le diagnostic et le suivi du glaucome.

Ces raisons et de multiples autres encore, font du fond d'œil un monde fascinant et déroutant, malgré des examens complémentaires de plus en plus sophistiqués. Donc les situations cliniques qui nécessitent la réalisation d'un fond d'œil sont :

- ⇒ Une baisse de l'acuité visuelle rapide ou brutale
- ⇒ Suspicion d'un diabète ou chez un diabétique connu dans le cadre du bilan de surveillance
- ⇒ Suspicion une hypertension artérielle ou chez un hypertendu connu dans le cadre de surveillance
- ⇒ Un terrain d'artériosclérose
- ⇒ Suspicion d'un accident vasculaire cérébrale
- ⇒ Sténose de l'artère carotide
- ⇒ Endocardite bactérienne
- ⇒ Un syndrome d'hypertension intracrânienne

- ⇒ Suspicion d'une sclérose en plaque
- ⇒ Suspicion d'hémorragie méningée
- ⇒ Suspicion d'une maladie de Behcet
- ⇒ Suspicion d'une maladie d'Horton
- ⇒ Suspicion d'un lupus érythémateux disséminé
- ⇒ Suspicion d'une sarcoïdose
- ⇒ Une leucémie ou maladie de hodgkin
- ⇒ Maladie de vaquez
- ⇒ Suspicion de maladies infectieuses à type de tuberculose ou toxoplasmose

Les indications du fond d'œil sont nombreuses et ne peuvent pas être limitées.

L'examen du fond d'œil doit être réalisé devant toutes maladies générales pouvant retentir sur l'œil et de devant toutes maladies pouvant donner une atteinte vasculaire.

III-Démarche diagnostique devant une image du fond d'œil

Devant un aspect du fond d'œil pathologique, nous pouvons nous orienter, selon le contexte clinique, vers un certain nombre de pathologies. Dans ce chapitre nous étudierons la démarche diagnostic devant quelques aspects du fond d'œil pathologiques les plus fréquents.

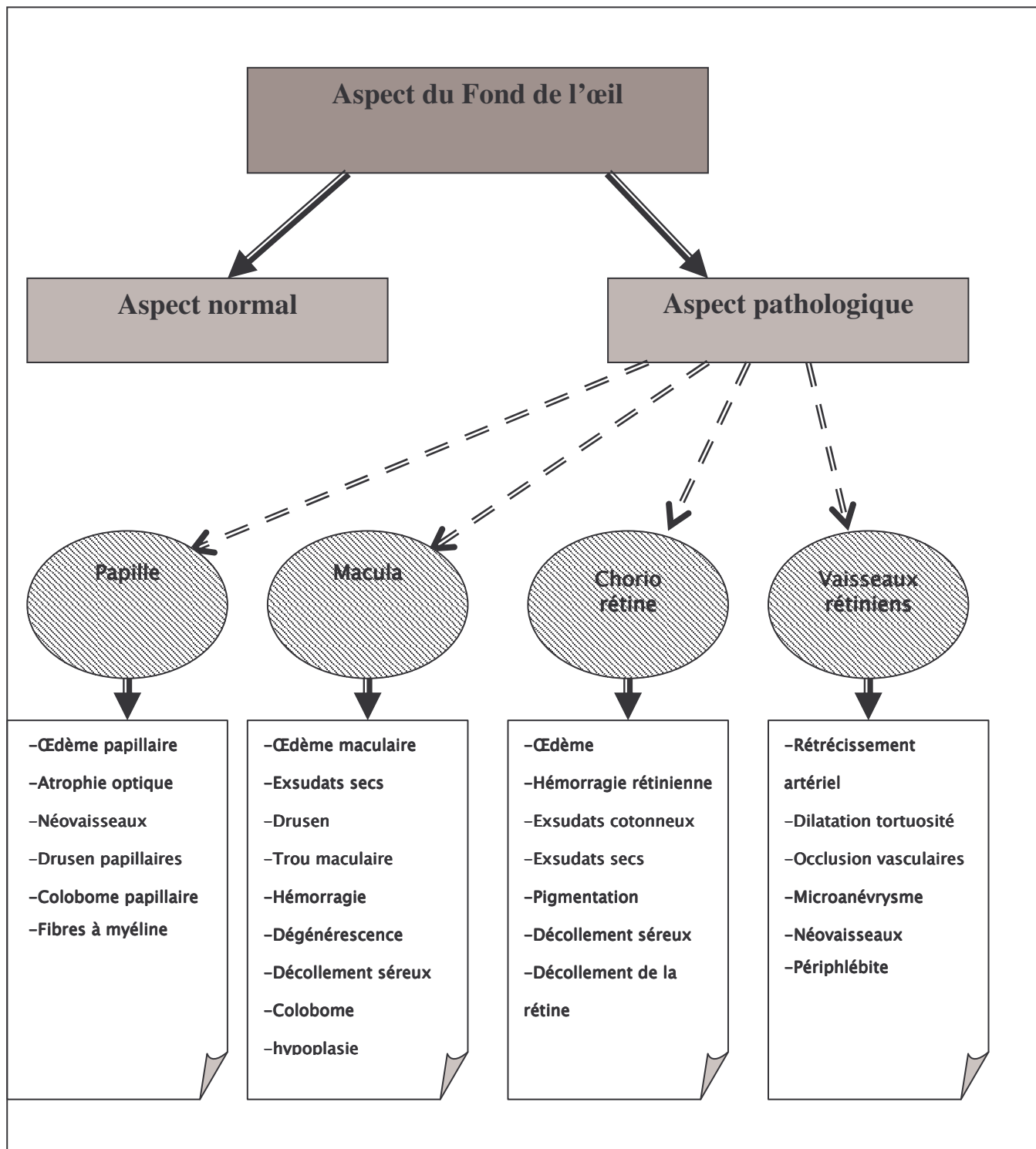


Figure 35 : Conduite à tenir devant un aspect pathologique du fond d'œil

Il sera ainsi question, dans ce qui suit, des conduites à tenir devant les aspects pathologiques de la papille d'abord, puis de la macula et de la chorioretine ensuite, et en dernier lieu des vaisseaux.

