

VOYAGES EN IMAGES

Pr. Alain Bron

Pr. Catherine Creuzot-Garcher

Centre Hospitalier Universitaire de Dijon







Edition

Edité par :
Laboratoire Théa
12 Rue Louis Blériot
63000 Clermont-Ferrand
Tél : 04 73 98 14 36

Carl Zeiss Meditec France SAS
100 Route de Versailles
78160 Marly-le-Roi
Tél : 01 34 80 21 00

Le contenu de cet ouvrage présente le point de vue des auteurs et ne reflète pas nécessairement les opinions du laboratoire Théa et de la société Carl Zeiss Meditec France SAS.

Conception - Réalisation : Elwood

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans autorisation préalable et écrite de l'éditeur est interdite et illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part les analyses courtes et citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (Loi du 11 mars 1957 art. 40 et 41. Et Code Pénal art. 425).

Préface

“Parce ce que, d’après ce que je vois, nous souffrons vous et moi,
de la même maladie grave : la curiosité.

Vous savez que le mot curieux vient du latin *cura* ; le soin ?
Soyons fiers de notre défaut : être curieux, c’est prendre soin.
Soin du monde et de ses habitants.”

Erik Orsenna, Les chevaliers du subjonctif.

Voyages en images



“Une photo vaut mille mots”. L’adage attribué au réalisateur de cinéma John Ford nous rappelle la valeur des images. Concision, compréhension rapide mais parfois aussi raccourci et instantané dangereux... En anglais, imaging n’est pas bien loin de l’anagramme incomplet imagine. Dès lors, ce qui peut être considéré comme une grande révolution dans notre pratique clinique en ophtalmologie est soumis à critiques. En effet l’image est par définition un reflet de la réalité, comme celui de Diane évoluant près d’une mare qui perdit le pauvre Anacréon. Simple mortel, celui-ci avait eu l’audace d’admirer le reflet de la Déesse nue qui, furieuse de cette intrusion, le transforma aussitôt en cerf livré à la meute de ses guerriers et de ses chiens de chasse. Mais finalement qu’est-ce que la réalité ? La réalité ne nous est accessible que par le champ de nos perceptions. Or la perception c’est l’action et l’émotion comme l’a bien décrit Alain Berthoz. Nous percevons la réalité à travers nos propres filtres qui dépendent de facteurs physiques (perception des formes, perception des couleurs) mais également de facteurs plus intimes comme notre cognition. Or ces filtres nous trompent régulièrement sur la perception du monde extérieur : le diamètre apparent, démesuré, d’un astre au levant ou au couchant ne change pas dans la réalité entre le zénith et l’horizon... Le mythe de la caverne de Platon exprime bien la difficulté d’intégrer des images qui passent par le filtre de ce qui nous a construit, nous poussant parfois à détruire ce qui est différent ou ce qui nous gêne... Tout compte fait, une image obtenue par les appareils que nous utilisons tous les jours dans notre métier n’est pas plus déformée que la réalité elle-même. En retour, l’interprétation de l’image, intégrée au contexte clinique (interrogatoire et examen) guide l’activité des cliniciens tous les jours. Le merveilleux de l’image et l’accès possible à l’infiniment petit ne doit pas faire oublier le sens clinique au risque de se fourvoyer, les connaissances futures venant alors impitoyablement condamner nos certitudes d’aujourd’hui...

Ce troisième ouvrage de la collection initiée par la société Carl Zeiss Meditec et les Laboratoires Théa fait suite à deux excellentes éditions thématiques l’une sur l’OCT dans les neuropathies optiques et l’autre sur les maladies rétinienne. Nous avons voulu ici donner des exemples variés, sans aucun souci d’exhaustivité, pour décrire la part croissante de l’image dans notre pratique. Cette imagerie s’est voulue « conventionnelle » et les nouveaux types d’imagerie comme l’optique adaptative par exemple seront traités dans des ouvrages futurs de cette collection. A la façon des mots et des accents qui dérivent dans les criques agréables du savoir selon Erik Orsenna, nous avons essayé d’embarquer le lecteur dans ce voyage où celui qui monte à bord ne décide ni ne connaît la destination. Les courants, les vents le portent à leur gré, et le voyageur se porte d’images en images sans logique anatomique ou physiologique formelle.

Ces voyages ont été possibles grâce aux efforts de plusieurs générations d’internes, d’assistants, de chefs de cliniques, de praticiens hospitaliers, d’orthoptistes, d’assistants de recherche cliniques et d’infirmiers. Qu’ils en soient tous vivement remerciés car documenter la clinique par des images prend du temps mais reste indispensable pour la transmission du savoir d’une part et bien souvent pour le diagnostic et le suivi des maladies. Notre gratitude va également à Fabienne Seccaud et Stéphanie Magazzeni qui à la façon du vent ont poussé nos voiles pour larguer les amarres du projet à la réalisation pratique !

Nous vous souhaitons de bons voyages au pays des images.

Professeurs Catherine Creuzot-Garcher et Alain Bron, CHU Dijon



Voyages en images



Une gratitude particulière pour les internes, assistants et Chefs de clinique qui ont contribué à cet ouvrage :

Arnould Louis
Bouche-Pillon Jacques
De Lazzer Aurélie
Deschasse Clémence
Dossarps Denis
El Alami Youssef
Ferrero Arthur
Fleck Olivier
Gabrielle Pierre- Henry
Kauffmann Yann
Koehrer Phillipe
Mathieu Benjamin
Meillon Cyril
Pallot Charlotte

TABLE DES MATIÈRES

1. Le Chalazion.....p. 12

2. Ectasie cornéenne post Lasik.....p. 14

3. Kératocone avancé.....p. 16

4. Kératite amibienne.....p. 18

5. Kératite immunitaire.....p. 20

6. Kérato-uvéite herpétique.....p. 22

7. Greffe endothéliale.....p. 24

8. Dystrophie endothéliale de Fuchs.....p. 26

9. Uvéite et imagerie de segment antérieur.....p. 28

10. Précipités rétro descemétiques (PRD) dans le cadre
d'une uvéite antérieure aiguë granulomateuse.....p. 32

11. Corps étranger intra-cornéen.....p. 34

12. Configuration iris plateau.....p. 36

13. Pseudo iris plateau.....p. 38

14. Kyste stromal irien acquis.....p. 40

15. Glaucome malin.....p. 42

16. Crise de fermeture de l'angle
et syndrome iris plateau.....p. 44

17. Suivi des bulles de filtration et imagerie.....p. 46

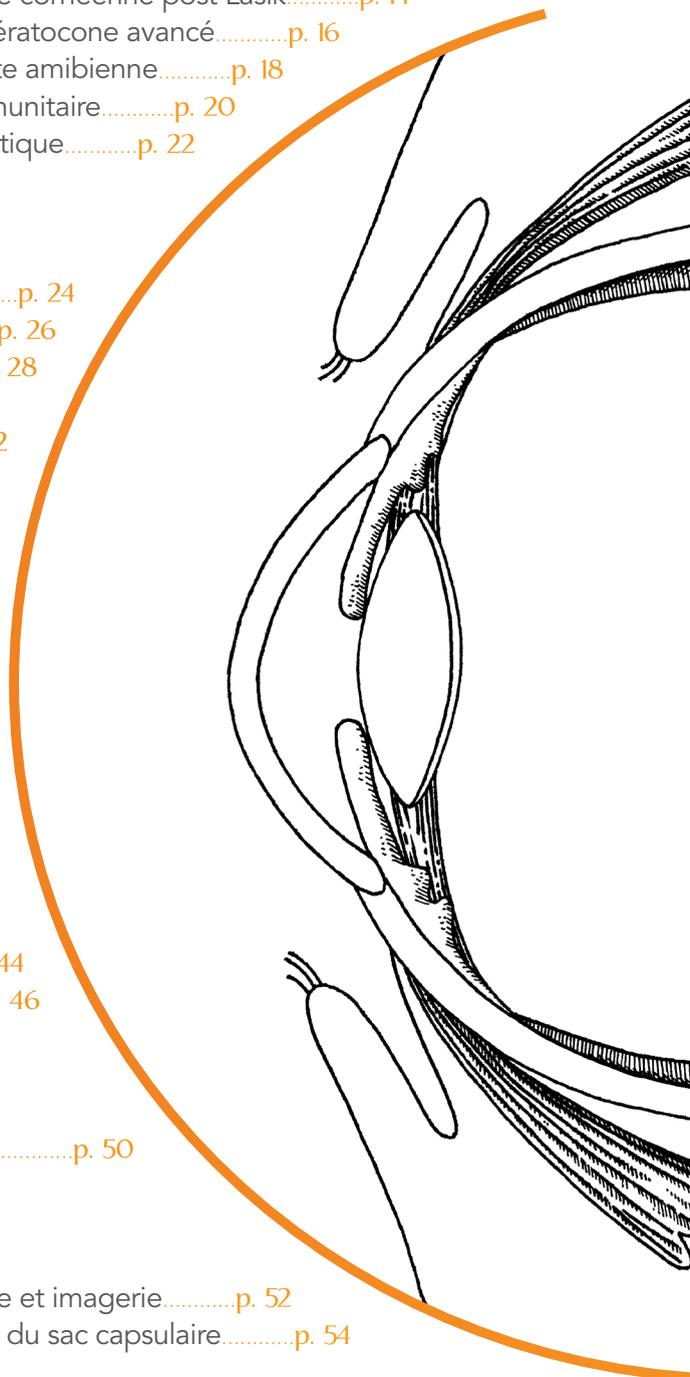
18. Syndrome de Weill-Marchesani.....p. 50

19. Cataracte secondaire et imagerie.....p. 52

20. Syndrome de distension du sac capsulaire.....p. 54

21. Occlusion de branche veineuse rétinienne.....p. 56

22. Occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine.....p. 58





55. Dépistage et suivi de la rétinopathie des prématurés.....p. 132
54. L'apport de la Retcam® dans l'exploration des pathologies vitréo-rétiniennes pédiatriques.....p. 130
53. Décollement de rétine tractionnel.....p. 128
52. Drépanocytose.....p. 126
51. Métastase choroïdienne d'un carcinome mammaire.....p. 124
50. Tumeur vasoproliférative.....p. 120
49. Rétinopathie diabétique non proliférante sévère.....p. 118
48. Hamartome astrocytaire de la rétine.....p. 116
47. Hamartome combiné de l'épithélium pigmentaire et de la rétine.....p. 114
46. Hématome sous-rétinien post-traumatique compliquant une rupture de la membrane de Bruch.....p. 112
45. Rupture traumatique de la membrane de Bruch.....p. 110
44. Neurorétinite stellaire de Leber.....p. 108
43. Ischémie dans le plexus profond des capillaires rétiniens.....p. 106
42. Apport de l'OCT en face en post-opératoire de chirurgie de membrane épirétinienne.....p. 104
41. Maculopathie solaire.....p. 100
40. Télangiectasies maculaires idiopathiques de type 2.....p. 98
39. Neurorétinite aiguë maculaire.....p. 96
38. Le syndrome d'Irvine-Gass.....p. 94
37. Maladie de Stargardt.....p. 92
36. Chorio-rétinite séreuse centrale.....p. 90
35. La Macula bombée (dome shaped macula).....p. 88
34. Décollement séreux rétinien sur fossette colobomateuse.....p. 86
33. Atrophie optique dominante.....p. 84
32. Drusen du nerf optique.....p. 82
31. Sujets à risque de développer un glaucome.....p. 78
30. Névrite optique ischémique antérieure aiguë et maladie de Horton.....p. 74
29. Faux œdème papillaire.....p. 72
28. Stries angioïdes et drusen papillaires.....p. 70
27. Mélanocytome.....p. 68
26. Mélanome choroïdien.....p. 66
25. Ostéome choroïdien.....p. 64
24. Hémangiome choroïdien sporadique isolé.....p. 62
23. Choroïdérémie.....p. 60

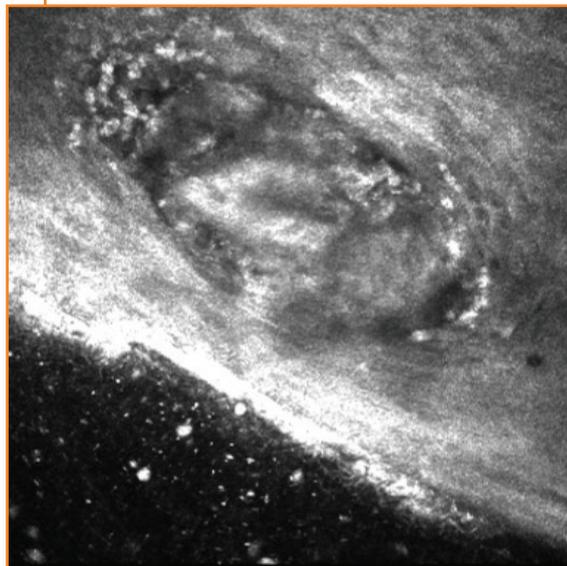


1 > LE CHALAZION

Le chalazion est une affection bénigne du bord palpébral pouvant survenir à tout âge et caractérisée par une inflammation et un enkystement granulomateux résultant de la libération des lipides contenus dans les glandes de meibomius au niveau du tarse (**Figure 1**). Chacune des paupières contient 30 à 40 glandes de meibomius qui sont des glandes sébacées (**Figure 2**). Cette libération intra tissulaire se produit suite à un obstacle le plus souvent de nature bénigne qui s'oppose à l'excrétion normale de la sécrétion lipidique de ces glandes. Le passage dans l'espace tissulaire de ce produit de sécrétion déclenche une réaction inflammatoire particulière car granulomateuse. C'est un lipogranulome endogène. Le granulome est une réaction de l'organisme en réponse à certains agents. Les facteurs de risques pour le développement d'un chalazion sont la blépharite chronique, l'acné rosacée, la tuberculose. Cliniquement le chalazion se présente sous la forme d'un nodule inflammatoire siégeant à la face interne de la paupière.

Figure 1 :

Microscopie confocale. Coupe passant sur une glande de Meibomius. On distingue l'obstruction et la dilatation de la glande par un contenu hétérogène (granulome).



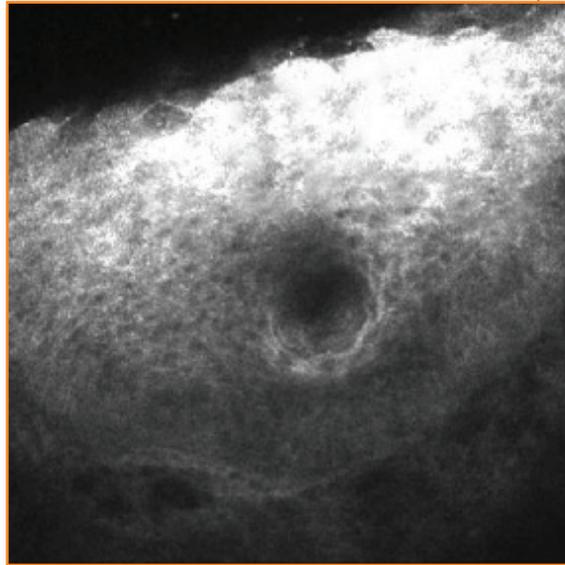


Figure 2 :
Image en microscopie confocale d'une glande de Meibomius chez un patient sain.

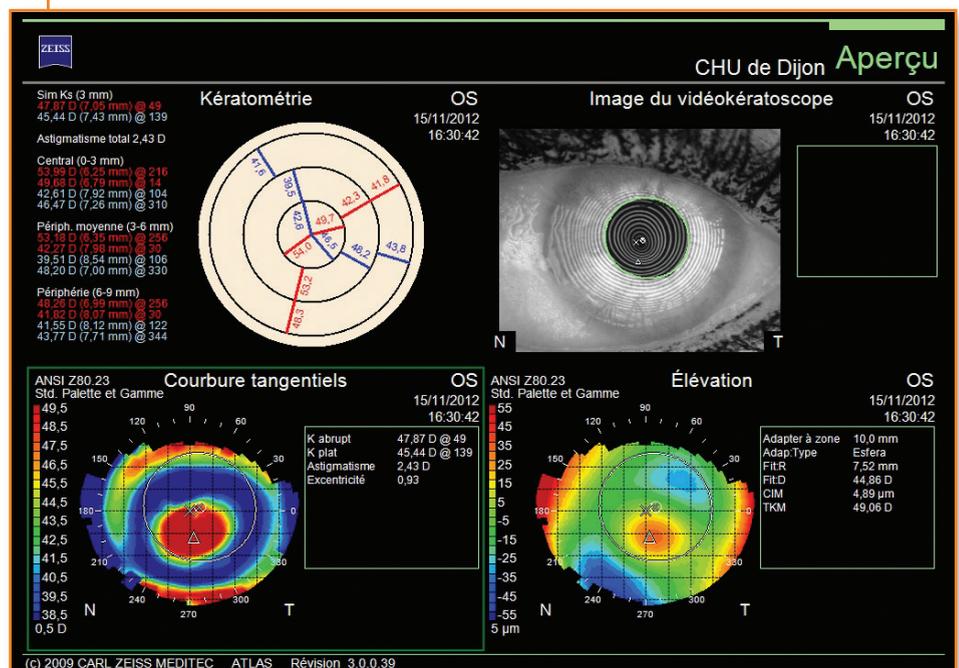
L'évolution de ce dernier est très variable. Parfois l'évolution se fait vers l'autolimitation et cantonne le processus à un foyer circonscrit formant une tuméfaction en boule de la paupière. Dans de rares cas, l'inflammation est telle qu'elle engendre une nécrose qui s'étend au plan muqueux ou cutané. Dans cette dernière éventualité, les mécanismes de cicatrisation et de réparation se mettent en route aboutissant à la formation d'un granulome pyogénique. Enfin le chalazion peut se chroniciser et peut masquer dans de très rares cas un carcinome.

Le traitement du chalazion s'articule en deux axes. Le premier comprend à la phase précoce c'est-à-dire avant l'enkystement des soins locaux comprenant la réalisation de soins de paupières à l'aide d'une compresse chaude. Sous l'action mécanique et thermique des soins locaux, le contenu des glandes obstruées va se liquéfier et s'évacuer plus facilement. À ce traitement local est souvent ajouté un traitement par une pommade contenant un anti-inflammatoire et un antibiotique permettant une résolution plus rapide du chalazion. Le deuxième axe, au stade de l'enkystement et après échec d'un traitement médical bien conduit, étant la réalisation d'une incision chirurgicale afin d'extraire le contenu dans la totalité du chalazion.

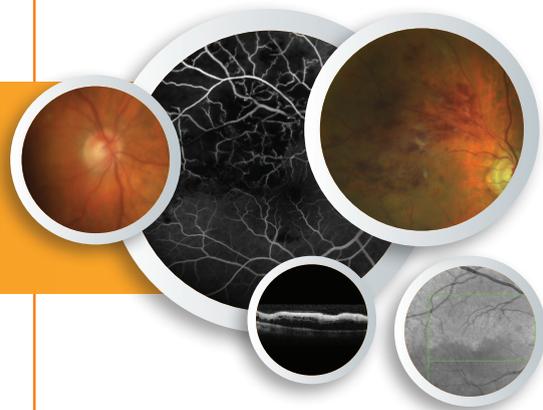
Il s'agit d'un amincissement associé à un bombement cornéen antérieur pouvant faire suite à la découpe du capot et au traitement photo ablatif. Le principal signe fonctionnel est la régression du traitement avec une réapparition de la myopie dès le septième jour et jusqu'à plus de quatre ans après la chirurgie. A la lampe à fente, on retrouve un amincissement cornéen, associé à un bombement paracentral.

Figure 1 :

Sur la carte d'élévation antérieure (en bas à droite) on retrouve une cornée prolate asphérique avec un sommet d'élévation décalé en inféro-temporal par rapport à la sphère de référence. La carte de kératométrie (mode spéculaire axial, en haut à gauche) retrouve un astigmatisme irrégulier très cambré en inférieur.



Voyages en images



La topographie cornéenne permettra de confirmer le diagnostic et d'évaluer la sévérité de l'ectasie. La carte topographique d'élévation retrouve une zone centrale ou inférieure de couleur chaude avec une kératométrie plus élevée qu'en pré-opératoire (cornée asphérique). La carte de pachymétrie retrouve un amincissement légèrement décentré par rapport au centre de la cornée.