1- Conduite à tenir devant un aspect pathologique de la papille

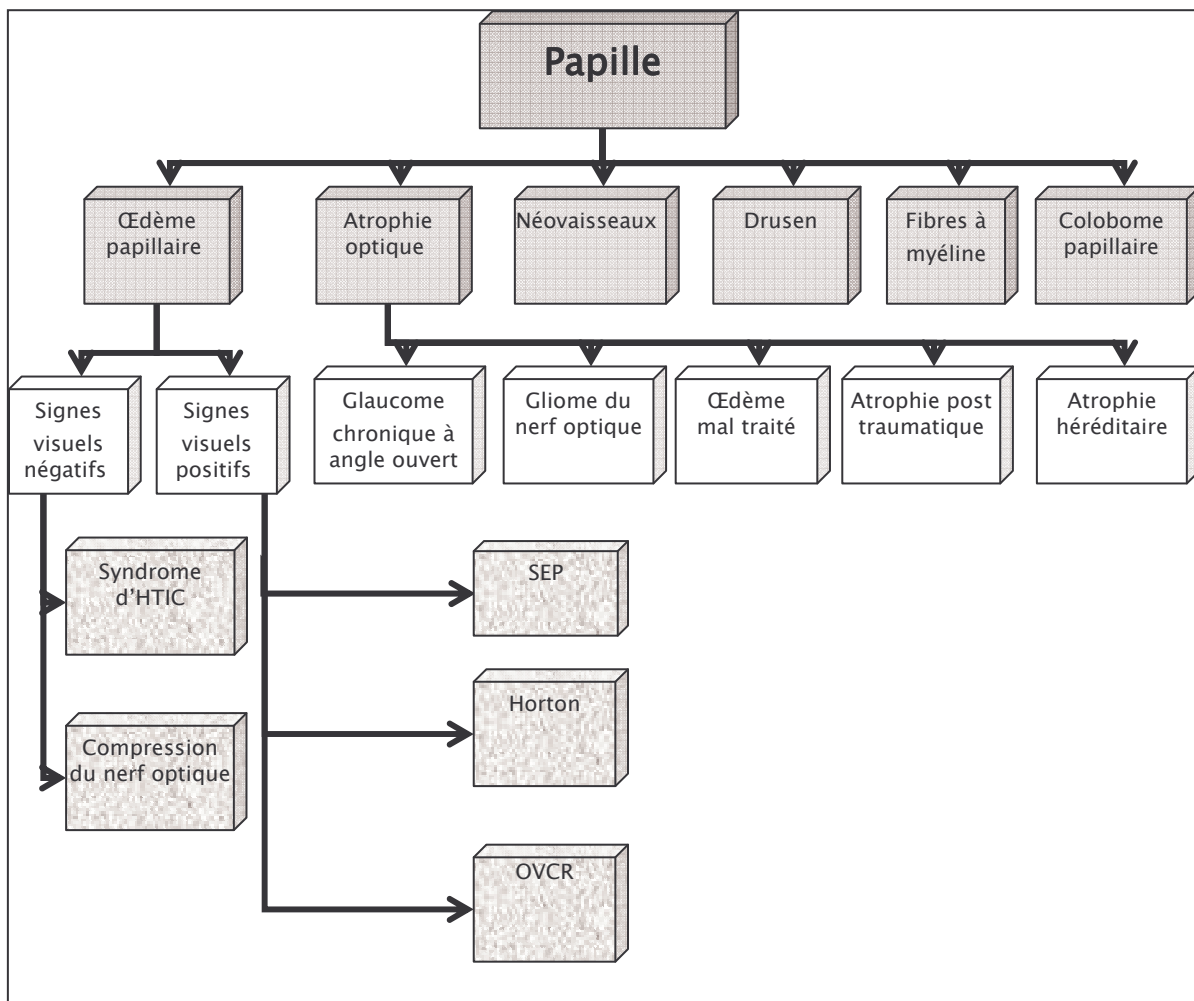


Figure 36 : Conduite à tenir devant un aspect pathologique de la papille

HTIC: Hypertension intracrânienne

SEP : Sclérose en plaque

OVCR : Occlusion de la veine centrale de la rétine

1.1-Œdème papillaire

C'est un gonflement liquidien de la papille qui paraît hyperhémiee avec un comblement de l'excavation et flou des bords. Devant un œdème de la papille, plusieurs diagnostics peuvent être évoqués selon le contexte clinique.

- En cas d'absence de signes visuels

- ⇒ Un syndrome d'hypertension intracrânienne est le premier diagnostic à évoquer ; il nécessite la réalisation d'une imagerie cérébrale à la recherche d'une tumeur cérébrale ou d'un autre syndrome expansif intracrânien.
- ⇒ En l'absence d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, il faut rechercher une compression directe du nerf optique par un processus expansif au niveau de l'orbite.

- En cas de présence de signes visuels

- ⇒ Baisse de l'acuité visuelle brutale, scotome central et dyschromatopsie ; dans ce cas, il s'agit de la névrite optique inflammatoire qui évoque en premier lieu une sclérose en plaque.
- ⇒ Baisse de l'acuité visuelle brutale en coup de tonner avec abolition de tout le champ visuel ; ce tableau oriente vers une névrite optique ischémique qui doit faire rechercher une artérite d'Horton en premier ou un contexte d'artériosclérose.
- ⇒ Baisse de l'acuité visuelle brutale et totale oriente vers une occlusion de la veine centrale de la rétine qui donne un aspect en feu d'artifice sur le fond d'œil.

1.2-Atrophie optique

Sur le fond d'œil, l'atrophie optique prend l'aspect d'une papille pâle décolorée. Elle peut être rencontrée dans plusieurs situations cliniques :

- ⇒ Le glaucome chronique à angle ouvert

- ⇒ Une compression du nerf optique par un gliome du nerf optique qui nécessite une imagerie orbitaire et cérébrale
- ⇒ Un œdème papillaire non ou mal traité
- ⇒ Atrophie optique héréditaire

Atrophie optique post traumatique.

2-Conduite à tenir devant un aspect pathologique de la macula

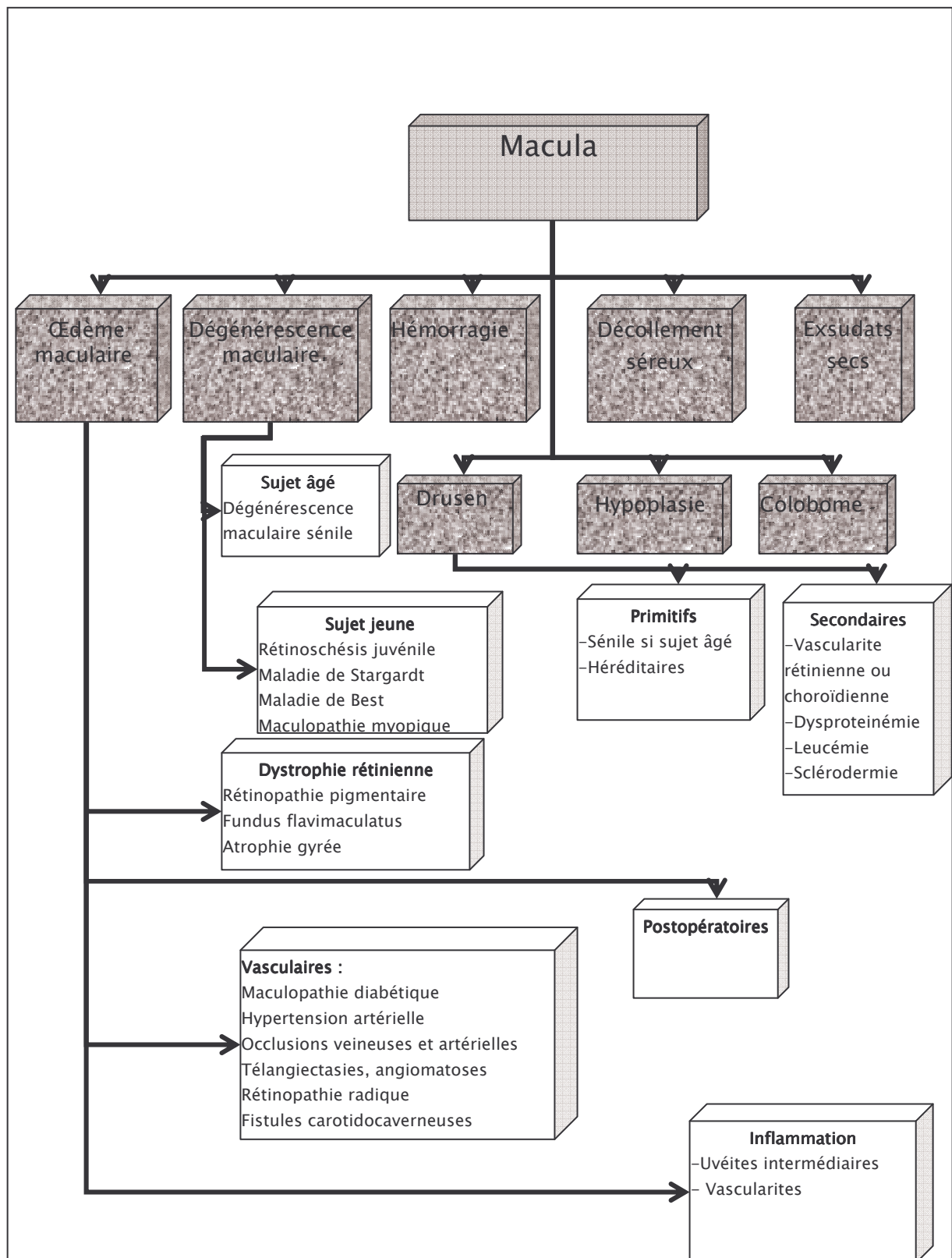


Figure 37 : Conduite à tenir devant un aspect pathologique de la macula

3-Conduite à tenir devant un aspect pathologique de la chorio-rétine :

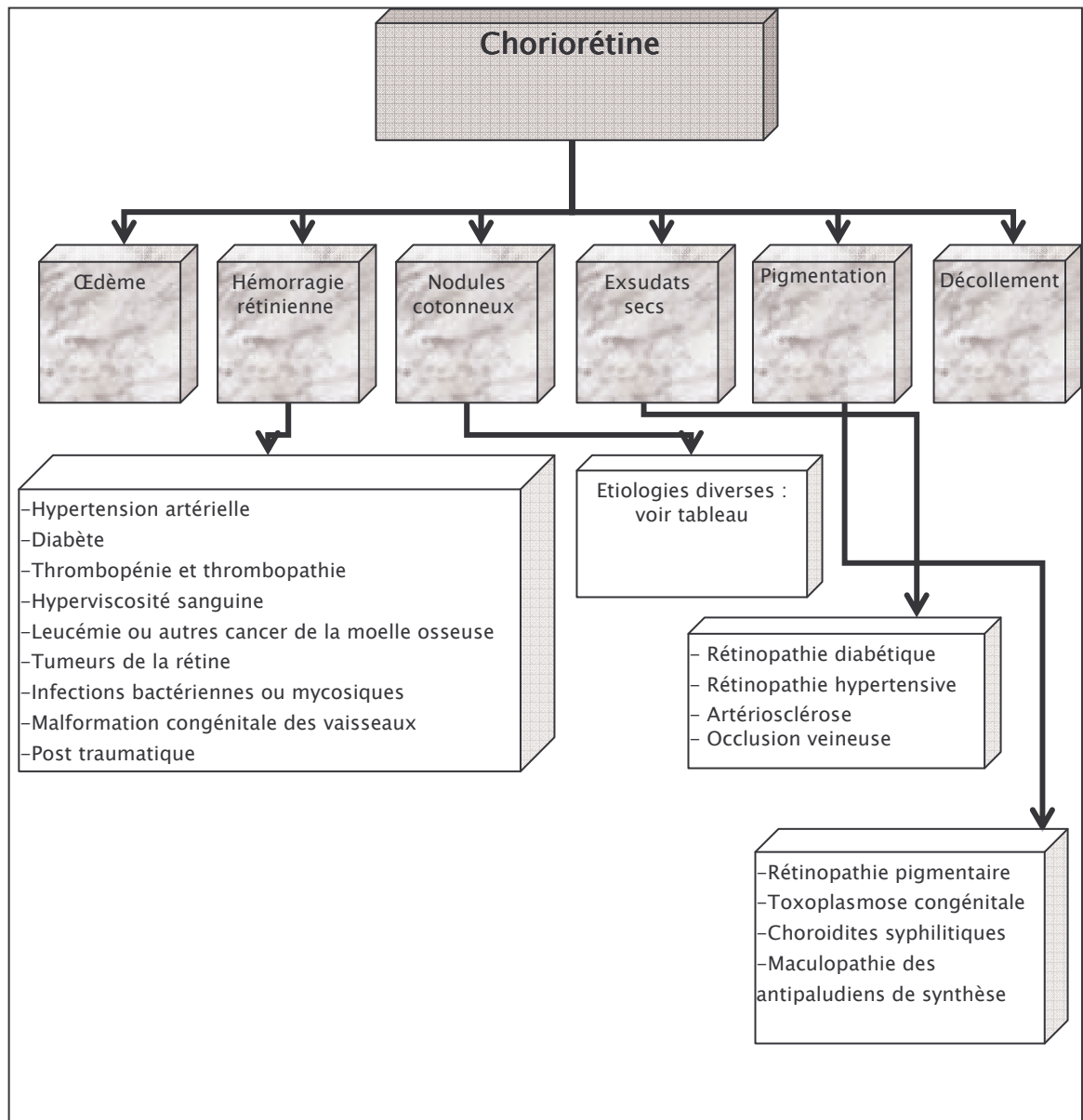


Figure 38 : Conduite à tenir devant un aspect pathologique de la chorio-rétine

3.1-Les hémorragies rétinienne

Les hémorragies peuvent être liés à des situations cliniques diverses :

- ⇒ Malformation congénitales des vaisseaux rétiens
- ⇒ Hypertension artérielle
- ⇒ Diabète
- ⇒ Thrombopénie et thrombopathie
- ⇒ Hyperviscosité sanguine
- ⇒ Les leucémies et autres cancers de la moelle osseuse

- ⇒ Des tumeurs primitives ou secondaires de la rétine comme par exemple :
les lymphosarcomes, les mélanomes, les métastases d'un cancer du sein
ou d'un cancer du rein
- ⇒ Des infections bactériennes ou mycosiques
- ⇒ Post traumatiques

3.2-Nodules cotonneux

Ils se présentent comme des formations cotonneuses, rondes, ovales ou piriformes. Devant ces exsudats cotonneux, et selon le contexte clinique, plusieurs étiologies peuvent être évoquées qui sont exposées dans le tableau suivant :

Malformations congénitales	Boucles artérielles prépapillaires Drusen de la papille
Pathologie infectieuse	SIDA Neurorétinite stellaire de Leber Pneumonie Rhumatisme articulaire aigu Endocardite bactérienne subaiguë Typhus
Maladies de système	Maladie de Behçet Dermatomyosite Polyarthrite Lupus érythémateux aigu disséminé Périartérite noueuse Maladie de Horton
Tumeurs et affections malignes	Myxome de l'oreille Maladie de Hodgkin, leucémie, myélome multiple Phéochromocytome Cachexie carcinomateuse
Pathologie cardio-vasculaire	Occlusion carotidienne Hypotension artérielle Hypertension artérielle maligne Hypovolémie Toxémie gravidique Athéromatose, artériosclérose. Syndrome de la crosse de l'aorte
Pathologie du sang	Anémie Dysprotéïnémie Leucopénie Thrombocytopénie
Pathologie digestive	Pancréatite aiguë Anémie cirrhotique Ulcère gastrique
Pathologie endocrinienne	Diabète
Traumatologie	Embole de liquide amniotique Embolie graisseuse Syndrome de Purscher Chirurgie cardiaque, ligature carotidienne Rétinopathie postradique, intoxication CO
Divers	Amylose primitive

Tableau 44: Les différentes étiologies pouvant donner des exsudats cotonneux sur le fond d'œil