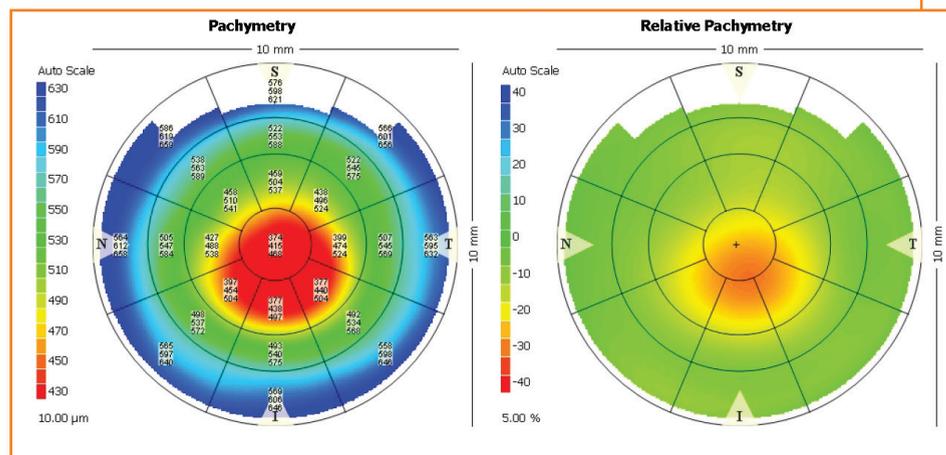


Figure 2 : La carte de pachymétrie montre un amincissement cornéen avec le point le plus fin très légèrement décentré en inférieur par rapport au centre de la cornée.

3

KÉRATOCONE AVANCÉ

Il s'agit d'une ectasie cornéenne classiquement définie comme une déformation cornéenne secondaire à un amincissement et une protrusion du stroma. La biomicroscopie retrouve un amincissement majeur, et une déformation cornéenne à l'origine d'un astigmatisme irrégulier. Sont décrits classiquement : des stries de Vogt disposées verticalement dans le stroma postérieur, des opacités secondaires à des ruptures de la membrane de Descemet (hydrops), une hypervisibilité des nerfs cornéens et des dépôts sous épithéliaux surmontant la base du cône (anneau de Fleischer).

Figure 1 :

Aspect de cône évolué en vue de profil.

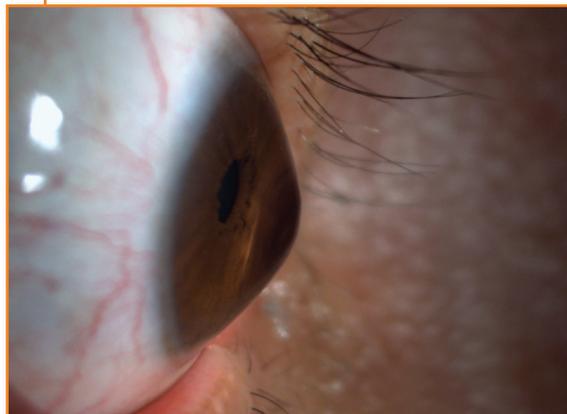
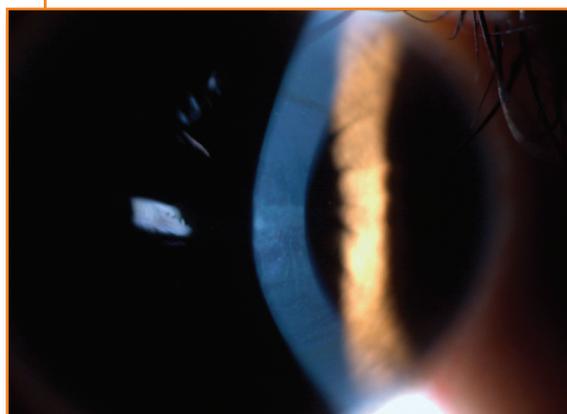


Figure 2 :

En fente fine, on visualise les lignes de Vogt dans le stroma postérieur.



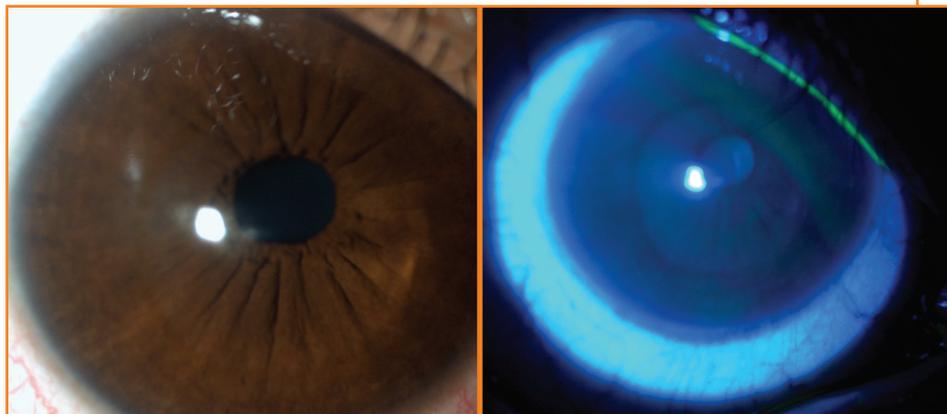


Figure 3a et 3b :
L'anneau de Fleischer, mieux visible en lumière bleue.

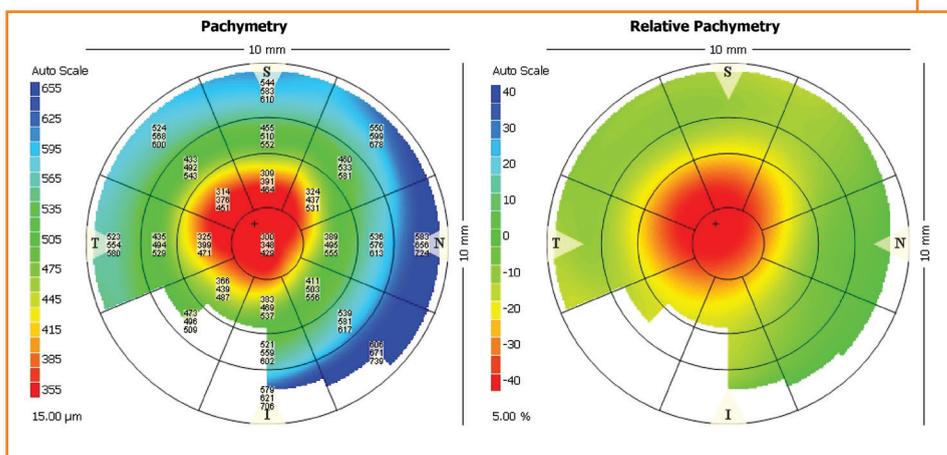


Figure 4 :
La carte de pachymétrie met en évidence un amincissement paracentral.

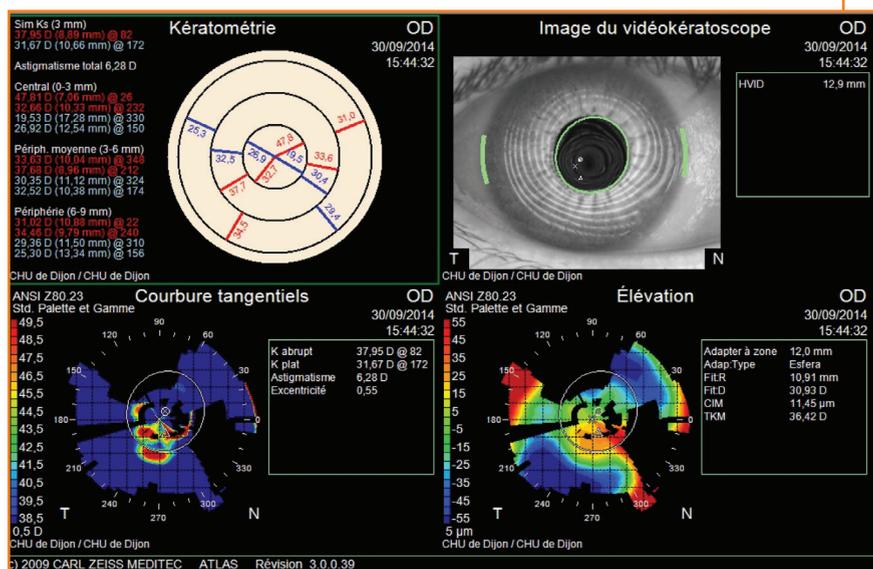


Figure 5 :
Sur la topographie cornéenne, on remarque la déformation des mires de Placido (en haut à droite). L'astigmatisme est tel qu'il ne peut être représenté sur la carte de kératométrie (en bas à droite), on note un astigmatisme oblique avec des rayons très cambrés (en haut à gauche).

Parmi les infections cornéennes les infections dues à des parasites et notamment les amibes sont difficiles à diagnostiquer au début et peuvent conduire à des conséquences visuelles dramatiques. Le diagnostic est évoqué sur les facteurs de risque (porteur de lentilles de contact, contact avec l'eau du robinet, hygiène douteuse), mais ces éléments peuvent manquer. La microscopie confocale de la cornée peut aider au diagnostic dans un certain nombre de cas en montrant un aspect typique de coque évoquant la présence de kystes amibiens. Cet examen ne remplace en aucun cas la culture des amibes sur la cornée et le matériel récupéré (lentilles de contact, liquide de conservation, étui) qui reste l'examen de choix pour affirmer un diagnostic avec certitude.



Figure 1 :

Ulcération cornéenne douloureuse paracentrale chez une porteuse de lentilles de contact souples.

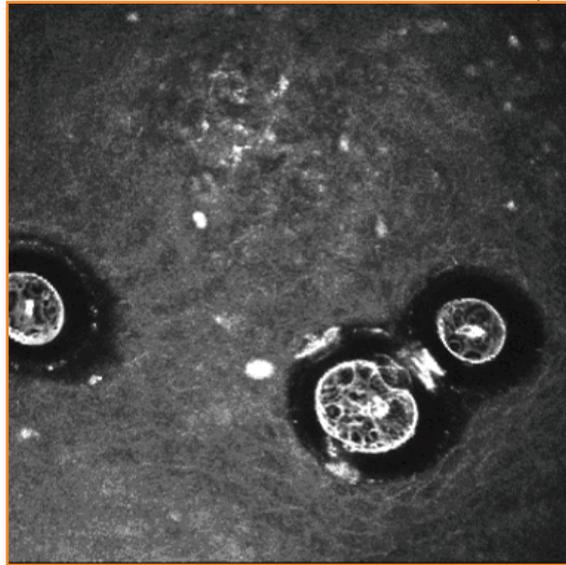
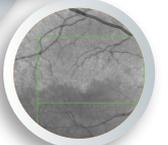
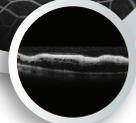
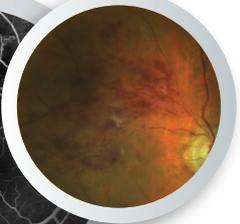


Figure 2 :
Microscopie confocale
de la cornée montrant
bien un aspect très
évocateur de kyste
intrastromal.

L'ulcère de Mooren est une affection immunitaire cornéenne peu fréquente, décrite en 1867. Le mécanisme physiopathologique reste encore méconnu, avec une imputabilité présumée d'anticorps dirigés contre un antigène stromal et/ou épithélial. Plusieurs facteurs déclenchants sont décrits : les helminthiases, l'hépatite C active, les traumatismes contusifs ou chirurgicaux, les brûlures cornéennes chimiques et les kératites herpétiques et zostériennes. D'un point de vue fonctionnel, le patient présente un œil rouge, larmoyant, photophobe avec une douleur très variable, souvent disproportionnée avec l'importance des signes cliniques. D'un point de vue clinique, est retrouvée une ulcération stromale progressive circonférentielle à bords infiltrés en promontoire. S'ensuit un amincissement stromal central avec une opacification et une néovascularisation pour finir par une phase cicatricielle avec fibrose cornéenne.

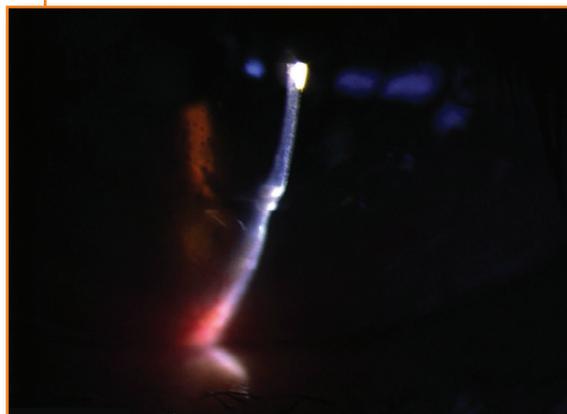
Figure 1 :

Ulcération stromale inférieure circonférentielle avec bords en promontoire.



Figure 2 :

En fente fine, visibilité de l'amincissement cornéen inférieur.



Voyages en images



Cette kératite immunitaire peut être à l'origine de multiples complications : astigmatisme, infection bactérienne, cataracte et glaucome. D'un point de vue thérapeutique, plusieurs options sont possibles : topique (corticoïdes, immunosuppresseur ou inhibiteurs des collagénases), résection conjonctivale, systémique (immunosuppresseur) ou chirurgicale pour les cas les plus avancés.

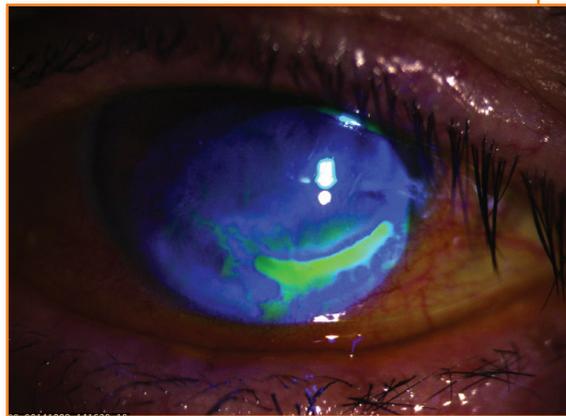


Figure 3 :
Prise en fluorescence au niveau de l'ulcère inférieur circonférentiel.

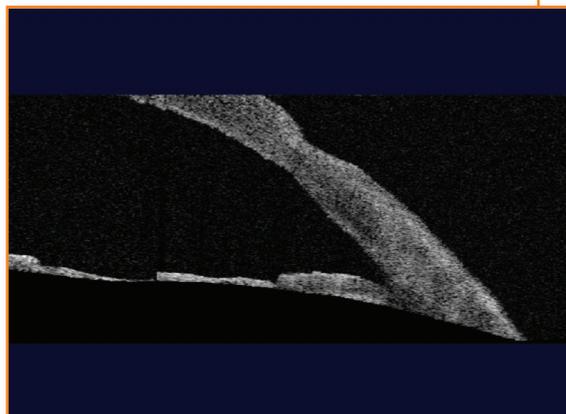


Figure 4 :
Coupe coronale de l'OCT visante montrant un amincissement cornéen inférieur.

Dans les infections cornéennes, l'OCT de segment antérieur permet d'apprécier les modifications de l'épaisseur de la cornée.

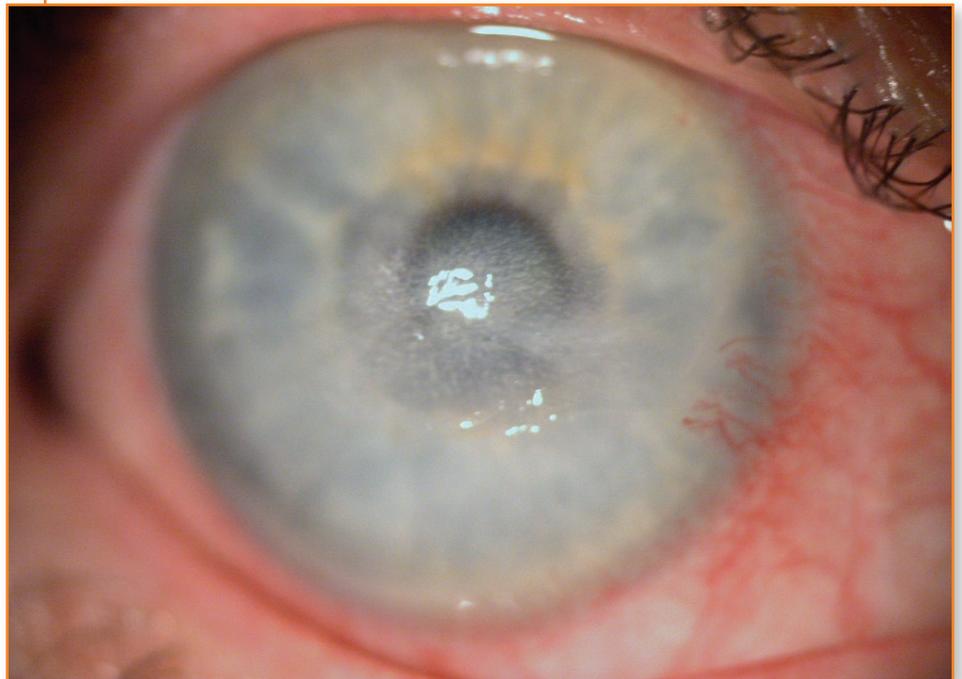


Figure 1 :

Cliché couleur du segment antérieur montrant une kérato-uvéite herpétique sévère.

Voyages en images



Chez ce patient présentant une kérato-uvéite herpétique sévère, l'ulcération centrale est bien visible sur la photographie couleur. L'OCT Visante permet d'apprécier le degré d'amincissement de la cornée au niveau de l'ulcère.

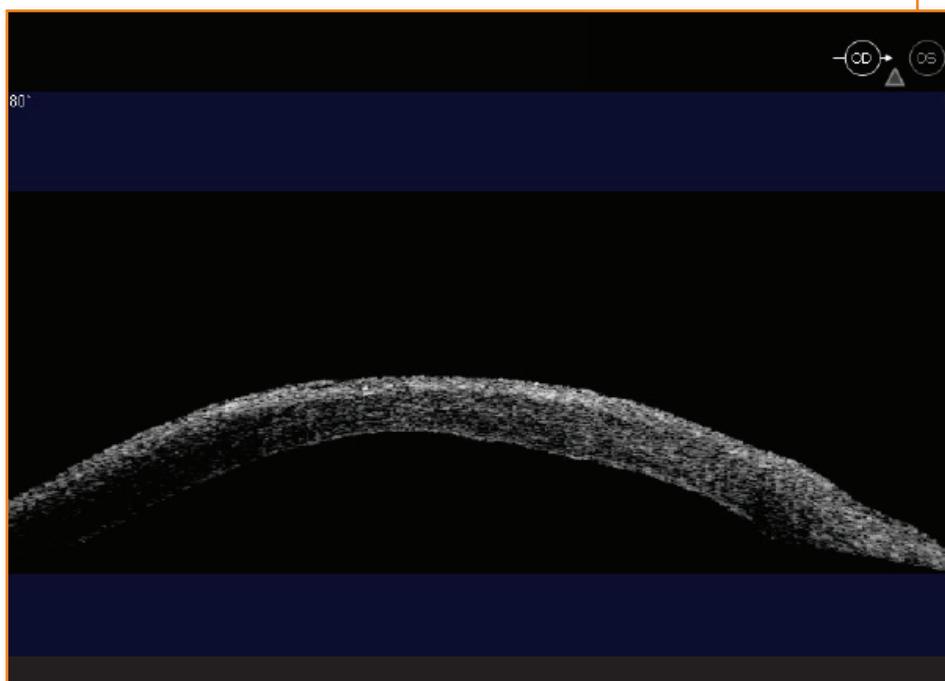


Figure 2 : L'OCT de segment antérieur montre un amincissement de la cornée et une irrégularité de sa face antérieure et postérieure.

Le développement de la greffe endothéliale a redéfini la prise en charge chirurgicale des pathologies cornéennes endothéliales.

Le remplacement de la couche endothéliale a démontré une amélioration de la récupération visuelle (plus rapide et souvent meilleure) tout en diminuant le risque de rejet, d'astigmatisme induit et de kératite neurotrophique.

La DSEAK (Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty) permet de récupérer un greffon de 100 à 200 microns constitué de l'endothélium et d'une couche de stroma. Celui-ci est introduit dans la chambre antérieure après ablation de l'endothélium pathologique par une incision de 4 mm. Son adhésion est obtenue grâce au remplissage de la chambre antérieure par une bulle d'air.

Figure 1 :

On retrouve une cornée éclaircie, non oedématisée avec la limite du greffon visible.

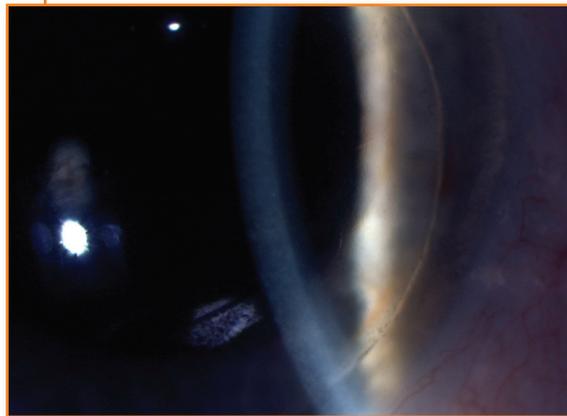
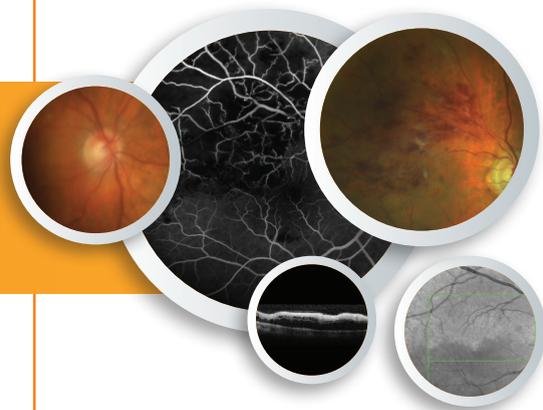


Figure 2 :

La microscopie spéculaire représente la couche endothéliale du greffon, avec une densité cellulaire correcte.