4- Conduite à tenir devant un aspect pathologique des vaisseaux

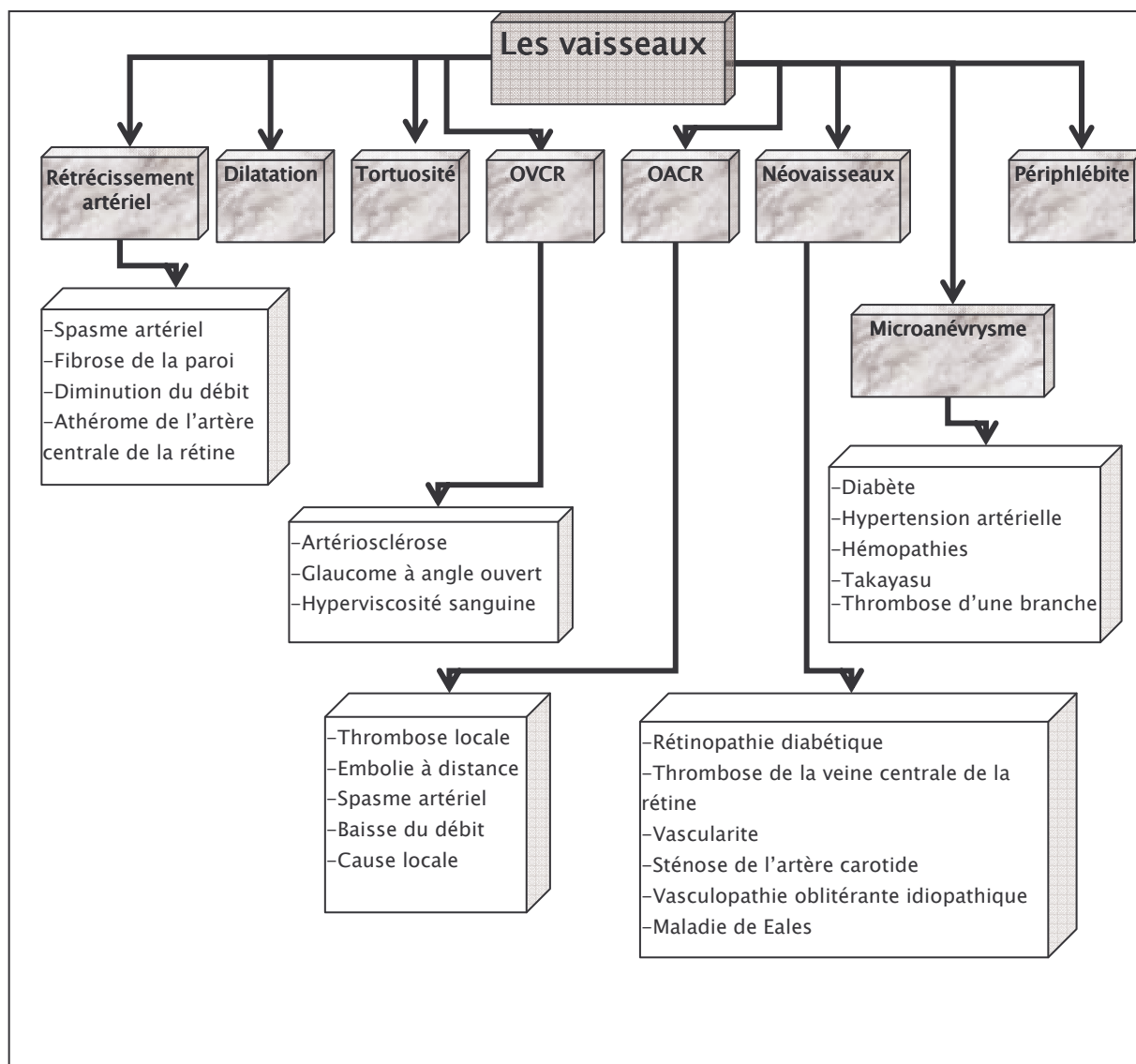


Figure 39 : Conduite à tenir devant un aspect pathologique des vaisseaux

OVCR : Occlusion de la veine centrale de la rétine

OACR : Occlusion de l'artère centrale de la rétine

4.1–Néovascularisation rétinienne

Il s'agit de vaisseaux anormaux, prenant naissance suite à une zone d'ischémie. Ces néovaisseaux doivent faire évoquer en premier une rétinopathie diabétique.

Par ailleurs, les néovaisseaux peuvent se rencontrer au cours d'autres affections comme :

- ⇒ Thrombose de la veine centrale de la rétine
- ⇒ Vascularite
- ⇒ Sténose de l'artère carotide
- ⇒ Vasculopathie oblitérante idiopathique
- ⇒ Maladie de Eales

4.2– Occlusion de l'artère centrale de la rétine

C'est une urgence qui nécessite la réalisation d'un bilan étiologique exhaustif d'autant plus que le sujet est plus jeune car certaines causes menacent la vie du sujet, d'autres la vue du sujet

Pour y faire face, il convient de pratiquer un examen clinique et paraclinique, à la recherche de toutes les situations cliniques pouvant causer une thrombose locale, une embolie à distance ou autre étiologie. Le tableau suivant présente les différentes étiologies pouvant donner un aspect d'occlusion de l'artère centrale de la rétine.

Mécanisme	L'étiologie	
Thrombose locale	Maladie de Horton L'athérome Périartérite noueuse Maladie de Takayasu Maladie de Kawasaki Thromboangéite de Buerger Lupus érythémateux disséminé Maladie de Behçet Sclérodermie Dermatomyosite Syphilis tertiaire Leucémies Dysglobulinémies Coagulation intravasculaire disséminée	
Embolies à distance	Cruoriques	Origine carotidienne Une cardiopathie emboligène Un trouble du rythme cardiaque.
	Cholestéroliques	Les plaques athéromateuses ulcérées
	Calcaires	Une altération des valves aortiques ou mitrales.
	Plaquettaires	
	autres	Une embolie graisseuse, une embolie gazeuse, une embolie tumorale, infectieuse, ou parasitaire, une embolie secondaire à l'injection de corticoïdes en suspension au niveau facial.
Spasme artériel	Crises migraineuses. La maladie de Raynaud Un traumatisme oculaire	
Baisse du débit vasculaire rétinien	Hypertension artérielle systémique Hypotension artérielle systémique Hypertonie oculaire prolongée	
Causes locales	Tumeur ou une infection orbitaire Choriorétinite Traumatisme oculaire	

Tableau 45 : Les différentes étiologies pouvant donner un aspect d'occlusion de l'artère centrale de la rétine

4.3 – L'occlusion de la veine centrale de la rétine

La découverte d'occlusion de la veine centrale de la rétine chez un patient doit évoquer :

- ⇒ Une artériosclérose, en premier lieu surtout si le sujet est âgé ; il est nécessaire, dans ce cas, d'établir un bilan exhaustif à la recherche des facteurs de risques cardiovasculaires à savoir : une hypertension artérielle, un diabète, une hypercholestérolémie et le tabac.
- ⇒ Une hypertonie oculaire ou un glaucome chronique à angle ouvert
- ⇒ Les hyperviscosités sanguines : évoquées chez le sujet jeune, sans facteurs de risques particuliers et sans signes d'artériosclérose.

Les affections pouvant causer une hyperviscosité sanguine sont :

- La maladie de vaquez
- Des déficits en anticoagulants circulants

IV–Intérêt de l'ophtalmoscopie ambulatoire dans la pratique diagnostique quotidienne

L'ophtalmoscopie est un moyen d'examen du fond d'œil qui a prouvé son rôle majeur dans notre pratique diagnostique courante en offrant de nouvelles possibilités pour répondre à plusieurs attentes.

Elle permet dans certain cas d'appuyer les éléments en faveur d'un diagnostic en montrant un aspect du fond d'œil reconnu dans cette pathologie.

Dans le cas de maladies systémique, et plus particulièrement la maladie d'Horton par exemple, qui est une angéite inflammatoire, si nous rencontrons une atrophie optique, ce fait est très évocateur de la maladie d'Horton. En effet, cette atrophie optique traduit une névrite optique ischémique due à une hypovascularisation du nerf optique par les vaisseaux atteints par l'artérite d'Horton.

Dans le cas des maladies génétiques, à titre d'exemple la maladie de Joubert, si nous nous trouvons en présence d'un tableau polymalformatif évoquant la maladie, associé à une rétinite pigmentaire sur le fond d'œil, ce constat confirme le diagnostic.

De même, dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, l'aspect d'un œdème papillaire sur le fond d'œil complète le syndrome.

Cette méthode diagnostique présente également l'intérêt de rechercher le retentissement, voir les complications de certaines maladies générales à savoir le diabète et l'hypertension artérielle.

En cas de diabète, si nous nous trouvons devant un aspect de rétinopathie diabétique, ce constat confirme que nous nous situons bien au stade de complications dégénératives microangio-pathique ; cet état de chose doit donc pousser le médecin à rechercher les autres microangiopathies à savoir la néphropathie diabétique et la neuropathie diabétique.

Il en est de même dans le cadre d'une hypertension artérielle ; en effet, si le patient présente déjà une rétinopathie hypertensive, ce fait est considéré comme un signal alarmant de la survenue d'autres atteintes d'organes cibles et plus particulièrement :

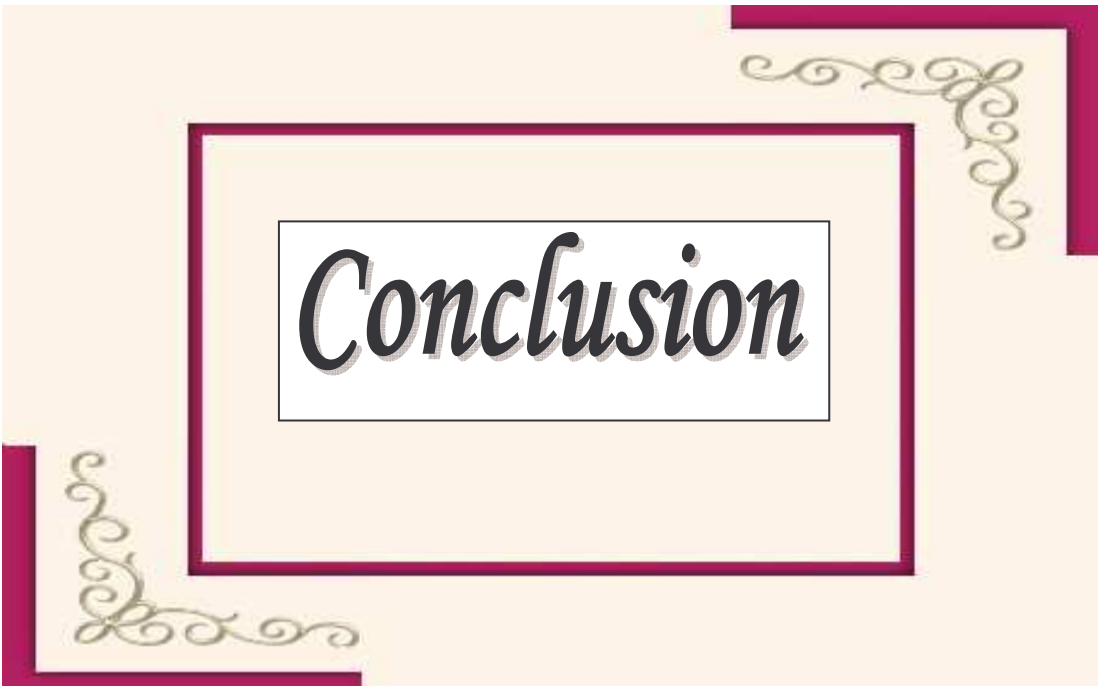
- ⇒ le cerveau se traduisant par un accident vasculaire ischémique,
- ⇒ ou le cœur se traduisant par une sténose coronarienne.

En d'autres termes, grâce à l'examen du fond d'œil, il est possible de prévenir la survenue de complications graves pouvant menacer le pronostic vital.

L'ophtalmoscopie, est considérée aussi comme une fenêtre sur tous les vaisseaux du corps ; c'est ainsi qu'en cas de terrain d'athérosclérose, ce merveilleux moyen peut déceler une occlusion de la veine centrale de la rétine ; de la sorte, le médecin se trouve orienté d'office vers la réalisation d'un examen exhaustif à la recherche d'autres atteintes et d'instaurer un traitement préventif.

En plus de tous ces énormes services, l'ophtalmoscopie peut être un moyen pour rechercher la dissémination hématogène de certaines maladies, essentiellement infectieuses comme la tuberculose ou néoplasique en montrant des métastases rétiniennes.

Compte tenu de ce qui précède et la lumière des travaux documentaire et de terrain que nous avons menés, il se confirme que ce moyen miracle, a prouvé son intérêt dans la pratique diagnostique quotidienne.



Conclusion

Au terme de ce travail, nous arrivons à la conclusion essentielle que l'ophtalmoscopie se révèle un moyen particulièrement efficace pour explorer le fond de l'œil, plus précisément la rétine ; celle-ci peut ainsi témoigner de l'existence et de l'évolution de troubles généraux ou métaboliques.

En se basant sur les données de la littérature, nous avons relevé les différents aspects du fond d'œil que nous pouvons retrouver chez les patients au cours de maladies générales.

En réalisant une étude de terrain de l'aspect du fond d'œil chez 200 patients, et en comparant nos résultats aux données de la littérature, nous sommes parvenus à contribuer à la proposition d'une approche qui permet d'illustrer l'intérêt de l'ophtalmoscopie dans la stratégie diagnostique des différentes maladies générales.

Les conclusions encourageantes de cette étude nous permettent d'espérer qu'à l'avenir, ce moyen de diagnostic qui est l'ophtalmoscopie soit intégré comme indicateur sémiologique dans la démarche diagnostique devant toute maladie générale et de recommander qu'il soit adopté par tout médecin.



Résumé

Introduction

L'œil qui est un organe précieux de notre organisme, peut être affecté au cours de diverses maladies générales et plus particulièrement la rétine.

L'avènement de l'ophtalmoscopie a permis d'explorer cette fine structure, et de détecter les différents aspects pathologiques du fond d'œil, qui peuvent orienter le clinicien vers un diagnostic plus précis.

Patients et Méthodes

Cette étude de terrain a porté sur une cohorte constituée de 200 patients différents venus pour consultation ophtalmologie, sur recommandation d'une autre spécialité ou des patients tout venant. Ces patients se composent de 45% de femmes et 55% d'hommes avec une moyenne d'âge estimée à 40,83 ans.

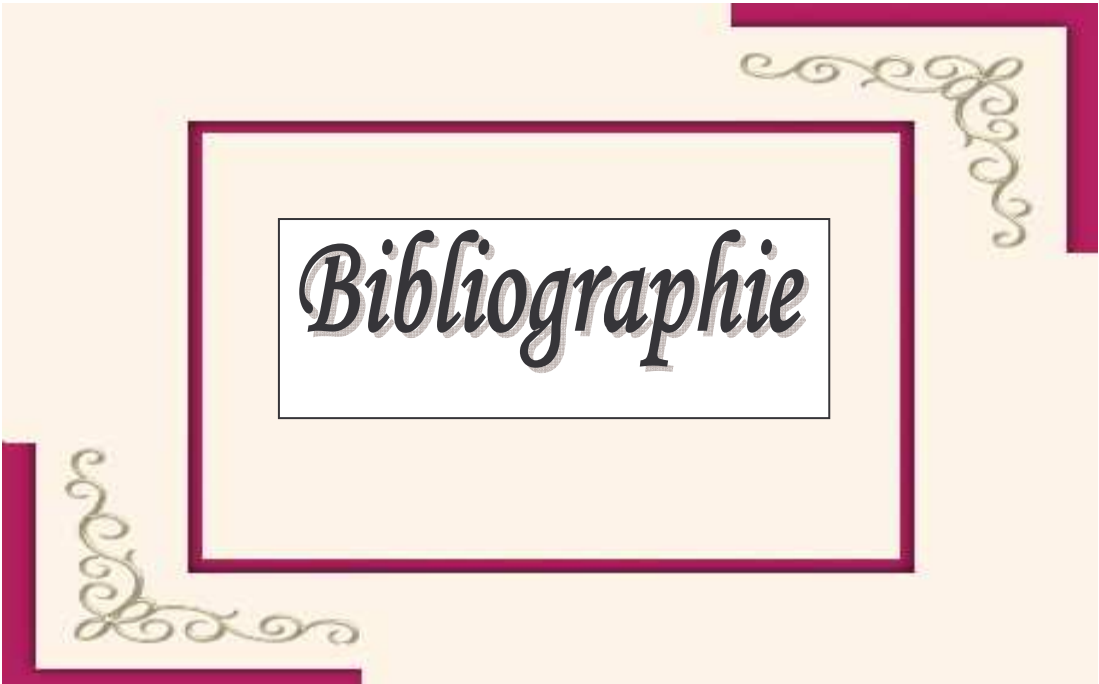
Les cas étudiés comprennent des sujets sains mais aussi des patients présentant différentes maladies générales ; parmi ces maladies, nous relevons à titre principal des maladies à type de diabète, hypertension artérielle, des maladies de système, des maladies génétiques, des maladies neurologiques ou neurochirurgicales et autres. Chez tous ces patients, nous avons réalisé un examen de fond d'œil.