Voyages en images



Le suivi anatomique post-opératoire se fait à la lampe à fente pour s'assurer de la bonne adhésion du greffon et de la transparence cornéenne. La microscopie spéculaire permet de s'assurer de l'intégrité de la couche endothéliale greffée. L'OCT Visante tout comme la lampe à fente permet d'évaluer le bon positionnement du greffon ainsi que sa bonne adhésion à la cornée du receveur.

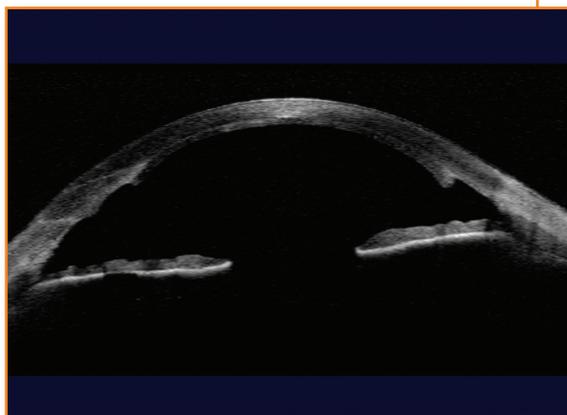


Figure 3 :
Le greffon est bien positionné. L'interface hyperréfectif peut être à l'origine d'une récupération fonctionnelle moindre.

Le plus souvent asymptomatique et d'évolution lente, cette dystrophie cornéenne postérieure est caractérisée par la présence de « gouttes » postérieures (excroissance de la membrane de Descemet) au centre de la cornée, d'abord espacées puis progressivement confluentes. Il existe trois stades cliniques : la première phase est asymptomatique, suivi par une phase de flou visuel et enfin une baisse d'acuité visuelle. Trois stades anatomiques sont retrouvés : cornea guttata, œdème de cornée et fibrose. La réalisation d'une microscopie spéculaire permet de confirmer le diagnostic. En microscopie spéculaire on retrouve des gouttes, un pléiomorphisme, un polymégathisme et une diminution de la densité cellulaire endothéliale.



Figure 1 :

L'examen à la lampe à fente en rétroillumination retrouve un aspect de gauffrage postérieur.



Figure 2 :
En fente fine à 45 degrés un aspect en argent battu est retrouvé.



Figure 3 :
La microscopie spéculaire met en évidence les « gouttes » et la diminution de la densité cellulaire endothéliale.

Uvéite et imagerie de segment antérieur :

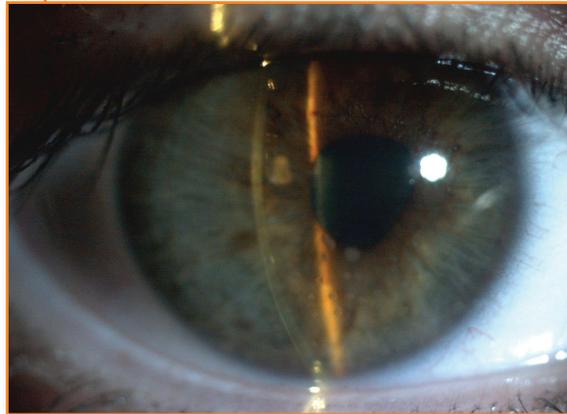
L'examen à la lampe à fente est très contributif et suffisant au diagnostic et à la classification des uvéites antérieures ou bien du retentissement sur le segment antérieur des uvéites intermédiaires et postérieures. Néanmoins l'imagerie de segment antérieur permet de mieux se représenter dans l'espace les précipités rétro cornéens.

Uvéite granulomateuse dans le cadre d'une sarcoïdose :

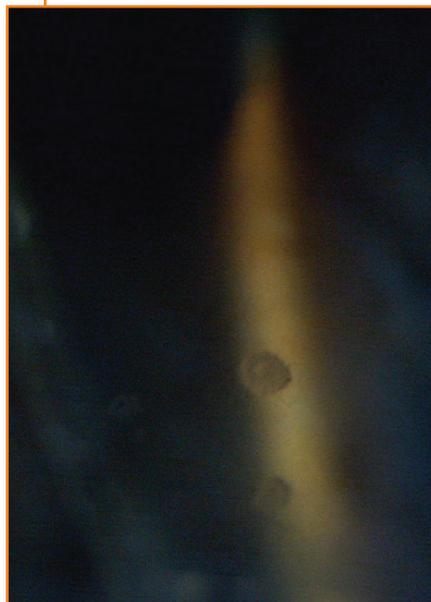
Les précipités rétrocornéens larges classiquement en graisse de mouton tapissent la face postérieure de la cornée (Figures 1 et 2).

Figure 1 :

Uvéite antérieure granulomateuse avec dépôts en graisse de mouton à la face postérieure de la cornée.

**Figure 2 :**

Même œil au plus fort grossissement.





L'OCT Visante de segment antérieur permet d'évaluer la taille relative de ces précipités (Figure 3). D'autre part la membrane cyclitique est bien visible en avant de la capsule antérieure du cristallin (Figure 4).

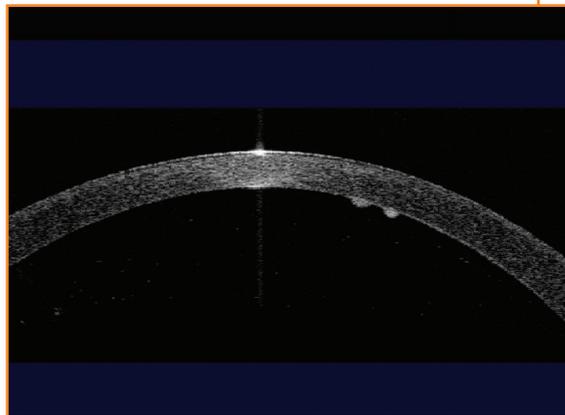


Figure 3 :

OCT de segment antérieur en coupe verticale permettant de bien évaluer la taille relative à la cornée des précipités rétrocornéens.

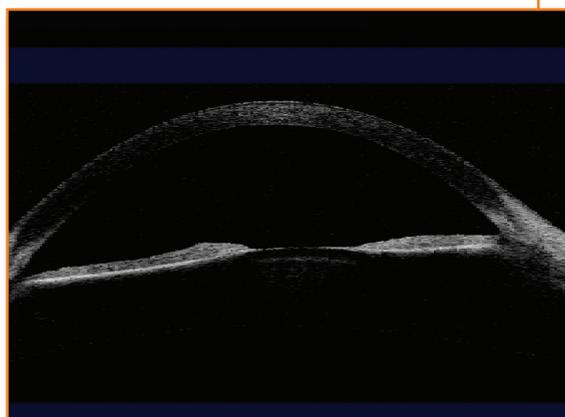


Figure 4 :

L'OCT visualise bien la membrane cyclitique en avant de la capsule antérieure du cristallin.

Retentissement antérieur d'une hétérochromie de Fuchs.

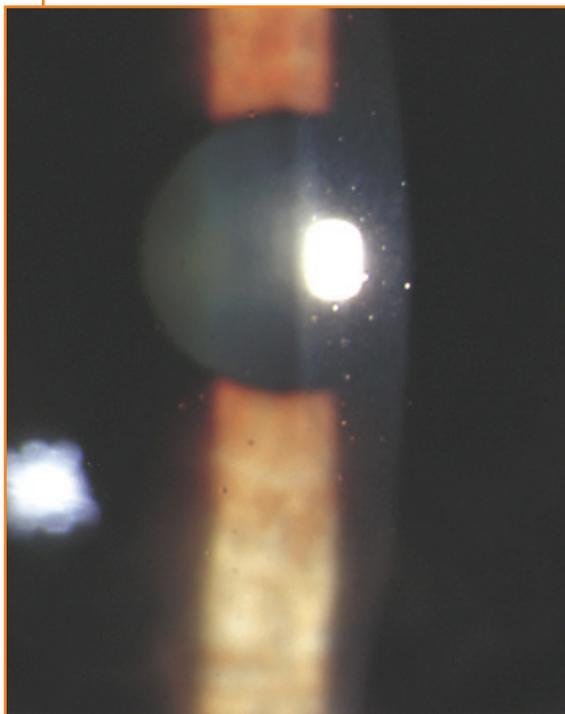
L'hétérochromie est bien visible au niveau de l'œil gauche (Figure 5). Les précipités rétrocornéens sont ici fins et souvent présentent un aspect stellaire (Figure 6). L'OCT Visante de segment antérieur montre des précipités beaucoup plus fins (Figure 7).

Figure 5 :

Hétérochromie bien visible sur ce cliché de face. L'uvéite siège au niveau de l'œil gauche.

**Figure 6 :**

Même œil les fins précipités rétrocornéens stellaires sont évocateurs d'une hétérochromie de Fuchs.



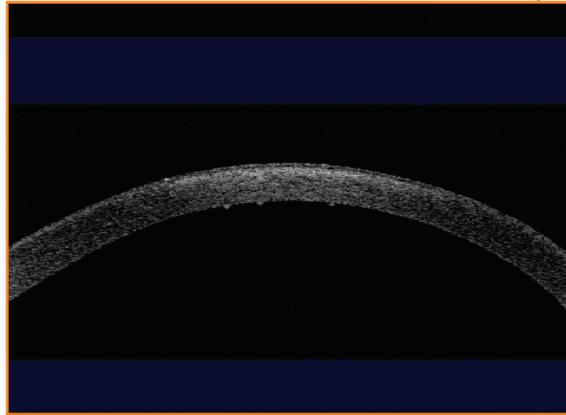
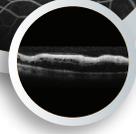


Figure 7 :
La taille des précipités rétrocornéens est bien plus petite que dans le cas précédent (Figure 3).



PRÉCIPITÉS RÉTRO DESCEMÉTIQUES (PRD) DANS LE CADRE D'UNE UVÉITE ANTÉRIEURE AIGUË GRANULOMATEUSE

L'examen biomicroscopique d'une uvéite débute par l'examen de la cornée, en s'intéressant spécialement à la présence ou non et à l'aspect d'éventuel précipités rétro descemétique.

Dans ce cas on retrouve la présence de PRD granulomateux, en « graisse de mouton ».

La réalisation d'un OCT Cirrus en mode « cube » nous permet de visualiser les PRD.

L'OCT Visante confirme leur localisation suspendu sur la face postérieure de la cornée.



Figure 1 :

Il s'agit d'une uvéite antérieure aiguë granulomateuse, non hypertensive, non synéchiante, dans le cadre d'une sarcoïdose.



Analyse du segment antérieur : Anterior Segment Cube OD ● ○ OS
512x128

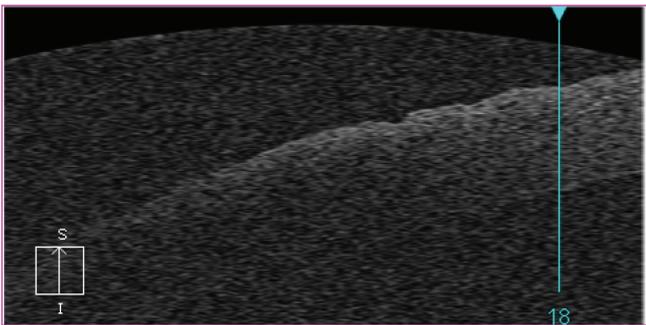
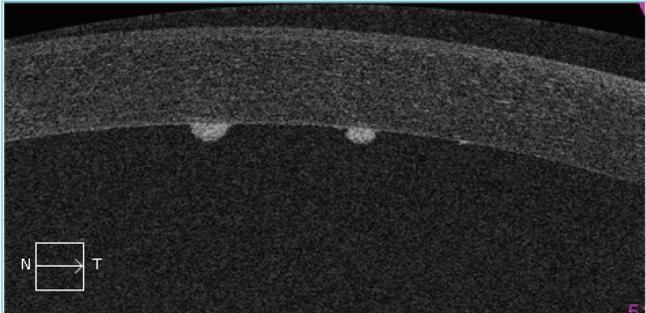
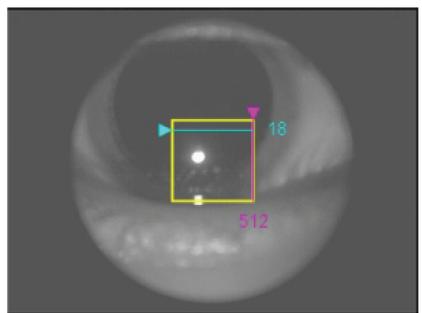


Figure 2 :

La réalisation d'un OCT Cirrus en mode « cube » met en évidence la présence de ces précipités bien limités, et relativement volumineux.

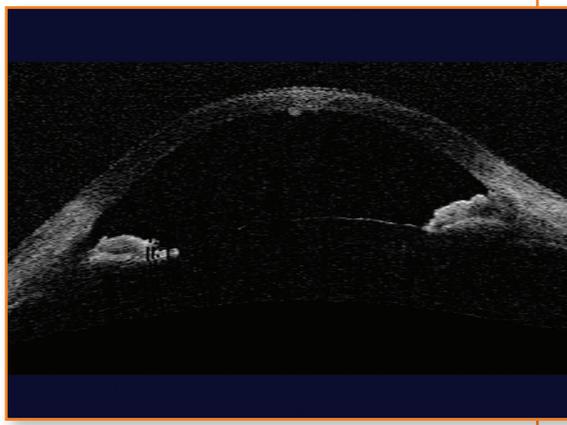


Figure 3 :

L'OCT Visante met en évidence les PRD sous forme de formation hyper réfléctive en forme de boule appendu à l'endothélium.

Les traumatismes oculaires sont des affections courantes dans un service d'urgence en ophtalmologie. On distingue deux grands types de plaie oculaire : les plaies pénétrantes où il n'existe qu'une seule plaie et les plaies perforantes où deux plaies sont créées par le même objet. Dans les deux cas, il peut y avoir ou non un corps étranger intraoculaire.

Afin d'explorer une plaie pénétrante cornéenne avec corps étranger intra-cornéen, l'apport de l'OCT en mode segment antérieur à son intérêt. La **Figure 1** montre un corps étranger intra-cornéen suite à traumatisme avec du bois chez un patient.

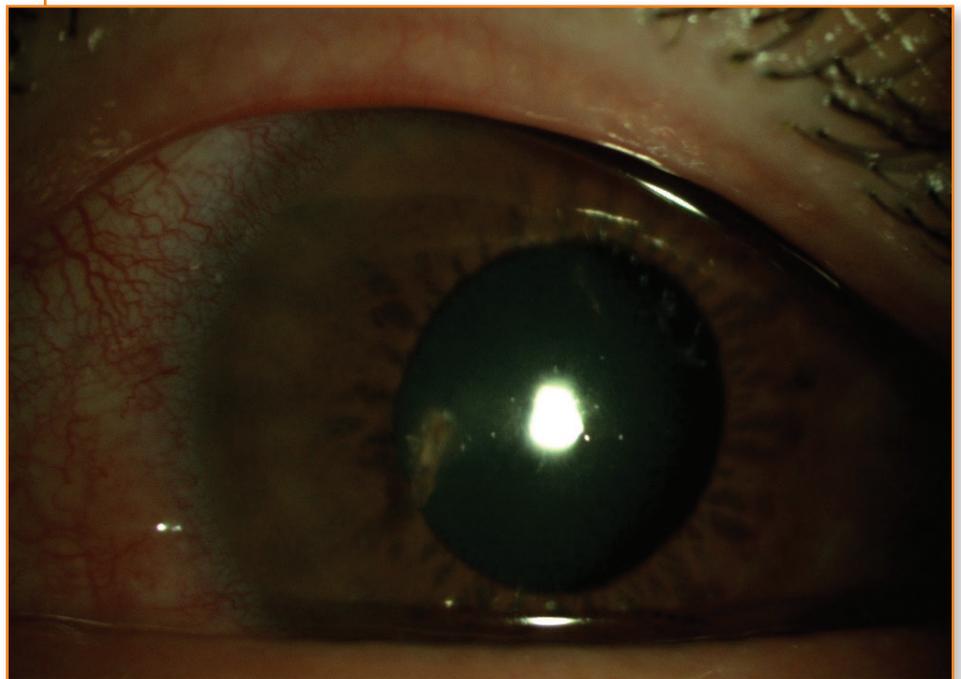
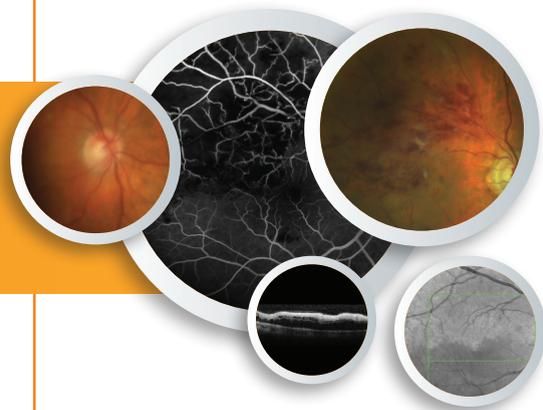


Figure 1 :

Photographie de segment antérieur d'un corps étranger intra-cornéen.

Voyages en images



Chez ce patient le trajet d'un corps étranger de bois intra-cornéen a été détaillé grâce à cet examen (Figure 2). Il permet d'analyser son trajet intra-cornéen, et son aspect transfixiant, jusqu'en chambre antérieure.

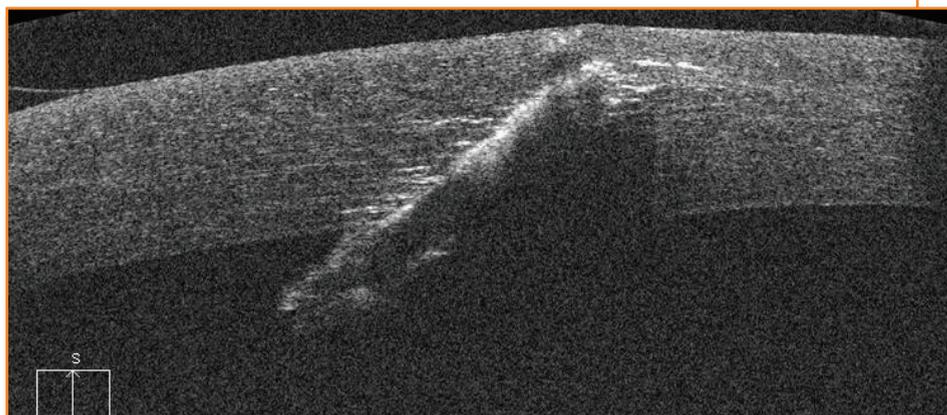


Figure 2 :
OCT Cirrus de segment antérieur montrant un corps étranger intra-cornéen.

L'iris plateau correspond à une conformation de l'iris particulière avec un aspect plutôt vertical proche de son insertion suivi d'un plateau au niveau d'une jonction qui se situe en regard des différents éléments de l'angle. Plus cette jonction est antérieure et plus le risque de fermeture de l'angle est élevé.

Figure 1 :

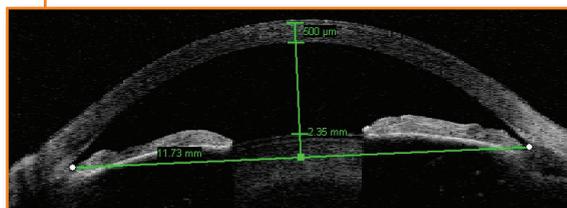
L'OCT de segment antérieur montre bien cette configuration de l'iris en 2 segments, un proximal quasi vertical et un segment en plateau. La jonction est ici très antérieure avec un risque de fermeture élevé. On voit bien l'origine d'un procès ciliaire mais pas son extrémité distale.



Figure 2 :

La configuration iris plateau est bien visible en OCT de segment antérieur avant chirurgie de la cataracte. La flèche cristallinienne qui est la distance qui sépare la capsule antérieure du cristallin de la ligne qui joint l'éperon scléral sur la coupe est bien visible également. Cette flèche témoigne du degré de fermeture de l'angle iridocornéen.

Cette configuration de l'iris est accompagnée d'une rotation antérieure des procès ciliaires qui repoussent la périphérie de l'iris en avant avec l'aspect classique en double bosse de l'iris, la plus centrale correspondant à l'équateur du cristallin et celle plus périphérique aux procès ciliaires.





L'échographie à 50 Mhz permet de s'affranchir du pigment irien qui fait obstacle à l'OCT, mais sur des iris clairs il est possible de visualiser au moins partiellement cette position des procès ciliaires. Cet iris plateau est fréquemment associé à un certain degré de fermeture de l'angle.

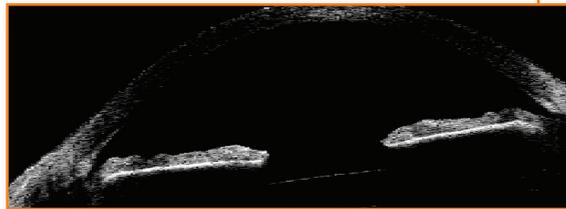


Figure 3 :

Le même œil après extraction chirurgicale du cristallin. La configuration iris plateau persiste mais l'angle est plus ouvert.

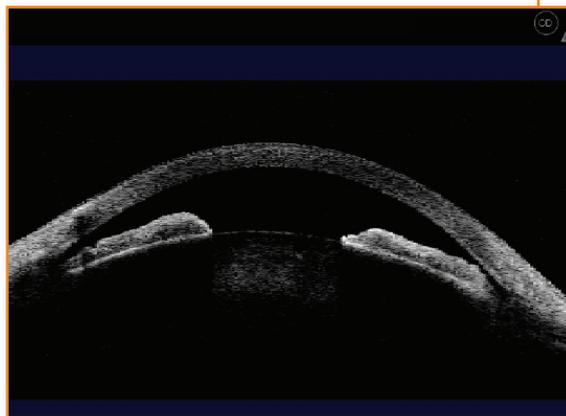


Figure 4 :

Sur cet OCT de segment antérieur l'iris plateau est associé à une fermeture de l'angle. C'est ce qui justifie la réalisation d'une iridotomie périphérique pour traiter ce bloc pupillaire relatif associé.

Le pseudo iris plateau encore dénommé faux iris plateau ou encore iris plateau secondaire est une forme particulière d'iris plateau ou l'iris est poussé en avant par des kystes de l'épithélium pigmenté de l'iris. En gonioscopie l'angle est fermé mais très irrégulier avec des voussures de l'iris. Le pigment contenu dans ce feuillet pigmenté est un obstacle à l'imagerie OCT. Cependant, pour les iris clairs il est tout à fait possible de visualiser ces formations kystiques qui sont situées en arrière de l'iris.

Figure 1 :

En gonioscopie les surélévations irrégulières et segmentaires de l'iris sont bien visibles dans la partie inférieure de l'angle irido-cornéen.

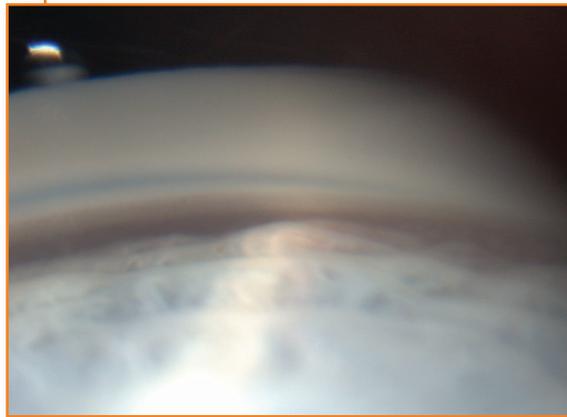


Figure 2 :

On observe le même aspect dans la partie supérieure de l'angle irido-cornéen.

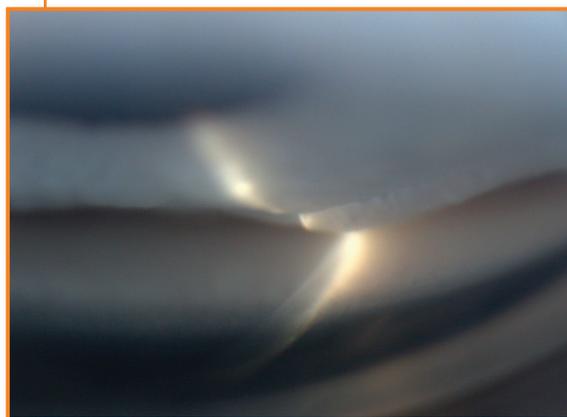




Figure 3 :
En OCT la formation kystique rétro-irienne est bien visible et bien localisée.

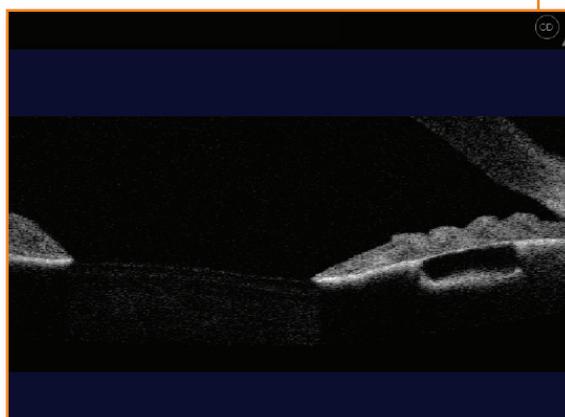


Figure 4 :
En OCT même aspect avec formation hypodense rétro-irienne.

Nous illustrons ici le cas d'une patiente de 81 ans qui présente un volumineux kyste irien inférieur gauche. Il s'agit d'un kyste irien stromal acquis entraînant une corectopie (Figure 1). Le caractère translucide et fin de la paroi du kyste est un bon critère de diagnostic de la lésion (Figures 2 et 3). La tumeur est rare, peut être primaire ou secondaire, congénitale ou acquise. Il est capital de la différencier des tumeurs malignes telles qu'un mélanome de l'uvée ou une métastase.

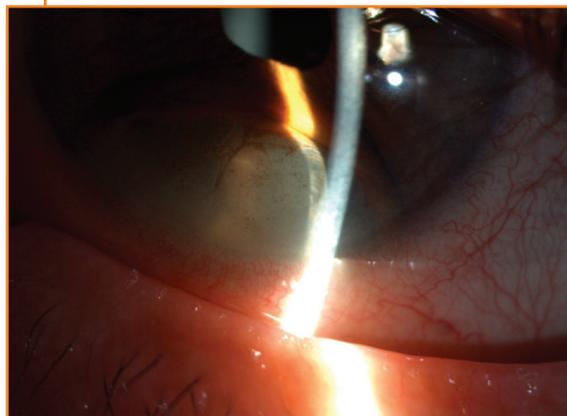
Figure 1 :

Photographie à la lampe à fente avec diffuseur de lumière du kyste irien stromal acquis. Notez la déformation irienne.



Figure 2 :

Photographie à la lampe à fente en fente fine du kyste irien stromal acquis mettant en évidence le caractère fin et translucide de la paroi.





Le kyste peut s'avérer gênant par son volume (Figure 4) et entraîner, s'il est congénital, une amblyopie, ou s'il est acquis, une décompensation de cornée, un glaucome par fermeture de l'angle ou encore une cataracte. L'augmentation de volume de la lésion conduit souvent à un traitement, du moins invasif (laser argon, laser Nd : Yag, ponction à l'aiguille) au plus invasif (iridectomie). Les récurrences sont fréquentes.

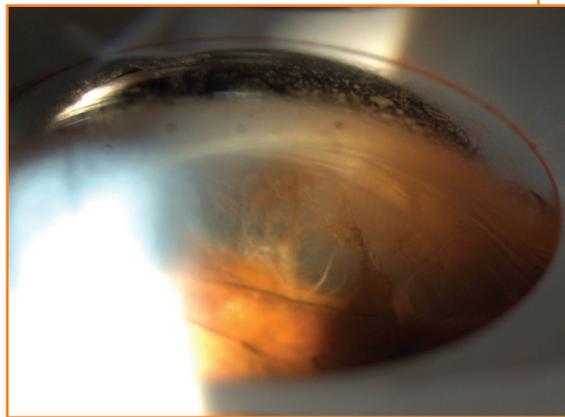


Figure 3 :
Photographie à la lampe à fente en gonioscopie du kyste irien stromal acquis.

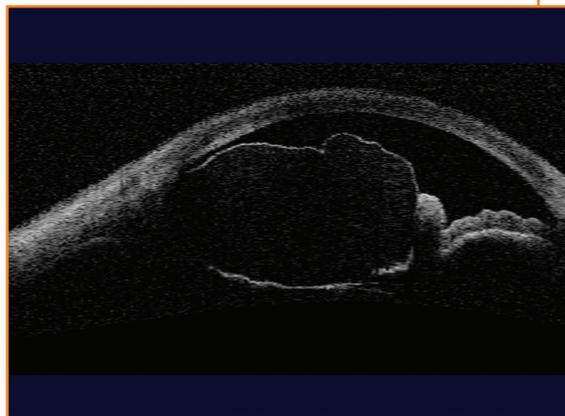


Figure 4 :
Aspect en OCT visante. On aperçoit le contact du kyste avec le cristallin et l'endothélium cornéen.

15 > GLAUCOME MALIN

Le glaucome malin est une présentation clinique de prise en charge difficile qui peut survenir après quasiment toutes les chirurgies du segment antérieur et même après iridotomie périphérique au laser. Il associe le plus souvent une hypertonie oculaire et une diminution marquée de la profondeur de la chambre antérieure. Le traitement est basé sur la dilatation pupillaire par mydriatique anticholinergique et en cas d'échec à la vitrectomie associée à une hyaloïdectomie.

Figure 1 :

3 jours après une trabéculéctomie de l'œil gauche chez un pseudophaque, la chambre antérieure est très étroite et la pression intraoculaire élevée.

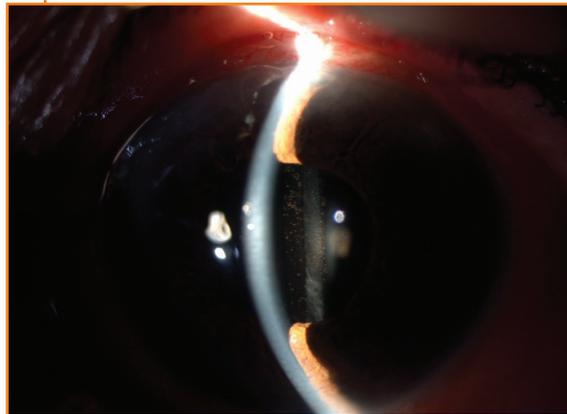


Figure 2 :

Le site opératoire est inflammatoire et il n'y a pas de bulle de filtration.



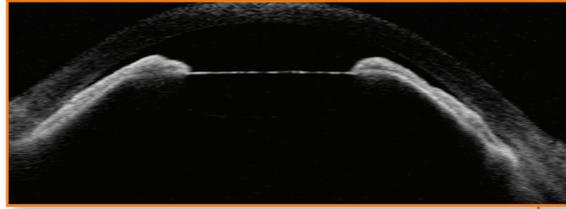


Figure 3 :
OCT de segment antérieur où l'on voit bien l'iris poussé en avant avec l'implant par le vitré du côté gauche.

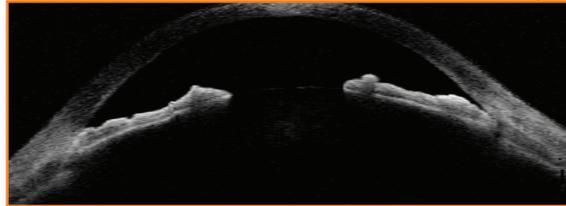


Figure 4 :
OCT de segment antérieur du côté droit avec une chambre antérieure de profondeur normale.

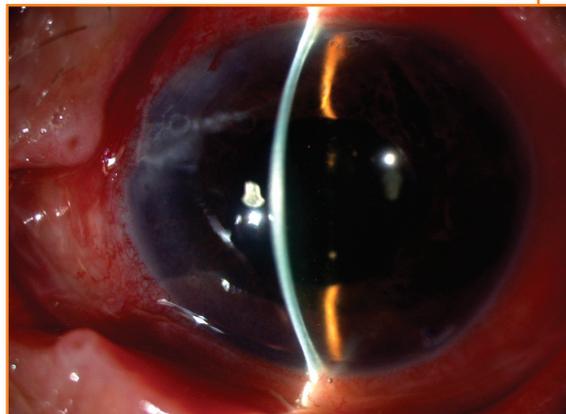


Figure 5 :
Segment antérieur de l'œil gauche 3 jours après une vitrectomie postérieure.

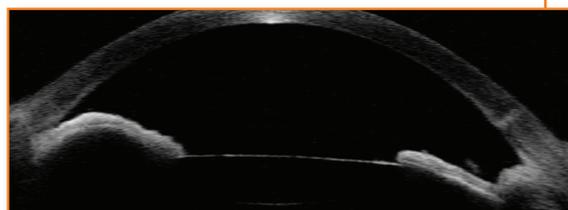


Figure 6 :
OCT de segment antérieur de l'œil gauche 3 jours après la vitrectomie. Le plan lenticulo irien a repris sa place initiale et la pression intraoculaire s'est normalisée.

Certaines crises de fermeture de l'angle ne sont pas forcément résolutive après une iridotomie périphérique. Dans ces cas là, il faut suspecter un syndrome iris plateau qui est caractérisé par une pression intraoculaire toujours élevée malgré une iridotomie périphérique bien transfixiante. Le traitement proposé est alors une iridoplastie au laser qui permet alors d'ouvrir l'angle irido-cornéen en lissant cet aspect de plateau au niveau de l'iris.

Figure 1 :

OCT de segment antérieur sur un angle irido-cornéen lors d'un syndrome iris plateau. L'iris est complètement accolé à la cornée et les mesures réalisées montrent une fermeture complète de l'angle irido-cornéen.

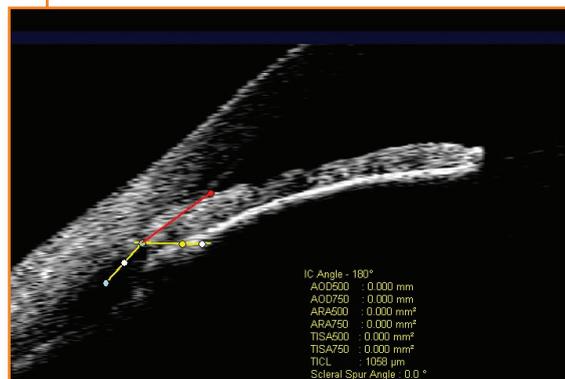


Figure 2 :

Après iridoplastie au laser, l'angle s'est ouvert permettant une filtration trabéculaire si le trabéculum n'a pas été trop endommagé par l'hypertonie oculaire.



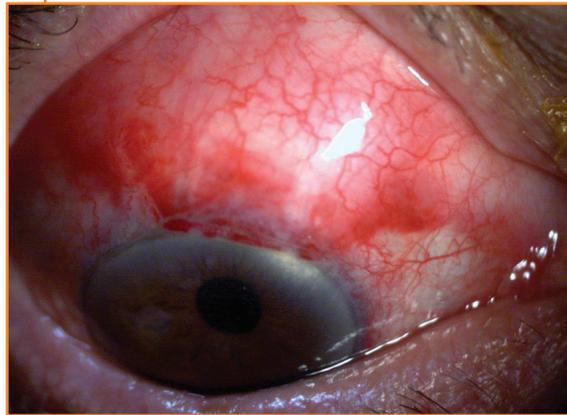


Figure 3 :
Sur la photographie couleur de l'iris, les spots de laser réalisés lors de l'iridoplastie sont bien visibles en périphérie de l'iris.

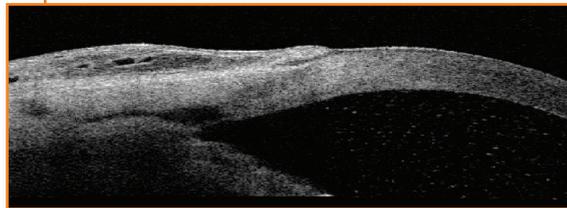
L'imagerie du segment antérieur a été largement utilisée ces dernières années pour évaluer la morphologie des bulles de filtration après chirurgie anti-glaucomeuse. De nombreux travaux ont été publiés afin d'établir une relation entre la morphologie de ces bulles de filtration et leur fonctionnalité.

Figure 1 :

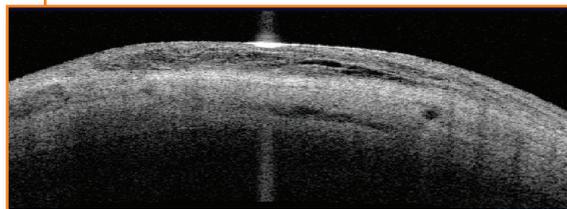
Photographie à J1 d'un œil ayant bénéficié d'une sclérectomie profonde non perforante.

**Figure 2 :**

L'OCT de segment antérieur montre bien la zone de filtration sous la forme d'une fine membrane qui sépare la chambre antérieure d'une cavité de filtration. La conjonctive est déjà le siège de zones kystiques de filtration bien visibles sous la forme d'îlots localisés hypodenses.

**Figure 3 :**

Le même œil avec une coupe transverse sur la bulle de filtration.



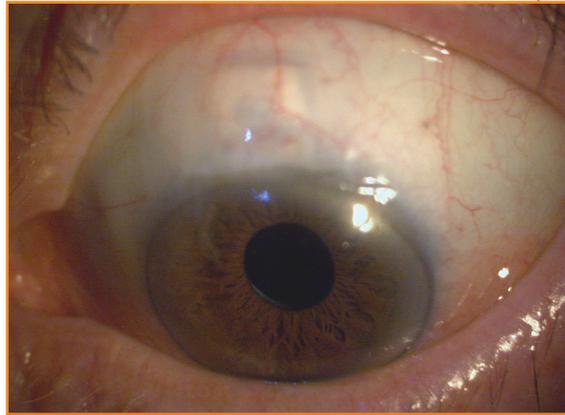


Figure 4 :
Photographie d'un autre œil un an après la chirurgie de sclérectomie profonde non perforante.

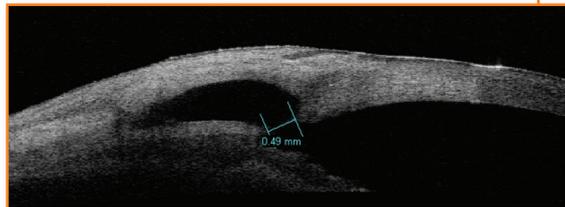


Figure 5 :
En OCT de segment antérieur, la cavité de filtration est bien délimitée et l'on peut mesurer la largeur de la zone de filtration.

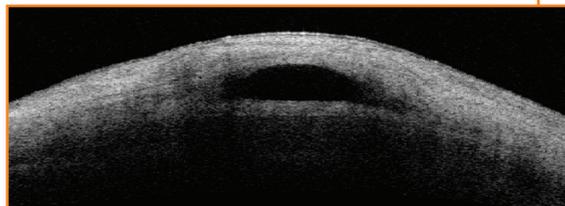


Figure 6 :
Même œil avec une image transverse sur la bulle de filtration qui surmonte une cavité de filtration ample.

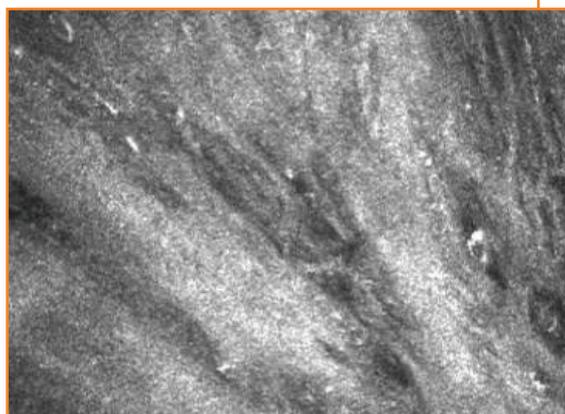
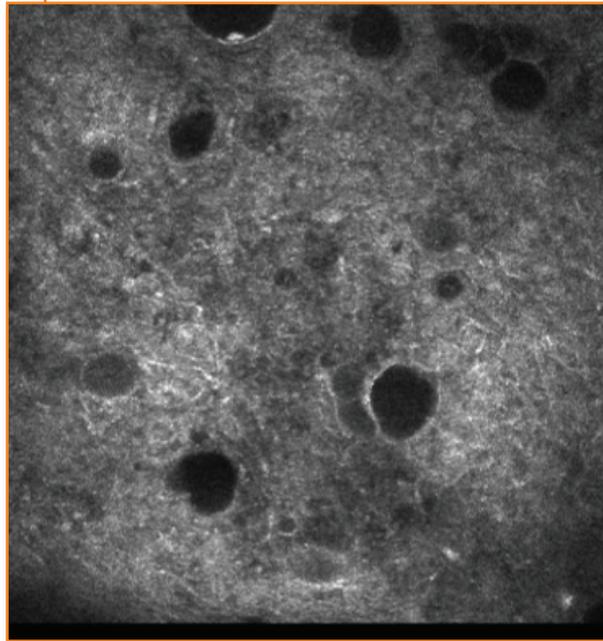


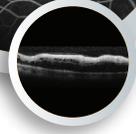
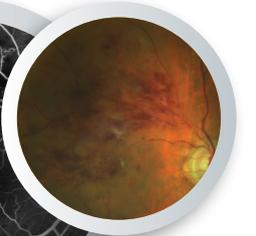
Figure 7 :
La microscopie confocale permet d'évaluer la surface oculaire et particulièrement la conjonctive en regard des bulles de filtration.