Résultats

Chez ces patients, nous avons relevé aussi bien des aspects pathologiques de fond d'œil qui correspondent d'ailleurs à la pathologie dont ils souffrent que des aspects normaux.

Conclusion

Au terme de ce travail, les résultats obtenus nous ont permis d'atteindre l'objectif recherché à savoir la mise en évidence de la preuve de l'intérêt de l'ophtalmoscopie dans notre pratique diagnostique quotidienne.



Bibliographie

1– DUCASSE A, A SEGAL A.

Anatomie de la rétine. EMC Ophtalmologie. Éditions 2005 ; 21-003-C-40.

2– BEC P, RAVAUT M, ARNE J.L, TREPSAT C

La périphérie du fond d'œil. Rapport de la Soc. Fr. Ophtalmol. 1980. – Masson et Cie, édit., Paris, 1980.

3– DUKE-ELDER S

System of ophthalmology. Vol. II. The anatomy of visual system. – H. Kimpton, édit. London, 1961.

4– DOLY M, RANCHON-COLE I

Phénomènes chimiques de la vision et transmission synaptique de la rétine, EMC Ophtalmologie 2006 ; 21-026-K-10.

5– MISSOTEN L

Histologie de la chorio-rétine. Année Th. Clin. Ophtalmol. 1979 ; 30 23-36

6– DUCASSE A, SEGAL A, MATHOT E, FAVRE F, AIGRON J.P

La papille optique. Aspects morphologiques (observés sur 300 angiographies). – Bull. Soc. Ophtalmol. Fr., à paraître.

7– VADOT E

Structure et fonctions de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Leçons d'anatomie et de physiologie ophtalmologique no 62. – Lab. Dulcis, édit., Monaco, 1975.

8– LIMON S

Ultrastructure de la rétine. In: Encycl Med Chir (Ed.) Ophtalmologie, 21 003-C47 Paris Elsevier: 4-6-09; 12.

9– PATTE M , SILLAIRE I, PAUCHARD E, COULANGEON ML, KANTELIP B, BACIN F

Barrières hémato-oculaires. Physiologie EMC Ophtalmologie 2006; 21-020-D-20.

10– HOGAN M.J, ALVARADO J.A, WEDDELL J.E

Histology of the human eye, an atlas and textbook. W.B. Saunders, Philadelphia. 1971.

11– STEVENS B,LOWE J.S

Human histology. 2nd ed. Mosby, London. 1997.

12– BACKHAUS, KLIEGL & WERNER

Color vision, perspectives from different disciplines . De Gruyter, 1998, p.115–116, section 5.5.

13– FLAMENT J, RISSE JF, KERRAND E

Examen du malade. Encycl Méd Chir 1992

14– AMELINE J, BERNARD A, MORAX S

Examen du malade. Encycl Méd Chir Elsevier Masson 2004 ; 21–030–A–10.

15– MEISTER M, J. B M

The neural code of the retina, in Neuron, vol. 22 p. 435–50, 1999.

16– IMBERT M

La neurobiologie de l'image, in La recherche, vol. 14 p. 600–13, 1983.

17– RODIECK R. W

Quantitative analysis of cat retinal ganglion cell response to visual stimuli, in Vision Research, vol. 5 p. 583–601, 1965.

18– KEELER CR

The ophthalmoscope. Vol 2 [atlas]. In: Hirschberg History of Ophthalmology: The Monographs. Vol 2. Ostend, Belgium: J–P Wayenborgh; 1996:97.

19– FRIEDENWALD H

The history of the invention and of the development of the ophthalmoscope. JAMA. 1902; 38:549–552.

20- SCHETT A

The ophthalmoscope. Vol 1 [textbook]. In: Hirschberg History of Ophthalmology: The Monographs. Vol 2. Ostend, Belgium: J-P Wayenborgh; 1996:40.

21- SCUDERI G, MORONE G, BRANCATO R

Le fond d'œil normal ; lésions élémentaires. Atlas d'ophtalmoscopie clinique. Edition 1988; p1-77.

22- TUGAL-TUTKUN I, ONAL S, ALTAN-YAYCIOGLU R, KIR N, URGANCIOGLU M

Neovascularization of the optic disc in Behcet's disease. Jpn J Ophthalmol. 2006 May-Jun; 50(3):256-65.

23- KANSU T, KADAYIFCILAR S

Visual aspects of Behcet's disease. Curr Neurol Neurosci Rep. 2005 Sep; 5(5):382-8.

24- BENEZRA D

Ocular Inflammation. Basic and Clinical Concepts. Chapter 21: Behçet's disease. Ed. M. Dunitz, 1999; 313-345.

25- BENEZRA D

Clinical Aspects and Diagnostic Guidelines of Ocular Behçet's disease. Dev Ophthalmol. Basel. Karger. 1999; 31: 109-117.

26- HAJI Z, BERRAHO A

Œil et maladie de Behçet. EMC Ophtalmologie Éditions. 2003 ; 21-225-C-20.

27- ATMACA LS

Fundus changes associated with Behçet's disease. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 1989 ; 227 : 340-344.

28- MOUILLAC-GAMBARELLI N, MATTEI-SICRE I, VILA J-P, SANTINI R, BERARD PV

A propos d'un cas de maladie de Horton à révélation oculaire atypique. Bull. Soc. Ophthalmol. Fr. 1985 ; 85 : 585-586.

29- ROUSSAT B, ROUSSAT J

Œil et maladies systémique. EMC ophtalmologie. Éditions 1987 ; 21-452-E-10.

30– ASUKATA Y, ISHIHARA M, NAKAMURA S, HAYASHI K, ITOH Y, TAKIYAMA N, MIZUKI N

The reevaluation of categorization for ocular manifestation of sarcoidosis in the "Guidelines for Diagnosis of Ocular Sarcoidosis" Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 2006 May;110(5):391–7.

31– MORAIS A, FIGUEIREDO S, MOREIRA E, DIAS C, AZEVEDO J

Clinical aspects and characteristics at presentation in sarcoidosis patients. Rev Port Pneumol. 2005 Nov; 11(6 Suppl 1):31–2.

32– ROTHOVA A

Ocular involvement in sarcoidosis. Br J Ophthalmol 2000; 84:110–116.

33– STAVROU P, LINTON S, YOUNG DW, ET AL

Clinical diagnosis of ocular sarcoid. Eye 1997; 11:365–370.

34– KLEJNBERG T, MORAES JUNIOR HV

Ophthalmological alterations in outpatients with systemic lupus erythematosus Arq Bras Oftalmol. 2006 Mar–Apr; 69(2):233–7. Epub 2006 May 8.