Figure 8 :

Sur cette image de microscopie confocale d'une bulle de filtration, les zones noires correspondent à une coalescence des cellules caliciformes, passage hydrophile obligé pour l'humeur aqueuse en transconjonctival. La présence de ces zones hypodenses est de bon pronostic pour la fonctionnalité de la bulle de filtration comme l'a bien montré le Professeur Christophe Baudouin.



Voyages en images



Le syndrome de Weill-Marchesani associe une microsphéropachie, une myopie, une ectopie du cristallin et un glaucome. Cette affection qui se transmet le plus souvent sur le mode récessif correspondrait à un trouble de la matrice extracellulaire ; elle est associée à une petite taille et un retard intellectuel modéré.

Figure 1 :

Pour l'œil gauche, l'ectopie du cristallin est inférieure avec l'équateur bien visible en haut. L'iris présente un aspect d'iridoschisis dans sa partie centrale.

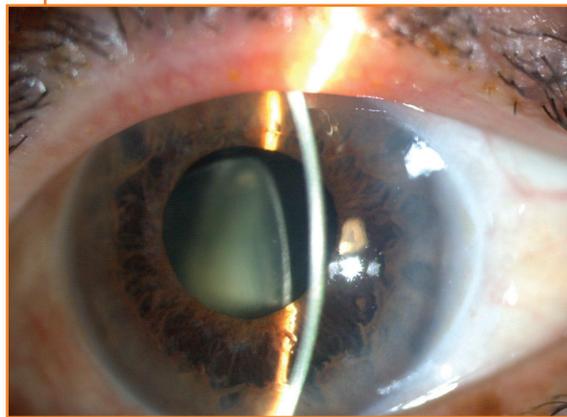
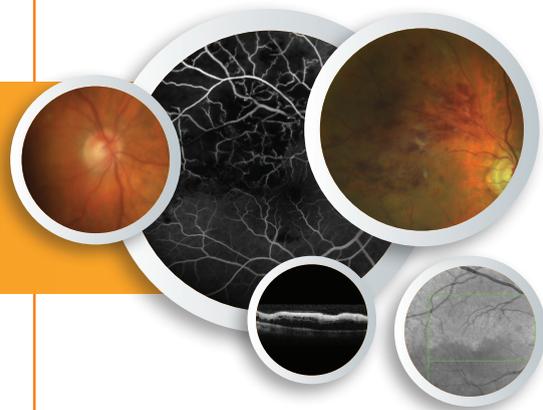


Figure 2 :

Pour l'œil droit, le cristallin semble en place mais l'aspect de l'iris est identique à l'œil gauche. On notera les 2 iridotomies réalisées antérieurement pour diminuer le bloc pupillaire.





L'ectopie du cristallin repousse l'iris en avant donnant une forme secondaire de glaucome par fermeture de l'angle.

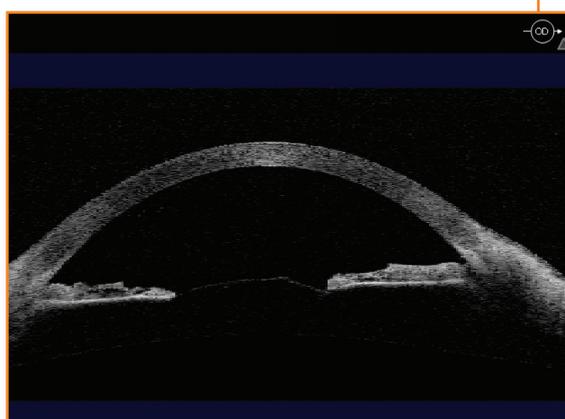


Figure 3 :
L'OCT de segment antérieur montre au niveau de l'œil droit la hyaloïde postérieure intacte dans l'aire pupillaire. Lors de l'extraction du cristallin celui-ci était complètement ectopique.

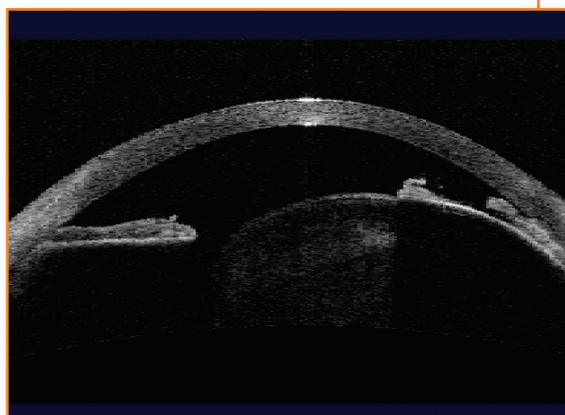


Figure 4 :
L'OCT de segment antérieur montre au niveau de l'œil gauche l'ectopie inférieure avec un iris bombant en avant et une fermeture de l'angle.

La cataracte secondaire est une affection courante qui se manifeste par une baisse d'acuité visuelle et une opacification de la capsule postérieure bien visible après dilatation pupillaire (Figure 1). Classiquement il n'est pas nécessaire de réaliser une imagerie.

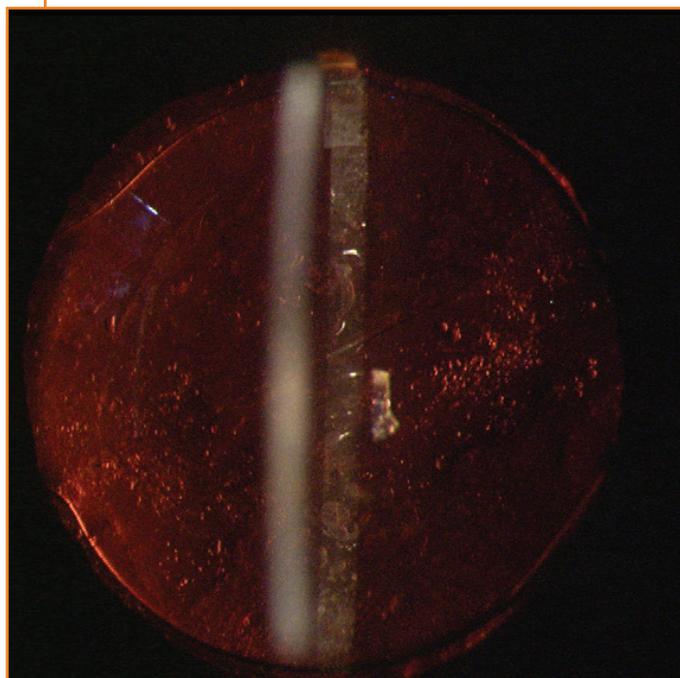


Figure 1 :

Cliché en transillumination de l'opacification de la capsule postérieure après chirurgie de cataracte.



Figure 2 :

La prise de vue de la papille optique droite est floue et rend l'interprétation aléatoire.

Voyages en images



Cependant dans le suivi d'un sujet hypertone par exemple comme dans ce cas clinique l'opacification capsulaire impacte fortement les photographies de la papille optique (Figure 2) et le champ visuel (Figure 3).

Une progression peut même être détectée alors que la baisse de la sensibilité rétinienne n'est pas en rapport avec une conversion de l'hypertonie oculaire vers le glaucome pour cette patiente donnée (Figure 4).

Figure 3 :

Sur le champ visuel la baisse de la sensibilité rétinienne est diffuse et affecte principalement la déviation totale qui compare la sensibilité de chaque point testé chez cette patiente à des sujets de la même tranche d'âge. Par contre la déviation individuelle qui cartographie les différences de la sensibilité rétinienne pour le patient lui-même et qui est plus caractéristique de perte glaucomateuse n'est pas perturbée ici.

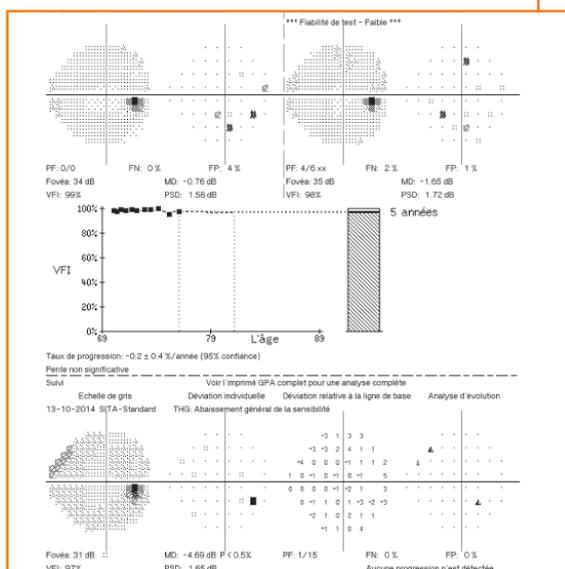
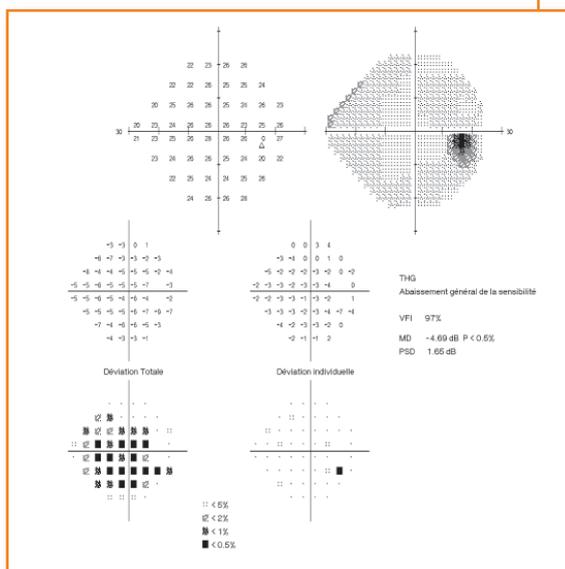


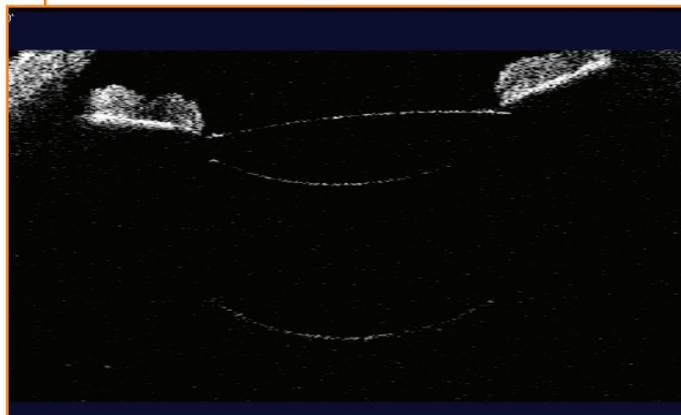
Figure 4 :

Sur le suivi il existe une modeste perte de la sensibilité rétinienne sur les 2 derniers champs visuels qui est cependant non significative tant en analyse de tendance (en haut) qu'en analyse d'événement (en bas).

La persistance du produit viscoélastique dans le sac capsulaire en arrière de l'implant donne lieu à un déplacement postérieur assez marqué de la capsule postérieure. L'implant est également positionné beaucoup plus en arrière avec comme conséquence des erreurs de réfraction. La prévention consiste à retirer le produit viscoélastique en arrière de l'implant à la fin de la chirurgie de cataracte et le traitement est effectué par une capsulotomie postérieure au laser YAG. La mise au point du spot de visée peut être délicate car cette capsule postérieure est située beaucoup plus en arrière que pour une capsulotomie classique.

Figure 1 :

La capsule postérieure bien visible sur le cliché en OCT Visante est située très à distance de la face postérieure de l'implant.



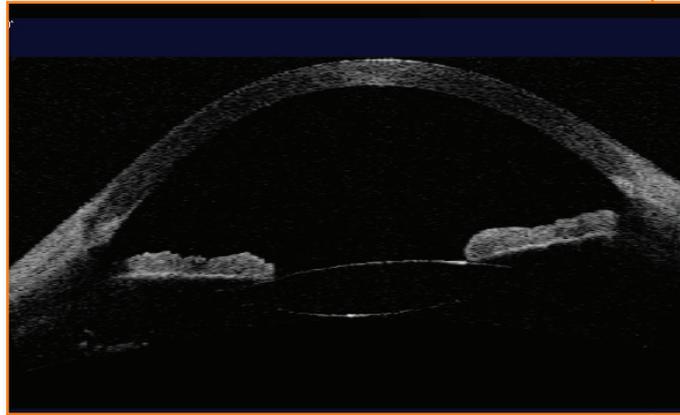
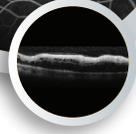
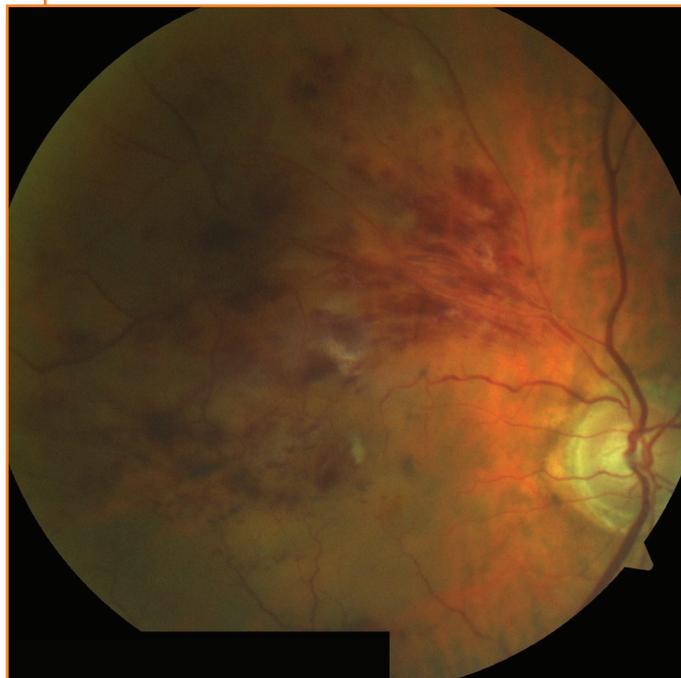


Figure 2 :
Après capsulotomie postérieure au laser YAG, le plan irien et lenticulaire a repris une position plus antérieure.

L'occlusion de branche veineuse rétinienne est favorisée par l'artériosclérose et l'hypertension artérielle. Le site d'obstruction se trouve le plus souvent au niveau d'un croisement artérioveineux, avec compression de la veine par l'artère. Cette obstruction est responsable d'une augmentation de la pression veineuse et capillaire avec ralentissement du flux sanguin ce qui résulte en une hypoxie rétinienne. Les principaux signes sont la tortuosité veineuse, les hémorragies en flammèches et en taches, et les nodules cotonneux (Figure 1).

Figure 1 :

Hémorragies en taches et en flammèches associées à quelques nodules cotonneux au niveau du territoire temporal supérieur, correspondant à une occlusion de branche de veine temporale supérieure. L'obstruction à lieu au niveau d'un croisement artérioveineux.



L'angiographie en fluorescence permet de rechercher des zones d'ischémies (Figure 2), pouvant être responsables de la formation de néovaisseaux rétiniens. L'OCT maculaire permet quant à lui d'évaluer la présence d'un œdème maculaire à l'origine d'une baisse d'acuité visuelle (Figure 3).

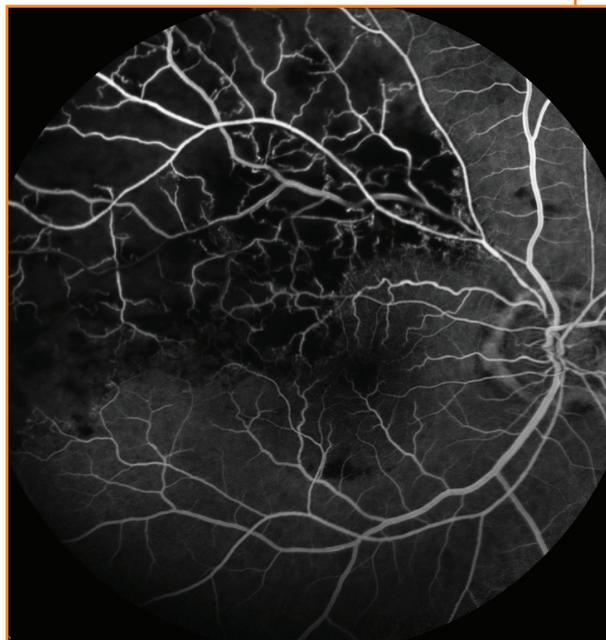
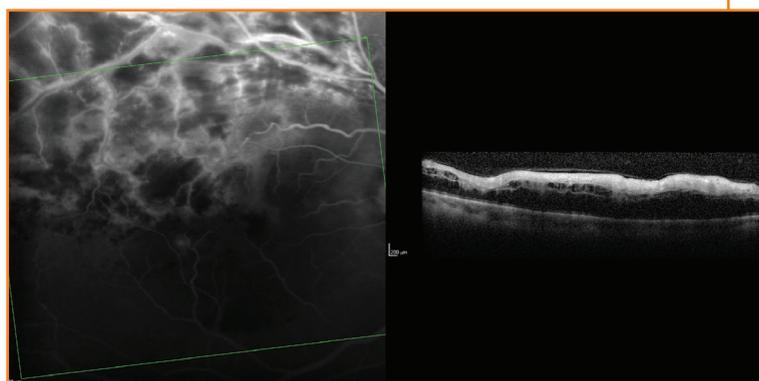


Figure 2 :
Angiographie en fluorescence, large zone de non perfusion rétinienne au niveau du territoire temporal supérieur.



Photographie 3 :
OCT maculaire, œdème intra-rétinien diffus au niveau du territoire d'occlusion.

Les occlusions de branches artérielles représentent 38 % des cas d'occlusions artérielles rétiniennes (OAR).

La symptomatologie est marquée par une baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale. La baisse d'acuité et le déficit du champ visuel sont variables en fonction de la branche artérielle concernée et de l'atteinte maculaire.

Le fond d'œil permet d'affirmer le diagnostic en retrouvant une zone d'œdème ischémique blanc laiteux en aval du site d'occlusion artérielle (aspect sectoriel). La macula peut être atteinte en partie ou en totalité, reproduisant l'aspect rouge cerise. Dans 60 % à 70 % des cas, un embole est mis en évidence et localisé, dans 90 % des cas, au niveau des branches temporales. Par ailleurs, les occlusions de branche artérielles à distribution nasale sont asymptomatiques et, de fait, largement sous-estimées.

Figure 1 :

Photo du fond d'œil montrant la présence d'un embole au départ de la branche temporale de l'artère centrale de la rétine. Présence d'un œdème rétinien ischémique blanchâtre inférieur correspondant au territoire vascularisé par cette même artère.



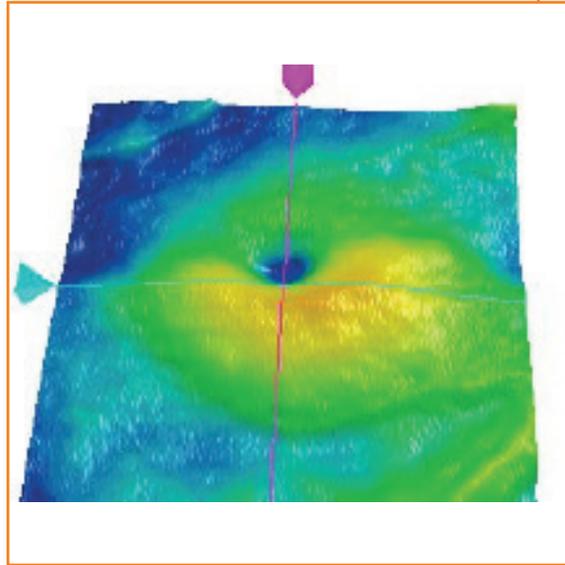


Figure 2 :
OCT en spectral domain avec coupe volumique montrant l'œdème ischémique inféro-maculaire.

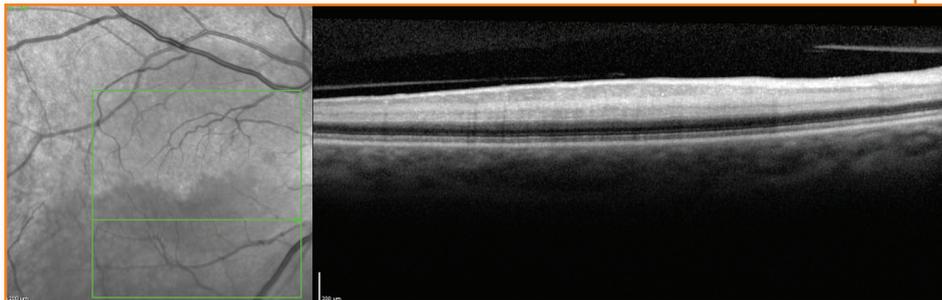
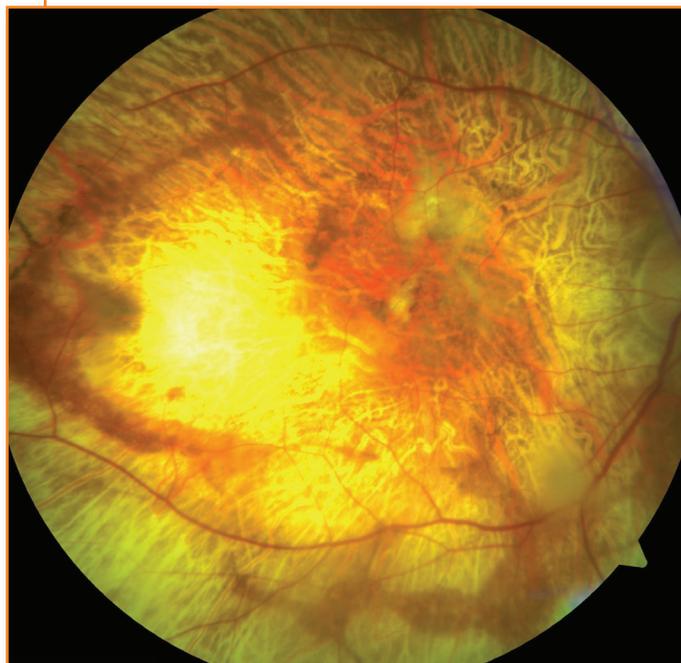
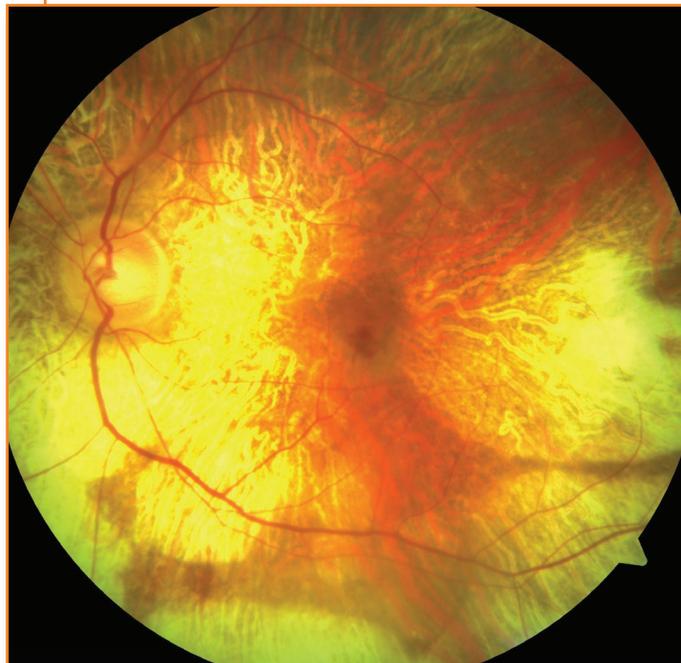


Figure 3 :
OCT en spectral domain avec coupe sur la partie inféro-maculaire. Hyperréflexivité des couches nucléaires internes, plexiforme interne et du complexe ganglionnaire signant un œdème ischémique des cellules de Müller, des cellules bipolaires et des cellules ganglionnaires.

La choroidémie est une hérédodégénérescence rétinienne liée à l'X. L'atrophie chorioretinienne débute en moyenne périphérie et s'étend progressivement au pôle postérieur, entraînant une réduction du champ visuel et une baisse de l'acuité visuelle progressive. L'atrophie choroïdienne laisse apparaître les vaisseaux choroïdiens.



Figures 1 et 2 :

Aspect typique de choroidémie montrant des plages étendues d'atrophie chorioretinienne. Du côté droit la perte de la rétine centrale explique la perte fonctionnelle. Du côté gauche, on note la présence d'une hémorragie rétinienne inféro-fovéolaire.



Des anomalies pigmentaires et des plages atrophiques sont visibles en périphérie chez les femmes vectrices. La néovascularisation est une complication rare. Le diagnostic différentiel principal est l'atrophie gyrée. Cas d'un patient de 88 ans consultant pour une baisse d'acuité visuelle brutale sur l'œil gauche à 3/10 P8 et notion d'œil droit non fonctionnel depuis plusieurs années avec acuité visuelle limitée aux perceptions lumineuses.

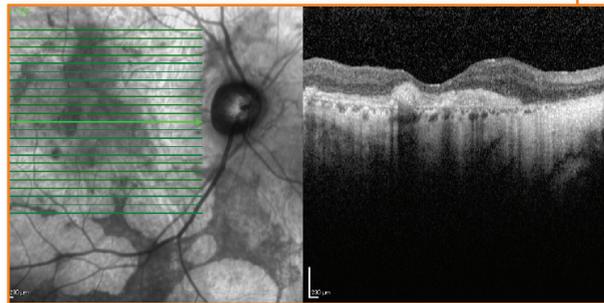


Figure 3 : SD-OCT maculaire (OG) montrant une hyperréflexivité pré-épithéliale et rétrofovéolaire compatible avec un néovaisseau visible.

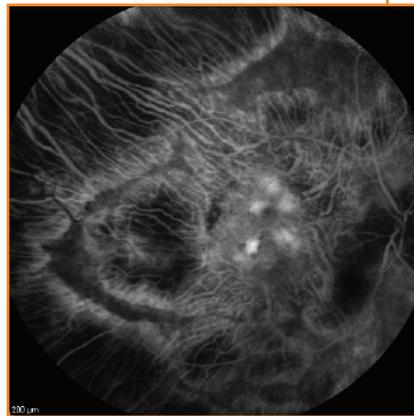


Figure 4 : Angiographie en fluorescence montrant une diffusion du colorant progressivement au cours de la séquence et corrélée à l'hyperréflexivité en OCT.

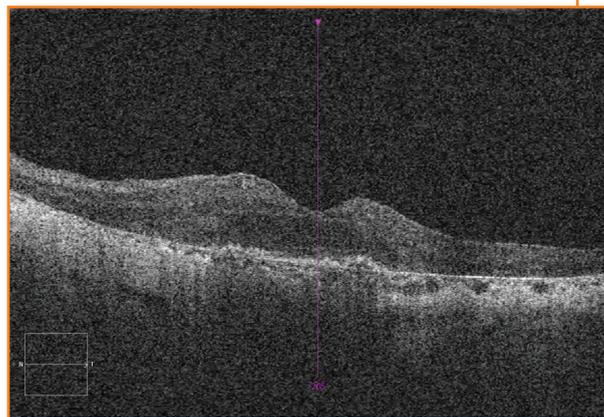


Figure 5 : SD-OCT (OG) montrant une diminution du néovaisseau après 3 injections intravitréennes d'anticorps monoclonal. L'acuité visuelle est remontée à 6/10 P2.

L'hémangiome choroïdien est une tumeur vasculaire bénigne de la choroïde, congénitale et rare. Il en existe 2 types, l'hémangiome sporadique isolé et l'hémangiome diffus (s'inscrivant dans le syndrome de Sturge Weber Krabbe). D'un point de vue histologique, il s'agit d'une tumeur vasculaire bénigne non proliférative ayant une croissance parallèle à la choroïde.

L'hémangiome sporadique isolé est le plus souvent révélé par ses complications telles que le décollement de rétine exsudatif, l'œdème maculaire cystoïde. Une hypermétropie acquise évolutive peut aussi révéler la pathologie.

Au fond d'œil (**Figure 1**), on retrouve une masse sous-rétinienne surélevée orangée non pigmentée, unique et unilatérale. Elle siège dans 95 % des cas au niveau du pôle postérieur.



Figure 1 :

Masse sous-rétinienne surélevée orangée non pigmentée, unique située en temporal supérieur de la papille optique.

L'échographie en mode B montre une lésion en relief, hyperéchogène, homogène, sans excavation choroïdienne.

L'angiographie en fluorescence retrouve une hyperfluorescence précoce, irrégulière, inhomogène ; persistante au temps tardif.

Voyages en images



L'angiographie au vert d'indocyanine (**Figure 2**) révèle une hypercyanescence précoce, avec un effet de wash-out au temps tardif caractéristique. Le traitement est indiqué en fonction des complications (œdème maculaire cystoïde (anti VEGF, PDT), décollement de rétine exsudatif).



Figure 2 : Angiographie au vert d'indocyanine (ICG) hypercyanescence précoce, avec un effet wash-out au temps tardif.

L'ostéome choroïdien est une tumeur rare, d'étiologie inconnue et classiquement décrite chez la femme jeune. Ses aspects cliniques et histopathologiques ont été pour la première fois décrits par Gass. Cette tumeur est unilatérale dans 75 % des cas et souvent de localisation péripapillaire. Sa croissance est en général lente sauf cas exceptionnel. Histologiquement, elle est constituée d'os structuré lamellaire. Bien que bénigne, l'évolution de cette tumeur choroïdienne peut être marquée par l'apparition d'une néovascularisation choroïdienne qui constitue la complication non spécifique principale.

Cliniquement, l'ostéome choroïdien se présente sous la forme d'une lésion péripapillaire jaune orangée (Figure 1).

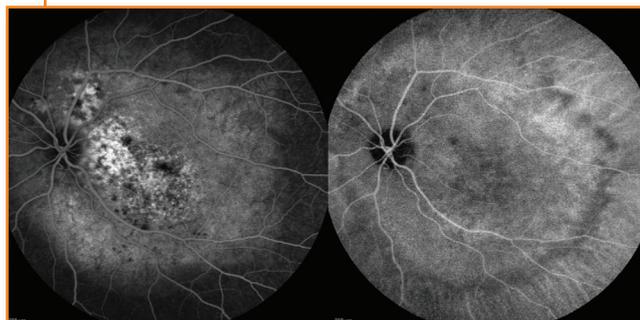
Figure 1 :

Photographie de fond d'œil gauche. Lésion choroïdienne jaune orangée péripapillaire avec extension maculaire correspondant à l'ostéome choroïdien. On note la présence de mottes pigmentaires en région interpapillomaculaire.



Figure 2 :

Angiographie en fluorescence (image gauche) et au vert d'indocyanine (image droite).





L'angiographie en fluorescence retrouve une hyperfluorescence précoce irrégulière, en mottes confluentes, et un aspect en poivre et sel aux temps tardifs, enfin elle peut mettre en évidence une complication néovasculaire sous la forme d'un lacis hyperfluorescent localisé en bordure de la tumeur (Figure 2). L'angiographie au vert d'indocyanine retrouve une hypercyanescence précoce liée au retard circulatoire artériel et à l'effet masse, et une hypercyanescence plus ou moins marquée aux temps tardifs (Figure 2).

L'OCT maculaire est utile dans le diagnostic et le suivi de ces patients. En effet, ce dernier permet de mettre en évidence des complications à type de décollement séreux exsudatif rétinien voire de néovascularisation choroïdienne (Figure 3). L'échographie oculaire en mode B elle aussi permet de confirmer le diagnostic en retrouvant une lésion hyperéchogène associée à un cône d'ombre postérieur (Figure 4). En dernier lieu, un scanner orbitaire peut être réalisé dans les cas difficiles pour mettre en évidence une hyperdensité de tonalité osseuse caractéristique.

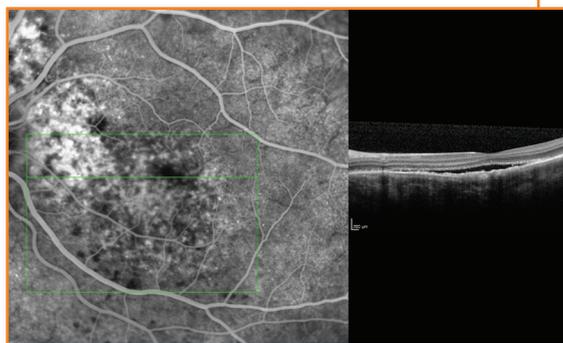


Figure 3 :
Coupe OCT spectral domain par Spectralis. On remarque la présence d'une lame de décollement séreux rétinien rétrofovéolaire.

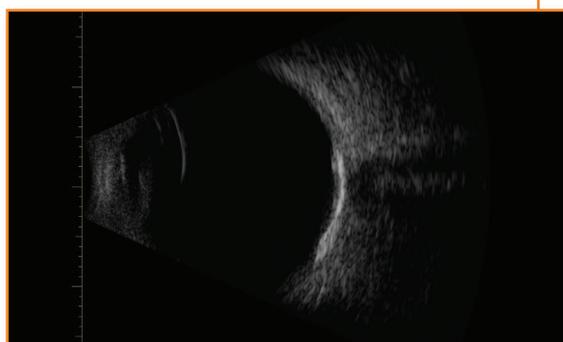


Figure 4 :
L'échographie oculaire met en évidence la présence d'une lésion hyperéchogène à la surface avec masquage postérieur total ou cône d'ombre postérieur.

Le mélanome malin choroïdien est une tumeur maligne endoculaire développée aux dépens de la choroïde. La découverte d'une lésion choroïdienne pigmentée au fond d'œil pose le problème de l'étiologie bénigne ou maligne de la lésion.

L'examen du fond d'œil (**Figure 1**) permet de retrouver une lésion pigmentée brune ou plus grisâtre, plus ou moins saillante. Parfois il peut s'agir d'une lésion non pigmentée. On peut, dans certain cas, mettre en évidence à la surface de la tumeur des lésions pigmentées orange, par dépôt de lipofuscine. Ces dépôts orange sont en faveur d'une malignité de la lésion. Enfin des plis choroïdiens peuvent également être notés.



Figure 1 :

Photographie du fond d'œil retrouvant une lésion en relief pigmentée, noire, entourée d'une couronne d'exsudats.



L'apport de l'OCT a son intérêt dans l'exploration de la lésion. Un décollement séreux rétinien péri-lésionnel est fréquemment retrouvé (Figure 2).

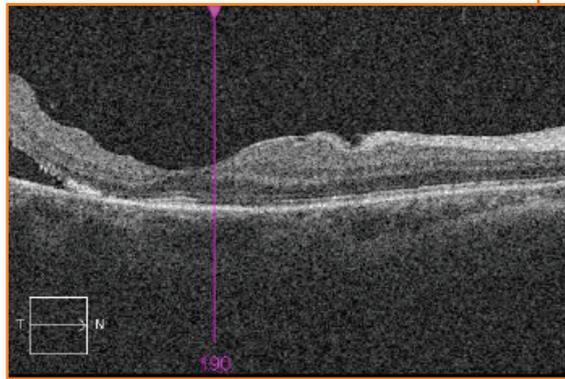


Figure 2 :
OCT maculaire retrouvant un décollement séreux rétinien.

L'échographie en mode B (Figure 3) permet de mettre en évidence les soulèvements rétiniens supérieurs à 1.5 mm. Au cours de sa réalisation on retrouve une masse immobile lors des mouvements oculaires. La configuration est en bouton de chemise et on peut retrouver une excavation choroïdienne, c'est-à-dire un espace vide en arrière de la lésion.

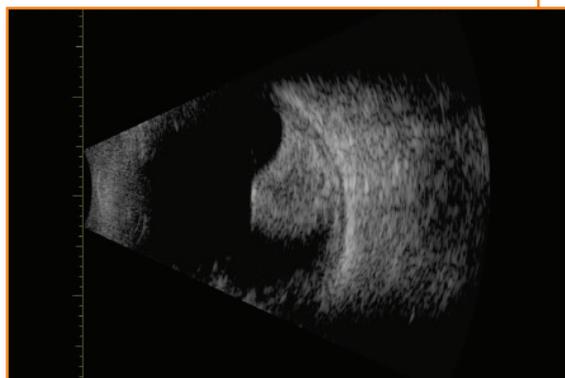


Figure 3 :
Echographie en mode B : masse chorio-rétinienne, solide évocatrice de mélanome choroïdien.

Le mélanocytome est une tumeur de l'uvée, le plus souvent localisée au niveau de la papille. Histologiquement, il s'agit d'une accumulation de mélanocytes comparables aux mélanocytes uvéaux. Lorsque la localisation est papillaire, il existe une persistance anormale des mélanocytes uvéaux en avant de la lame criblée.

Son incidence est faible, avec une probable origine congénitale. On le retrouve plus fréquemment chez les sujets fortement pigmentés.

Le diagnostic différentiel est principalement le mélanome choroïdien.

Le diagnostic est le plus souvent fortuit mais on peut retrouver une baisse d'acuité visuelle ou un déficit du champ visuel.

Le fond d'œil (**Figure 1**) retrouve une lésion le plus souvent papillaire, fortement pigmentée, brune, noire ou gris foncé avec des bordures duveteuses.



Figure 1 :

Lésion papillaire fortement pigmentée, brune, noire avec des bordures duveteuses masquant partiellement la papille optique.

Son diamètre est en moyenne de 2 mm avec une épaisseur inférieure à 3 mm.



L'OCT (Figure 2) montre un profil antérieur hyperréfectif, granulaire.

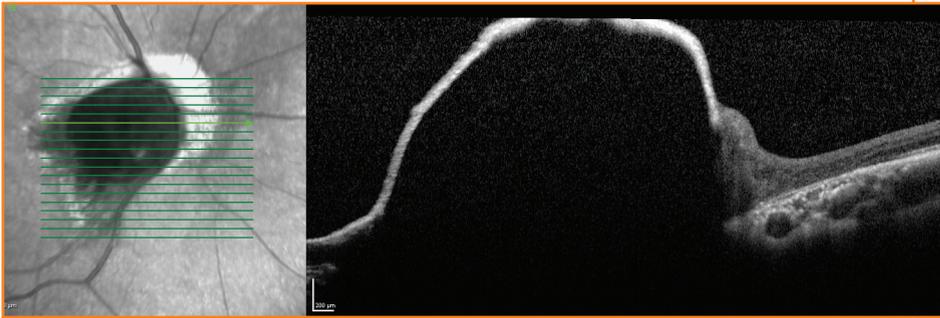


Figure 2 : OCT passant par le nerf optique retrouvant un profil antérieur hyperréfectif, granulaire.

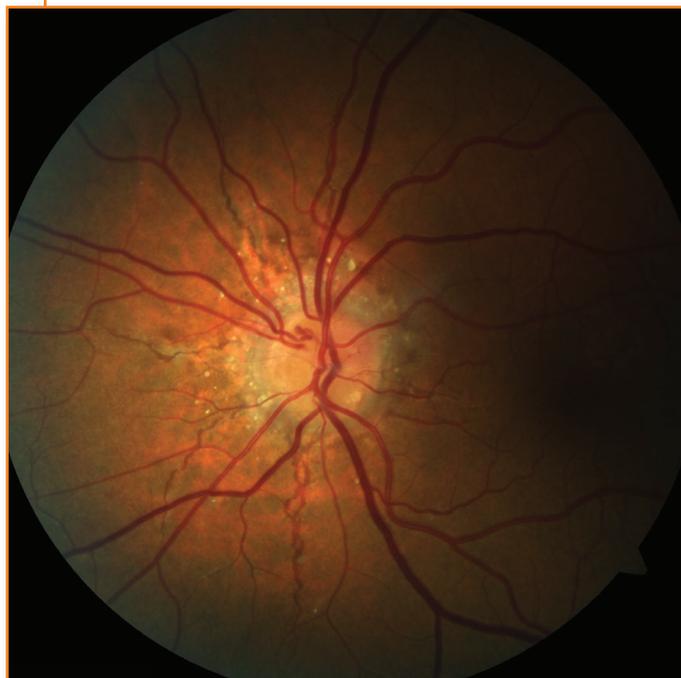
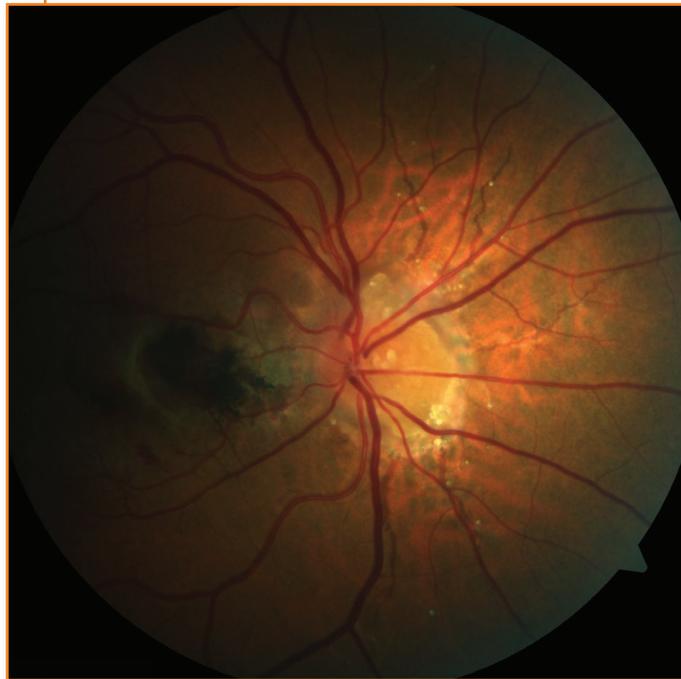
L'angiographie en fluorescence (Figure 3) montre une tumeur pigmentée, hypofluorescente masquant la papille et l'émergence des vaisseaux. Il n'existe pas de réseau vasculaire intra-tumoral, ni de modification de la circulation rétinienne et choroïdienne péripapillaire.