35– PEPONIS V, KYTTARIS VC, TYRADELLIS C, VERGADOS I, SITARAS NM

Ocular manifestations of systemic lupus erythematosus: a clinical review. Lupus. 2006;15(1):3–12.

36– NGUYEN QD, FOSTER CS

Systemic lupus erythematosus and the eye. Int Ophthalmol Clin 1998; 38:33–60.

37– BERCHE C

Neuropathie optique ischémique révélatrice d'un lupus érythémateux. A propos d'un cas. – Thèse Méd. (Paris VI), Paris, 1986, 168 p.

38– LAROCHE L, SARAUX H, BRISSAUD P

Vascularite rétinienne au cours du lupus érythémateux disséminé. J. Fr. Ophtalmol. 1984 ; 7 : 193–200

39– UMAPATHI T, WONG SL

Unilateral malignant hypertensive retinopathy. Neurology. 2006 Aug 22;67(4):690.

40- WONG TY, ISLAM FM, KLEIN R, KLEIN BE, COTCH MF, CASTRO C, SHARRETT AR, SHAHAR E

Retinal vascular caliber, cardiovascular risk factors, and inflammation: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006 Jun;47(6):2341-50.

41-WONG TY

Fred Hollows lecture: hypertensive retinopathy – a journey from fundoscopy to digital imaging. Clin Experiment Ophthalmol. 2006 Jul;34(5):397-400.

42- HAMMOND S, WELLS JR, MARCUS DM, PRISANT LM

Ophthalmoscopic findings in malignant hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 2006 Mar;8(3):221-3.

43- CHAINE G, IMBS JL

Pathologie de l'appareil cardio-circulatoire. In : Flament J, Stork D Ed, Œil et pathologie générale. Première édition Masson, Paris, 1997, 284-290

44- KARKI KJ

Incidence of ophthalmoscopic fundus changes in hypertensive patients. Kathmandu Univ Med J (KUMJ). 2003 Jan-Mar;1(1):27-31.

45- KLEIN R, SHARRETT A, KLEIN BE, CHAMBLESS L, COOPER L, HUBBARD L, EVANS G

Are retinal arteriolar abnormalities related to atherosclerosis?: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000 Jun; 20(6):1644-50.

46-COHEN D

Manifestations ophtalmologiques de l'hypertension artérielle et de l'arteriosclérose – e.m.c. oph (4), 1989, 21452 c 10.

47-SARAUX H

Rétinopathie hypertensive – ophtalmologie – masson ed., 1988, pp281-283.

48- CHAINE G, KOHNER EM

La rétinopathie hypertensive J. Fr. Ophtalmol. 1983 ; 6 : 995-1005.

49- SCHMIDT D, KUBE T, FELTGEN N

Central retinal artery occlusion: findings in optical coherence tomography and functional correlations. Eur J Med Res. 2006 Jun 30;11(6):250-2.

50- TSAI CP, YEN MY, HSU WM, WANG AG

A case of branch retinal artery occlusion associated with presumed optic neuritis. Jpn J Ophthalmol. 2006 Jul-Aug; 50(4):393-4.

51- HAOUAT M, CHAINE G

Occlusions artérielles rétinienues. EMC Elsevier 2000; 21-240-E-10.

52- BROWN GC, MAGARGAL LE, SERGOTT R

Acute obstruction of the retinal and choroidal circulations. Ophthalmology 1986 ; 93 : 1373-1382.

53- GREVEN CM, SLUSHER MM, WEAVER RG

Retinal arterial occlusions in young adults. Am J Ophthalmol 1995 ; 120 : 776-783.

54- HAYREH SS, KOLDER HE, WEINGEIST TA

Central retinal artery occlusion and retinal tolerance time. Ophthalmology 1980 ; 87 : 75-78.

55- LU N, WANG GL, ZHANG F, PENG XY

Long-term follow-up study of nonischemic central retinal vein occlusion. Zhonghua Yan Ke Za Zhi 2006 Jun;42(6):488-91.

56- HAYREH SS

Venous occlusive disease: management 25 years ago. Retina. 2006 Jul-Aug; 26(6 Suppl):S51-62.

57- BEAUMONT PE, KANG HK

Clinical characteristics of retinal venous occlusions occurring at different sites. Br J Ophthalmol. Mai 2002; 86(5):572-80.

58- LUKSCH A, MAAR N, TITTL M, ERGUN E, FINDL O, STUR M, SCHMETTERER L

Evaluation of pulsatile choroidal blood flow in branch retinal vein occlusion. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2002 Jul;240(7):548-50.

59- FAJNKUCHEN F, GIRAUD C, GATINEL D, CHAINE G

Central retinal vein occlusion in bird-shot retinochoroidopathy. Arch Ophthalmol. 2002 Jul;120(7):987-9.

60- FEGAN CD

Central retinal vein occlusion and thrombophilia. Eye. 2002 Jan;16(1):98-106.

61- SATO S, YAMAMOTO T, YAMASHITA H

Diabetic retinopathy-state of arts of diagnosis and treatment Nippon Rinsho. 2006 Sep 28;Suppl 3:161-8.

62- SMITH TS, BOURNE RR, SZETU JL

The Prevalence And Severity Of Diabetic Retinopathy, Associated Risk Factors And Vision Loss In Patients Registered With Type 2 Diabetes In Luganville, Vanuatu. Br J Ophthalmol. 2006 Oct 31;

63- WONG T, KLEIN R, ISLAM F, COTCH M, FOLSOM A, KLEIN BE, SHARRETT AR, SHEA S

Diabetic retinopathy in a multi-ethnic cohort in the United States. Am J Ophthalmol. 2006 Mar;141(3):446-455.

64- MASSIN P, PAQUES M

Épidémiologie et physiopathologie de la rétinopathie diabétique. EMC Éditions 2005 ; 21-240-F-10.

65- BACIN F, KANTELIP B, MENERATH JM, BOULMIER A

Rétinopathie diabétique : étude clinique et traitement. EMC. Éditions 1989 ; 21-240-F-20.

66– GRANGE J.D

La rétinopathie diabétique. Société française d'ophtalmologie. Masson 1995.

67– MASSIN-KOROBELNIK P, GAUDRIC A

La maculopathie diabétique. J. Fr. Ophtalmol., 1994, 17, 427–453.

68– ALAERTS L, SLOSSE J

Les complications oculaires du diabète. Bull. Soc. Belge Ophtalmol., 1957, 115, 9–25.

69– MENDOZA JL, LANA R, TAXONERA C, ALBA C, IZQUIERDO S, DIAZ-RUBIO M

Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease: differences between Crohn's disease and ulcerative colitis Med Clin (Barc). 2005 Sep 10;125(8):297–300.

70– SALVI SM

Chronic myeloid leukaemia presenting as venous stasis retinopathy. Eye. 2005 Aug; 19(8):928–9

71– SANSONE G, MARIOTTI L

Ocular manifestations of the acute leukemias of childhood, with special reference to leukemic retinopathy. Ann Ottalmol Clin Ocul. 1953 Mar; 79(3):169–94.

72– GUYER DR, SCHACHAT AP, VITALE S, ET AL

Leukemic retinopathy. Relationship between fundus lesions and hematologic parameters at diagnosis. Ophthalmology 1989 Jun; 96(6): 860–4

73– DOLLFUS H, GHAZI I, DUFIER JL

Rétinopathies pigmentaires. EMC. Éditions 1997 ; 21–243–D–10

74– HARTONG DT, BERSON EL, DRYJA TP

Retinitis pigmentosa. Lancet. 2006 Nov 18;368(9549):1795–809.