Figure 3 : Angiographie en fluorescence retrouvant une tumeur pigmentée, masquant la papille et l'émergence des vaisseaux.

L'évolution est marquée par une croissance lente (avec un étalement des mélanocytes le long des fibres optiques), une compression des fibres optiques dans le canal scléral entraînant une baisse d'acuité visuelle et une atteinte du champ visuel.

Les stries angioïdes correspondent à des ruptures de la membrane de Bruch centrées sur la papille et s'étendant de façon radiaire. Au fond d'œil, elles ont un aspect brun-orangé pouvant mimer le réseau vasculaire.



Figures 1 et 2 :
Stries angioïdes bilatérales dans le cadre d'un pseudo-xanthome élastique, associées à des drusen papillaires. La cicatrice de néovaisseau choroidien du côté droit avec des hémorragies rétiniennes est bien visible.



Elles peuvent être responsables d'une baisse de vision si elles sont rétrofovéolaires, si leur évolution entraîne un saignement sous-rétinien et sont une des causes les plus fréquentes de néovaisseaux du sujet jeune. Les stries angioïdes sont principalement retrouvées au cours du pseudo-xanthome élastique et sont alors associées dans 9 % des cas à des drusen papillaires. Les autres causes de stries angioïdes sont la drépanocytose, la maladie d'Ehlers-Danlos, la maladie de Paget.



Figure 3 :
Aspect de peau d'orange typique en temporo-maculaire.

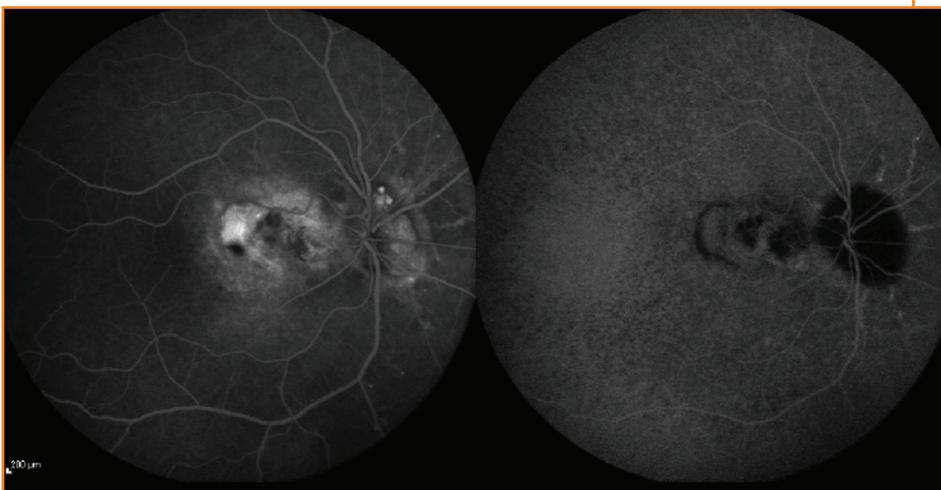


Figure 4 :
Aspect des stries angioïdes en angiographie : hyperfluorescence et hypercyanescence tardives.

L'analyse du fond d'œil est fondamentale pour l'orientation diagnostique devant une baisse d'acuité visuelle brutale en présence d'un œil blanc, calme et indolore. Si, dans la plupart des cas, l'imagerie multimodale sert à confirmer les hypothèses évoquées, elle permet parfois de réorienter le diagnostic.



Figure 1a :

Œil droit, photographie couleur. Aspect flou du contour de la papille sans hémorragies.



Figure 1b :

Œil gauche, photographie couleur. Papille saine.



Le cas présenté est celui d'un patient de 57 ans rapportant une baisse d'acuité visuelle droite à 8/10 P2 depuis le matin au réveil. L'examen du fond d'œil révèle des contours papillaires flous en comparaison de l'œil adelphe. Dans le contexte clinique, le diagnostic de névrite optique ischémique antérieure aiguë est évoqué. L'angiographie en fluorescence montre une hyperfluorescence papillaire aux temps intermédiaires avec des contours atypiques, nettement délimités. Un clivage des couches neurosensorielles est visualisé sur une coupe OCT circum-papillaire. L'analyse d'une coupe OCT passant par le nerf optique permet de corriger le diagnostic en mettant en évidence une traction vitréo-papillaire.

Figure 2a : Angiographie en fluorescence. Présence d'une hyperfluorescence papillaire au temps intermédiaire.

Figure 2b : Coupe OCT circum-papillaire. Délamination des couches rétinienne entre les couches plexiforme et nucléaire externes.

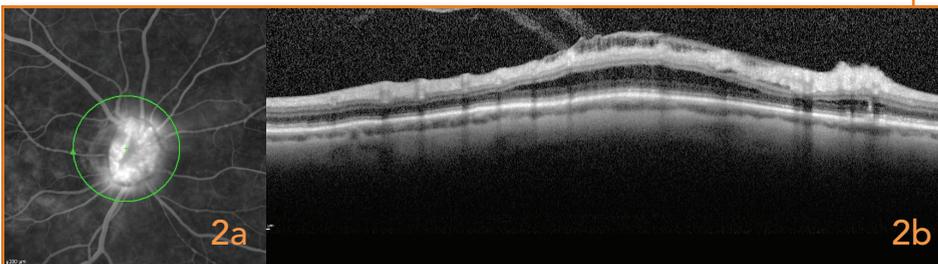
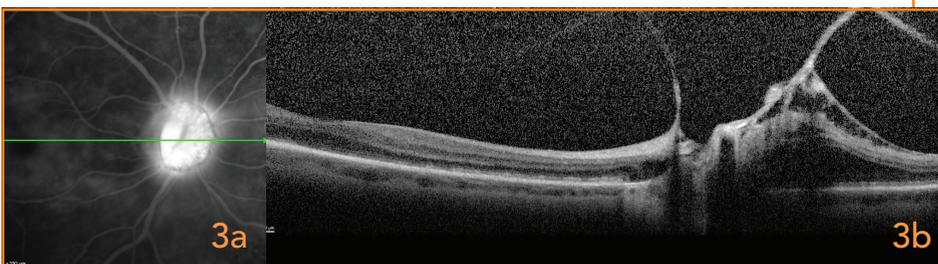


Figure 3a : Angiographie en fluorescence. Tendance tardive à la diffusion mais contours toujours nettement délimités.

Figure 3b : Coupe OCT passant par la papille. Présence d'une traction vitréo-papillaire.





NÉVRITE OPTIQUE ISCHÉMIQUE ANTÉRIEURE AIGUË ET MALADIE DE HORTON

La maladie de Horton est une cause classique de névrite optique ischémique antérieure aiguë. Bien que dans la majorité des cas, cette atteinte ne soit pas de nature inflammatoire, l'artérite gigantocellulaire est à rechercher pour tous les patients, en particulier s'ils sont âgés de plus de 50 ans et présentent des signes généraux évocateurs. La baisse d'acuité visuelle unilatérale est brutale et souvent associée à un scotome altitudinal absolu. Le fond d'œil retrouve un œdème papillaire parfois sectoriel avec des hémorragies en flammèches. L'OCT met en évidence un épaissement initial de la rétine péri-papillaire et présente un intérêt surtout pour le suivi. L'angiographie en fluorescence montre un défaut massif de remplissage de la choroïde aux temps les plus précoces et une diffusion papillaire dès les temps intermédiaires.

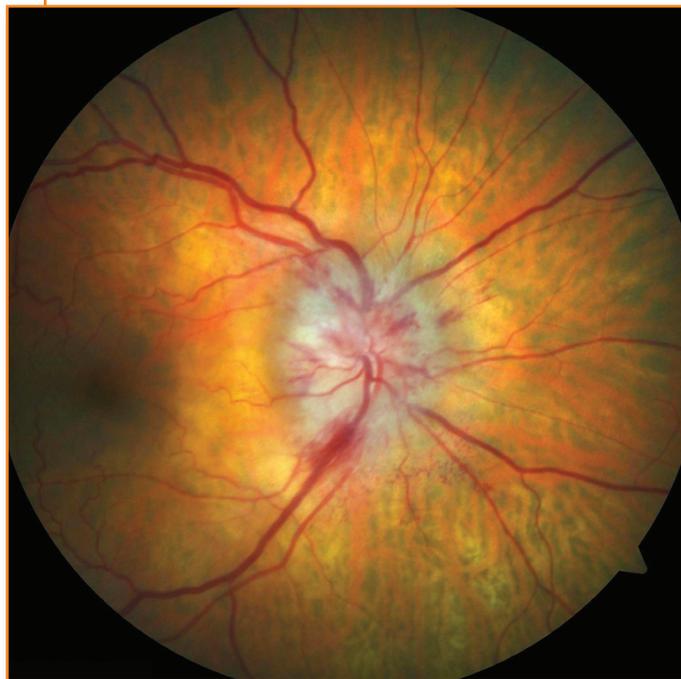
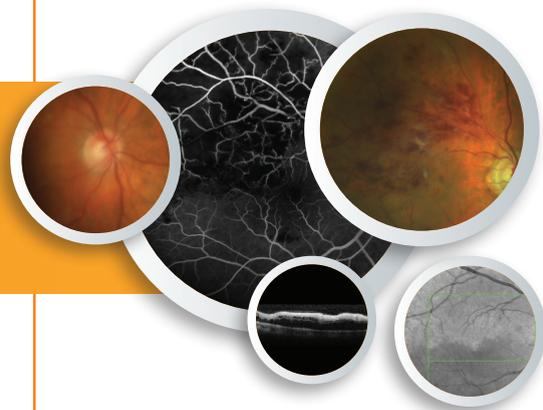


Figure 1 :
Fond d'œil.



Les formes artéritiques sont marquées par une baisse d'acuité visuelle plus profonde et un œdème blanc et crayeux. L'ischémie choroïdienne ou l'association à une occlusion d'artère cilio-rétinienne sont caractéristiques. La vitesse de sédimentation et le dosage de la CRP sont très utiles pour détecter la maladie de Horton mais seule la biopsie d'artère temporale permet de poser un diagnostic de certitude. L'évolution se fait vers l'atrophie optique dès les premiers mois.



Figure 2 :
Angiographie en fluorescence précoce et tardive.

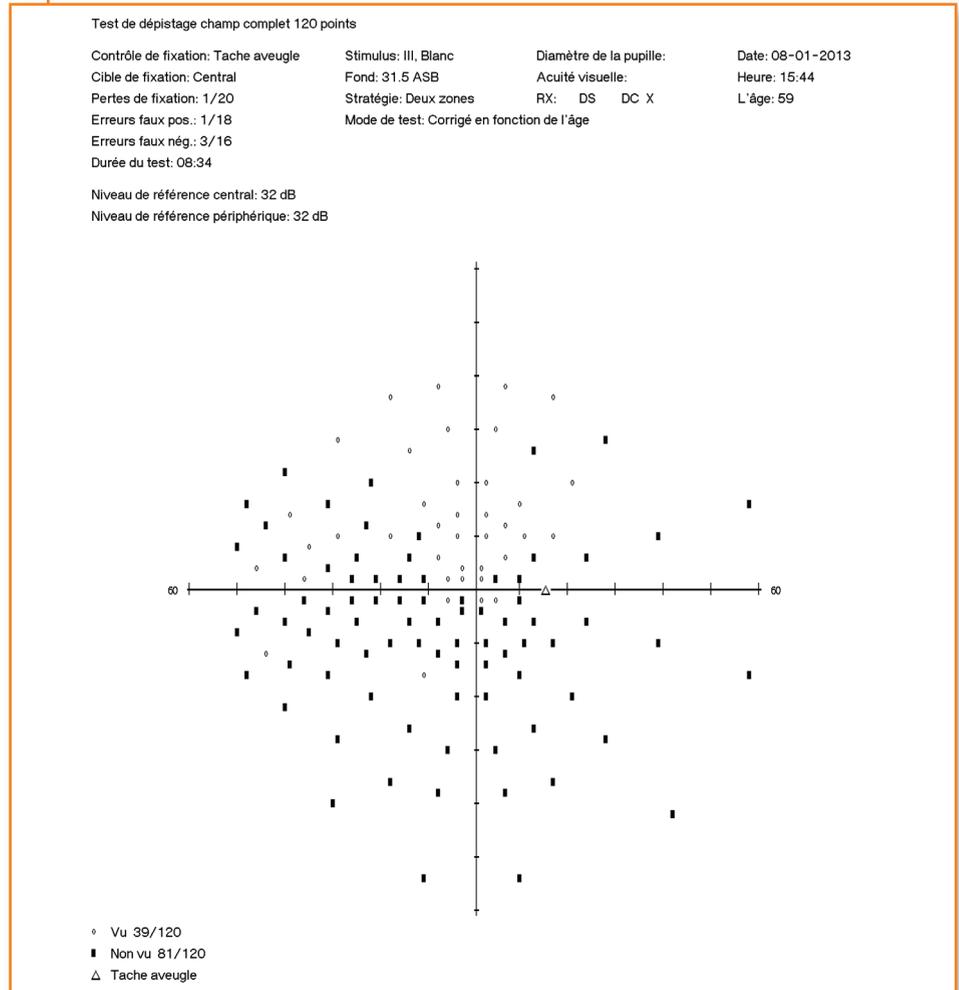


Figure 3 :
Champ visuel.

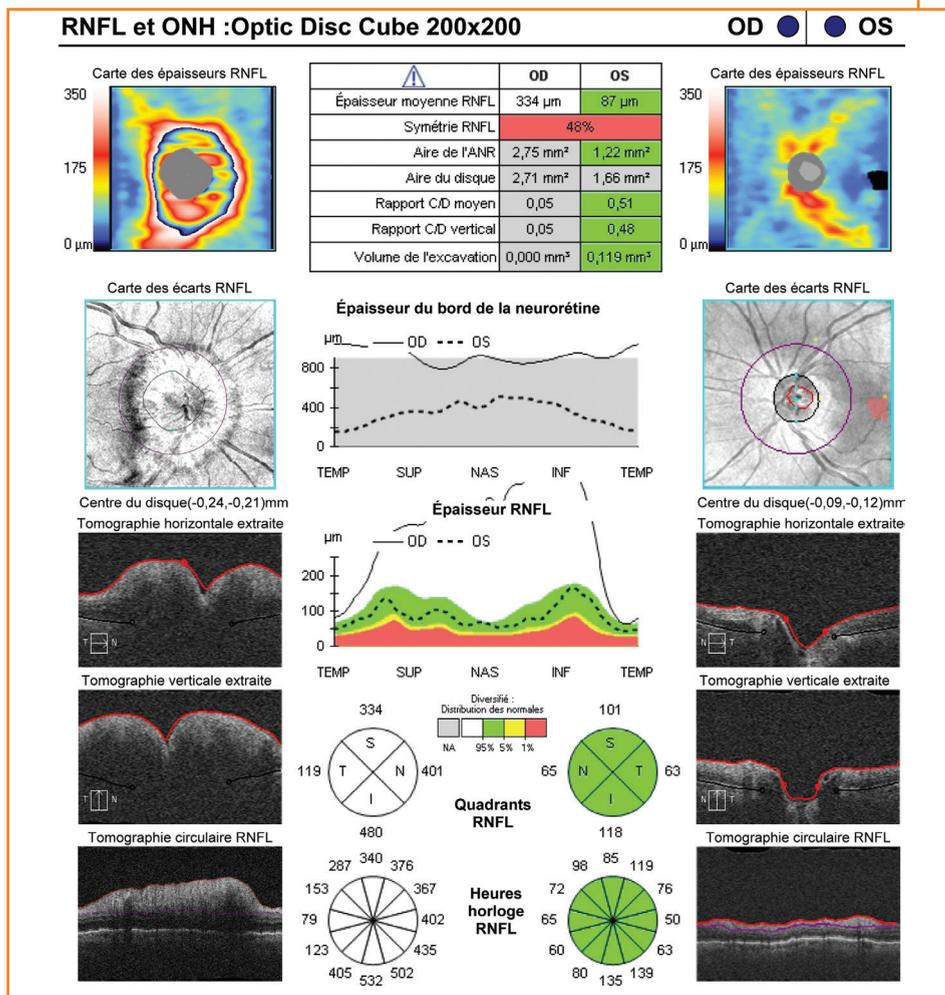


Figure 4 :
OCT du nerf optique.



Figure 5 :
Évolution temporelle du fond d'œil à M0, M1 et M2.

La terminologie anglaise dénomme sous le terme de glaucoma suspect les personnes qui sont à risque de développer un glaucome, de par leurs antécédents familiaux, par exemple ou bien de par la morphologie de leur nerf optique. Cliniquement, il n'est pas forcément facile de trancher et c'est là que l'imagerie est précieuse pour avancer et donner des informations au patient.

Figure 1 :

La papille droite est grande avec une excavation chiffrée de 7 à 8/10 et une éventuelle encoche de l'anneau neurorétinien à 11 heures.



Figure 2 :

La papille gauche est plus petite avec une excavation à environ 5/10.



Voyages en images



Ainsi, cette jeune fille de 25 ans dont la grand-mère avait un glaucome est référée par son ophtalmologiste pour une excavation suspecte sur ses papilles. La pression intra oculaire non traitée est de 14 mm Hg de chaque côté. En fait, les papilles n'ont pas la même taille, la papille optique droite étant plus grande que la papille optique gauche (Figures 1 et 2).

Un premier OCT réalisé en mai 2014, montre un déficit des fibres optiques du côté droit. Malgré un bon signal à 7/10, la partie supérieure correspond manifestement à un artéfact (Figure 3).

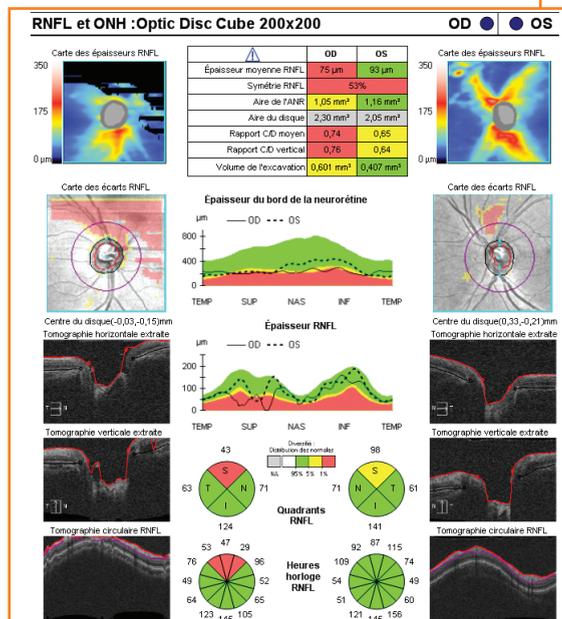


Figure 3 :
L'OCT fibres réalisé en mai 2014 montre une perte en fibres supérieure du coté droit mais cela correspond à un artéfact.

Le même examen refait en octobre 2014, bien qu'encore artéfacté, se montre plus rassurant (Figure 4). Par contre, l'examen du complexe ganglionnaire est normal ce qui est plutôt rassurant (Figure 5).

Figure 4 :

L'OCT fibres réalisé en octobre 2014 malgré encore quelques artéfacts est plus rassurant. Dans le tableau central situé en haut de l'image, la surface de la papille optique (notée aire du disque à la 5^{ème} ligne du tableau) est plus grande à droite qu'à gauche, 2,55 contre 2,05 mm².

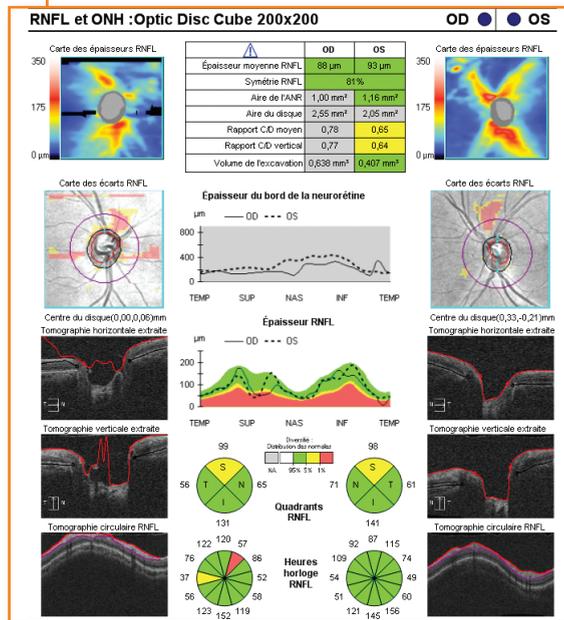
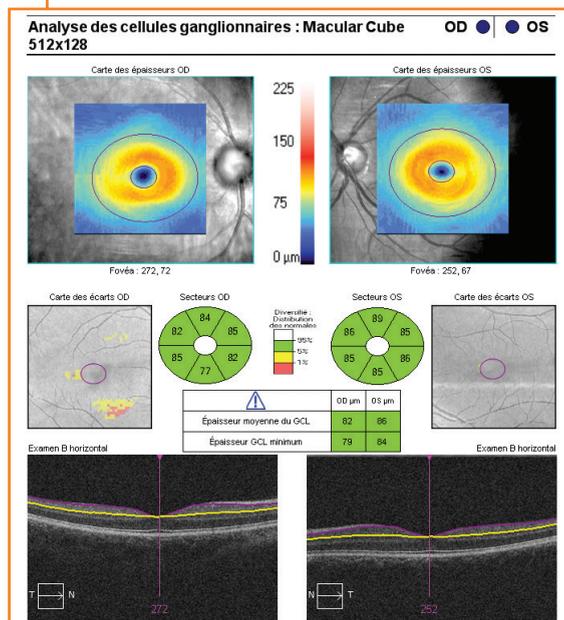


Figure 5 :

Le complexe maculaire est tout à fait sain et ne montre aucun déficit ce qui est plutôt rassurant.



Le champ visuel droit semble normal malgré les 3 scotomes inférieurs contigus mais en bordure du champ visuel (Figure 6). Néanmoins, si l'on retient un amincissement de l'anneau neurorétinien en supérieur

Voyages en images



alors ces déficits sont congruents et demandent confirmation. Du côté gauche, le champ visuel est normal sans arrière-pensée (Figure 7).

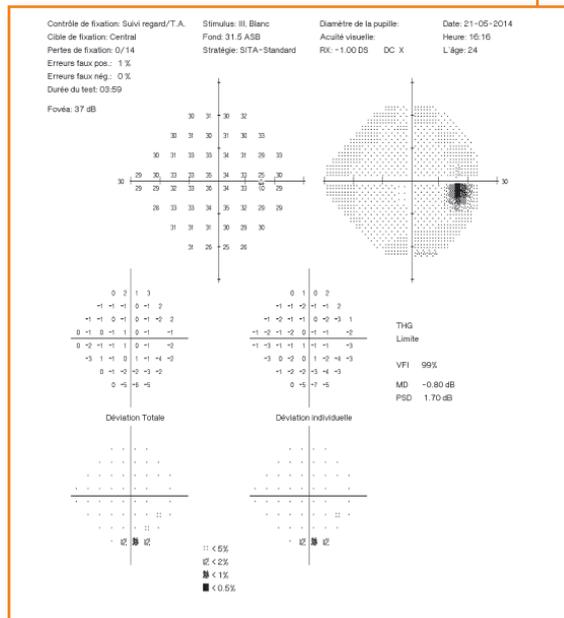


Figure 6 : Le champ visuel blanc/blanc SITA 24-2 est subnormal du côté droit. Cependant les 3 scotomes inférieurs contigus posent question. S'agit-il d'un véritable déficit ou bien d'un léger décentrement du verre de correction ?

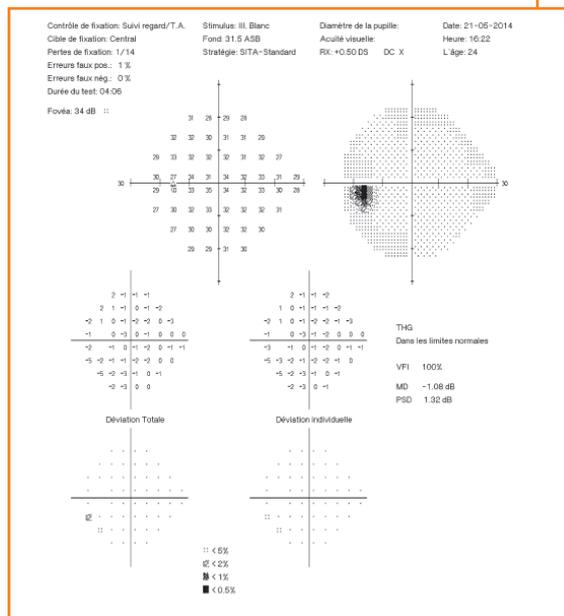


Figure 7 : Le champ visuel blanc/blanc SITA 24-2 est normal du côté gauche.

Grâce à l'imagerie, il est donc possible de répondre à la patiente qu'elle n'a probablement pas de glaucome pour le moment mais que ses antécédents familiaux et que la morphologie de ses nerfs optiques imposent une surveillance annuelle.

Les drusen du nerf optique sont des concrétions calcaires ayant l'aspect de perles cireuses irrégulières. Dans l'enfance, ils sont enfouis au sein du nerf optique et émergent peu à peu à la surface du disque. Ils peuvent être associés à la rétinopathie pigmentaire ou aux stries angioïdes.

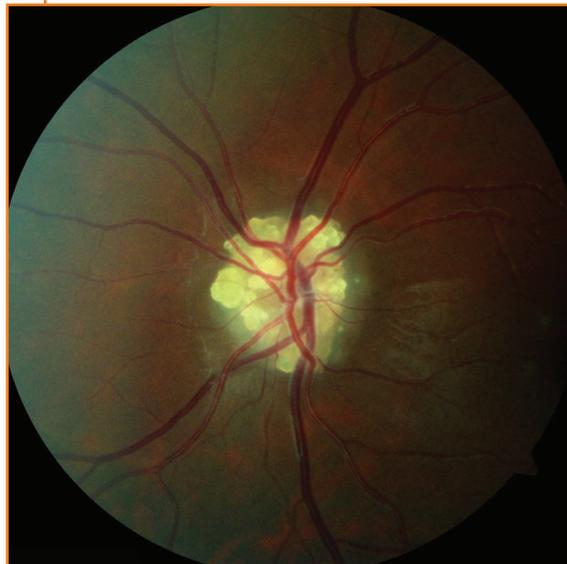


Figure 1 :
Drusen au niveau du
nerf optique.

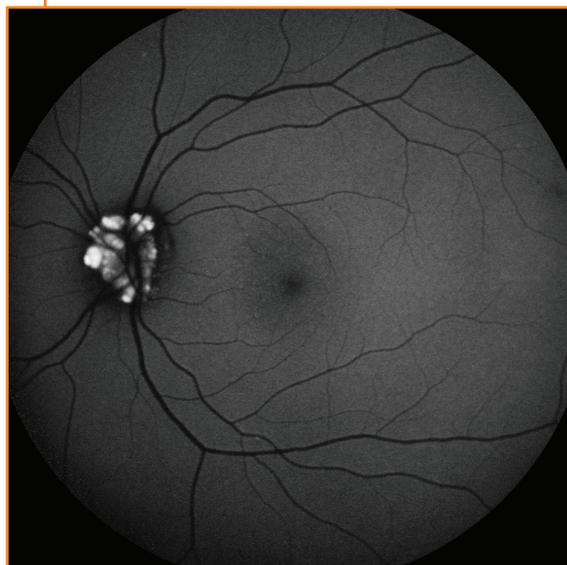


Figure 2 :
Drusen
hyperautofluorescents.

Voyages en images



Les drusen peuvent se compliquer de déficits du champ visuel ou plus rarement d'occlusion de l'artère ou de la veine centrale de la rétine. Plusieurs examens d'imagerie peuvent confirmer la présence de drusen lorsqu'ils sont enfouis, comme le cliché en autofluorescence, l'échographie ou encore le scanner montrant des lésions hyperdenses au sein du nerf optique.

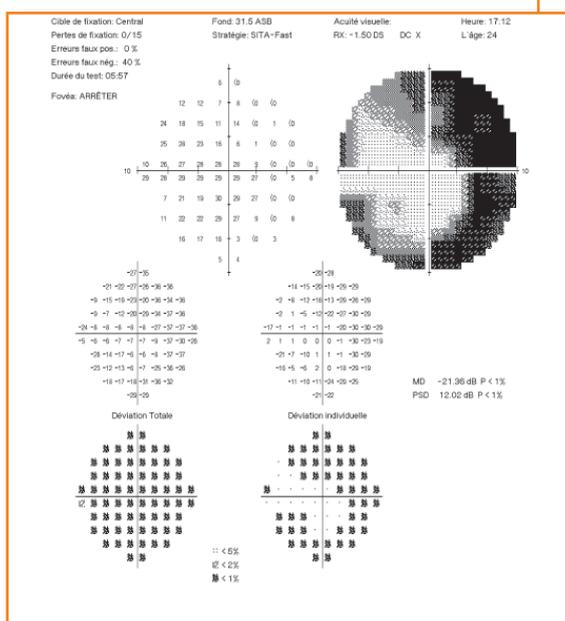


Figure 3 : Champ visuel, atteinte diffuse du champ visuel.

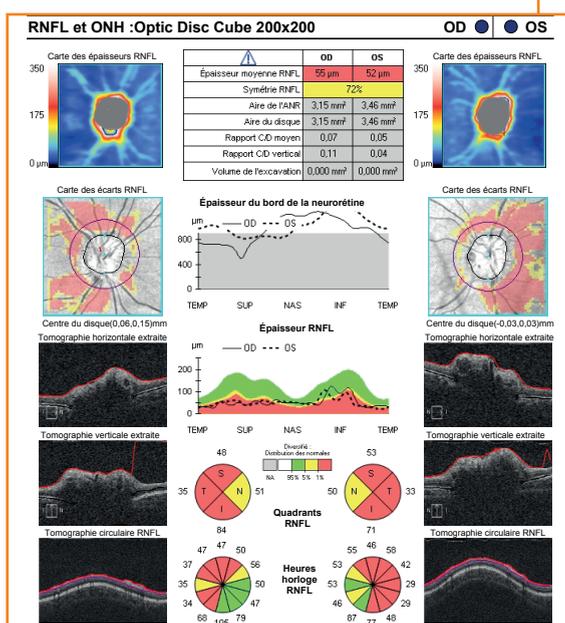


Figure 4 : OCT fibre, augmentation de l'épaisseur de l'anneau neurorétinien associée à une perte en fibres optiques.

L'atrophie optique dominante (AOD) est la première neuropathie optique héréditaire qui a été découverte selon le mode de transmission autosomique dominante. Cliniquement, on retrouve une pâleur papillaire temporale bilatérale et symétrique. Cette atrophie localisée est due à la perte axonale des cellules ganglionnaires maculaires. Les autres signes cliniques que l'on peut retrouver sont : une excavation papillaire, un anneau neurorétinien atrophique, la présence d'un croissant gris ardoise en temporal.

Figure 1 :

Fond d'œil droit montrant une pâleur papillaire temporale.

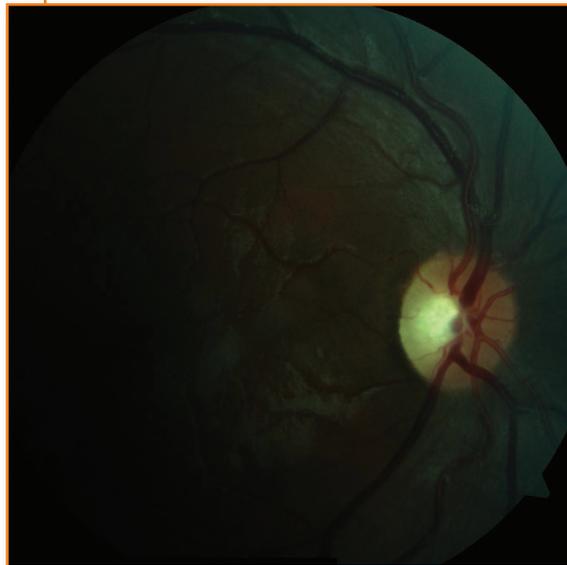


Figure 2 :

Fond d'œil gauche montrant une pâleur papillaire temporale.



Voyages en images



L'acuité visuelle peut être très variable en fonction de la sévérité de l'atteinte et ainsi le diagnostic posé plus ou moins précocement même si la majorité des cas sont découverts dans l'enfance. L'évolution est insidieuse contrairement à l'atrophie optique de Leber.

La présence d'un apparenté atteint selon le mode de transmission autosomique dominant est une aide au diagnostic. Il existe des formes associées à une surdité. Le principal gène en cause est le gène OPA1.

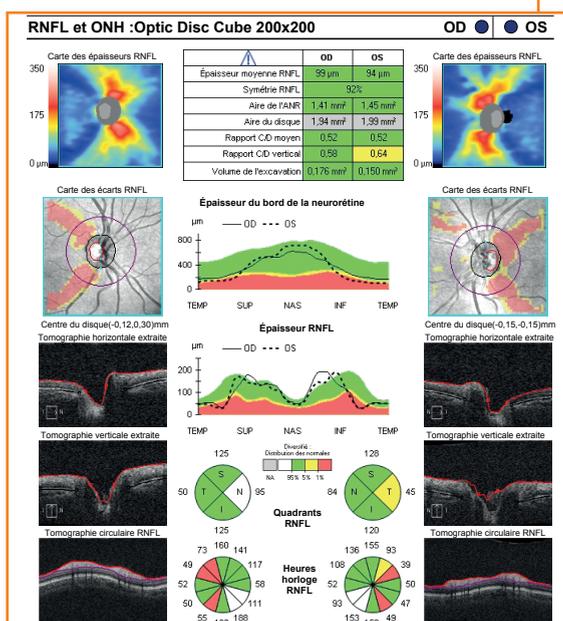


Figure 3 : OCT des fibres optiques retrouvant un déficit en fibres temporales des 2 côtés.

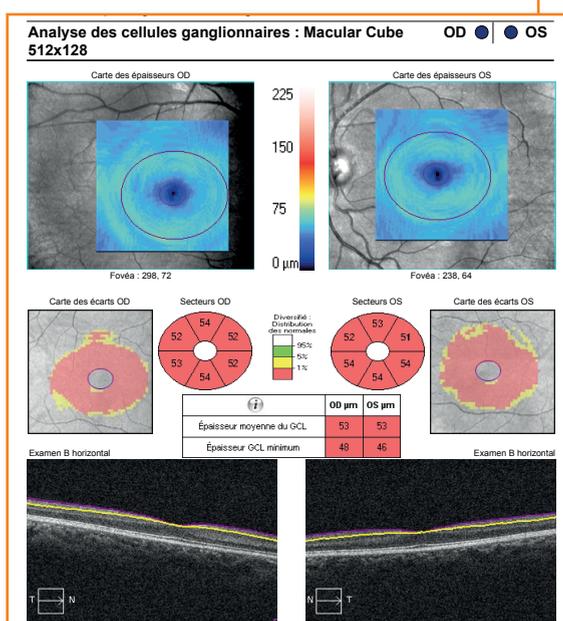


Figure 4 : OCT maculaire en analyse ganglionnaire retrouvant une atrophie majeure en cellules ganglionnaires maculaires des 2 côtés.

Les fossettes colobomateuses sont des anomalies très rares, qui deviennent symptomatiques lorsqu'elles se compliquent d'un décollement séreux rétinien maculaire (Figure 1), survenant souvent vers l'âge de 30 ans. La fossette colobomateuse peut ne pas être très bien visible au fond d'œil (Figure 1) ou se présenter sous forme d'un triangle, ou d'une fente de profondeur et de pigmentation variable (Figure 2). La plupart des fossettes sont situées sur le côté temporal de la papille.

Figure 1 :

Décollement séreux rétinien maculaire partant de la fossette colobomateuse, non visible chez ce patient au fond d'œil.



Figure 2 :

Fossette colobomateuse en temporal de la papille, aspect triangulaire et grisâtre.





L'anomalie est généralement isolée, rarement bilatérale. L'origine du liquide dans le décollement séreux rétinien maculaire est controversée, et proviendrait soit du vitré, soit du liquide céphalo-rachidien. En faveur de l'origine sous arachnoïdienne, l'OCT peut retrouver un trajet de communication entre le décollement et l'espace sous-arachnoïdien (Figure 3 et 4). Le traitement de ce décollement séreux rétinien est chirurgical. La chirurgie associait classiquement une vitrectomie avec du laser juxta-papillaire, puis récemment certains auteurs ont obtenu des résultats similaires avec la vitrectomie seule, ce qui laisse suggérer que le vitré est clairement impliqué dans la physiopathologie du décollement séreux rétinien.

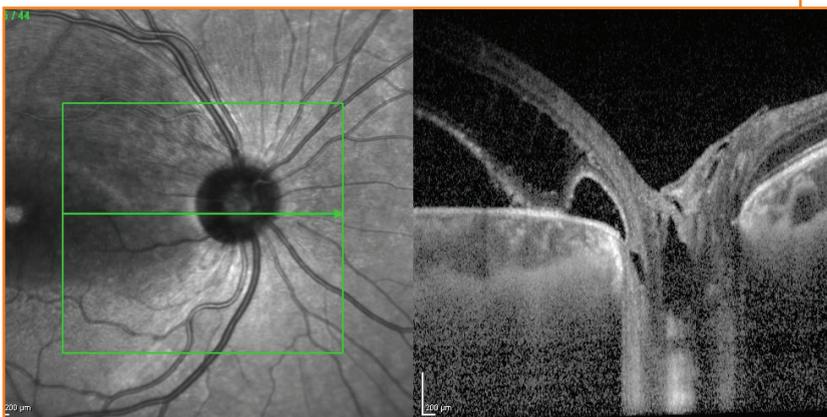


Figure 3 :
L'OCT passant par la fossette permet d'identifier une communication avec l'espace sous arachnoïdien.

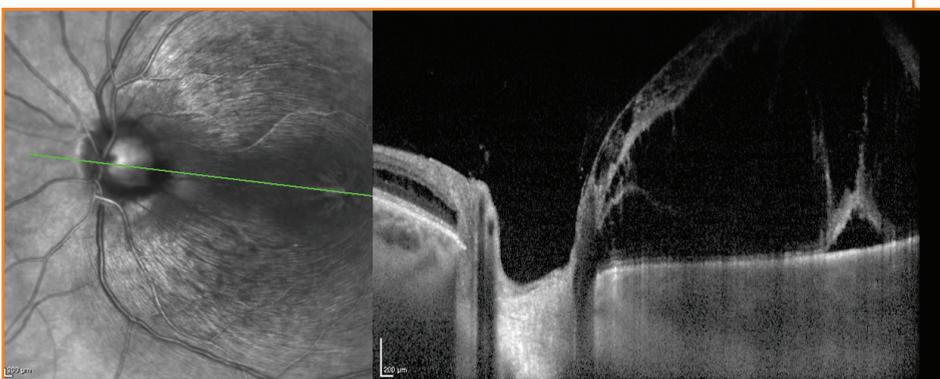
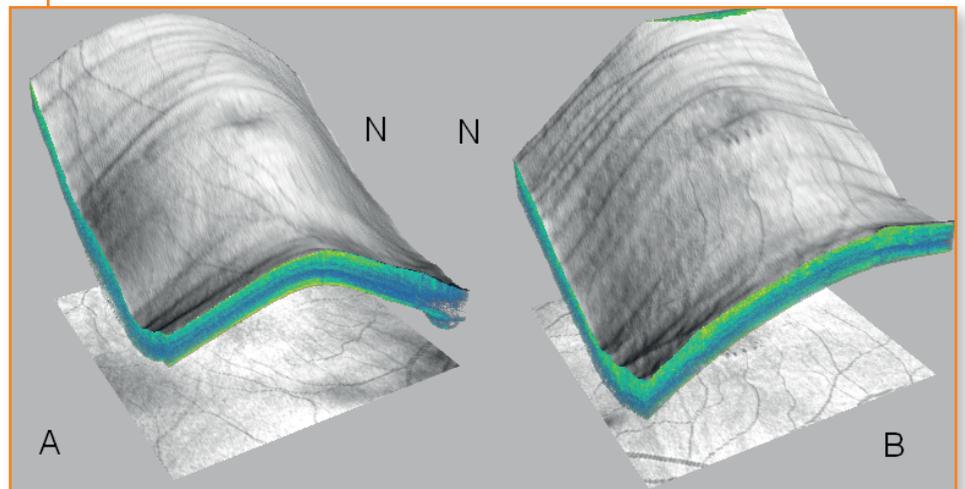