75– HAMEL C

Retinitis pigmentosa. Orphanet J Rare Dis. 2006 Oct 11;1:40.

76- LIORET SEMPERE T, SORIANO SERRANO M

Joubert syndrome. Study of a new case and review of the literature AnEsp Pediatr. 1982 Oct;17(4):310-6.

77- BURRONI M, PERROTTA F, ROSSOLINI V

Joubert syndrome. Clinical contribution Minerva Pediatr. 1980 Jun 15;32(11):763-6.

78- GALVIN JA, FISHMAN GA, STONE EM, KOENENKOOP RK

Clinical phenotypes in carriers of Leber congenital amaurosis mutations. Ophthalmology. 2005 Feb;112(2):349-56.

79- PIGNATELLI V, CEPKO CL, STRETTOI E

Inner retinal abnormalities in a mouse model of Leber's congenital amaurosis. Comp Neurol. 2004 Feb 9;469(3):351-9.

80- AZARI AA, ALEMAN TS, CIDECIYAN AV, SCHWARTZ SB, WINDSOR EA, SUMAROKA A, CHEUNG AY, STEINBERG JD, ROMAN AJ, STONE EM, SHEFFIELD VC, JACOBSON SG

Retinal disease expression in Bardet-Biedl syndrome-1 (BBS1) is a spectrum from maculopathy to retina-wide degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006 Nov;47(11):5004-10.

81- BENZINO M, WALLEY A, LOBBENS S, CHARLES MA, JOURET B, FUMERON F, BALKAU B, MEYRE D, FROGUEL P

Bardet-Biedl syndrome gene variants are associated with both childhood and adult common obesity in French Caucasians. Diabetes. 2006 Oct;55(10):2876-82.

82- CHUKA-OKOSA CM

Tuberculosis and the eye. Niger J Clin Pract. 2006 Jun;9(1):68-76.

83- ALMEIDA SR, FINAMOR LP, MUCCIOLI C

Ocular manifestation in patients with tuberculosis. Arq Bras Oftalmol. 2006 Mar-Apr;69(2):177-9.

84- OUZZANI-EL AYOUBI B, BERRAHO-HAMANI B

Tuberculose oculaire. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 1999 ; 21-410-A-10.

85– LAGHMARI M.

Œil et tuberculose [thèse]. Rabat–Maroc : Université Mohammed V ; 1993 : 1–185

86– SAINI JS, MUKHERJEE AK, NADKARNI N

Primary tuberculosis of the retina. Br J ophthalmol 1986;70:533–535

87– JONES LA, ALEXANDER J, ROBERTS CW

Ocular toxoplasmosis: in the storm of the eye. Parasite Immunol. 2006 Dec;28(12):635–42.

88– DODDS EM

Toxoplasmosis. Curr Opin Ophthalmol. 2006 Dec;17(6):557–61.

89– ALLAIN JP, PALMER CR, PEARSON G

Epidemiological study of latent and recent infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women from a regional population in the UK. J Infect 1998 ; 36 : 189–196

90– BOSCH-DRIESSEN EH, ROTHOVA

A Recurrent ocular disease in postnatally acquired toxoplasmosis. Am J Ophthalmol 1999 ; 128 : 421–425

91– COHEN D

Rétino-choroïdite toxoplasmique : formes cliniques, Réalités ophtalmologiques, février 1993 ; p5–11.

92– BREZIN A

Toxoplasmose oculaire : diagnostic biologique, Réalités ophtalmologiques, p15–17, février 1993.

93– GLASNER PD, SILVEIRA C, KRUSZON-MORAN D, ET AL

An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in Southern Brazil. Am J Ophthalmol 1992; 114:136–44.

94- BOWIE WR, KING AS, WERKER DH, ET AL

Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. Lancet 1997;350:173-7.

95- COUVREUR J, THULLIEZ PH

Toxoplasmose acquise à localisation oculaire ou neurologique. La presse médicale, 16 mars 1996 ; p438-441.

96- TIEN Y. WONG, M.D., PH.D., AND PAUL MITCHELL, M.D., PH.D

Hypertensive Retinopathy. New England Journal of Médecine volume 351 : 2310-2317, 25 novembre 2004 ; Nu 22

97- WONG TY, MCINTOSH R

Hypertensive retinopathy signs as risk indicators of cardiovascular morbidity and mortality. Br Med Bull. 2005 Sep 7;73-74:57-70. Print 2005.

98- BERSON EL

Retinitis pigmentosa: unfolding its mystery. 1996 May 14;93(10):4526-8.

99- BERSON,E.L, GRIMSBY J.L, ADAMS,S.M, MCGEE T.L, SWEKL E PIERCE,E.A, SANDBERG,M.A, AND DRYJA,T.P

Clinical features and mutations in patients with dominant retinitis pigmentosa-1 (RP1). Invest.Ophthalmol.Vis.Sci. 2001, 42,2217-2224.

100- HAMARD H

Nerf optique .EMC Ophtalmologie 2005, 21-008-A-10.

قسم أبقراط

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية
بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية:

- أن أحترم أساتذتي و أعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- أن أمارس مهنتي بوازع من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
- أن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- أن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف و التقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- أن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- أن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- أن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- أن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريقة تضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار و مقسما بشرفي.

و الله على ما أقول شهيد.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

ملخص

المقدمة :

تعتبر العين عضوا ثميناً من جسم الإنسان و يمكن أن تصاب بأذى أثناء الأمراض العامة و خاصة منها الشبكية.

إن مجي تنظير العين سمح لاستكشاف هذه البنية الدقيقة و بيان مختلف المظاهر المرضية لقاع العين وهي تمكن من توجيه السرائري نحو تشخيص مدقق.

المرضى و طرق التشخيص :

هذه الدراسة الميدانية أجريت على مجموعة مكونة من 200 مريضاً مختلفاً. هذه المجموعة تقدمت للاستشارة الطبية الخاصة بأمراض العيون بطلب من أخصائيين أو من تلقاء أنفسهم. يتكون هؤلاء المرضى من 45% من النساء و 55% من الرجال مع معدل عمري يقدر ب 40,83 سنة.

إن الحالات التي تمت دراستها شملت المرضى الأصحاء و كذا المرضى بمختلف الأمراض العامة و من بينها لاحظنا أمراضاً من نمط السكري و ارتفاع ضغط الدم الشرياني و أمراض المجموعة و أمراض جينية و أمراض عصبية و الجراحة العصبية و كذا أمراض أخرى. مع العلم أن كل هؤلاء المرضى قد أنجزوا فحصاً خاصاً بقاع العين.

النتائج

لقد تمت ملاحظة مظاهر مرضية لقاع العين لدى هؤلاء المرضى والمتعلق بهذا الداء الذي يشكون منه.

الخلاصة

ومن خلال هذا العمل فإن النتائج المحصل عليها سمحت لنا بالوصول إلى الهدف المبحوث عنه وإعطاء الحجة لأهمية تنظير العين في التشخيص اليومي.



أطروحة رقم 12

جامعة سيدي محمد بن عبد الله
كلية الطب و الصيدلة بفاس

سنة 2007

أهمية تنظير العين في الممارسة التشخيصية اليومية بصدد 200 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم
2007/03/02

من طرف

السيدة زينب تلمساني
المزداة في 10 يونيو 1981 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :
الشبكية, تنظير العين, قاع العين

اللجنة

الرئيس

المشرفة

أعضاء

السيد	أحمد وجيه المعزوزي
	أستاذ في جراحة القلب و الشرايين
السيدة	باهية الوزاني الشهدي
	أستاذة في أمراض العيون
السيد	هشام الطاهري
	أستاذ في أمراض العيون
السيدة	وفاء بونو
	أستاذة في الأمراض الباطنية
السيد	سيدي عادل إبراهيمي
	أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي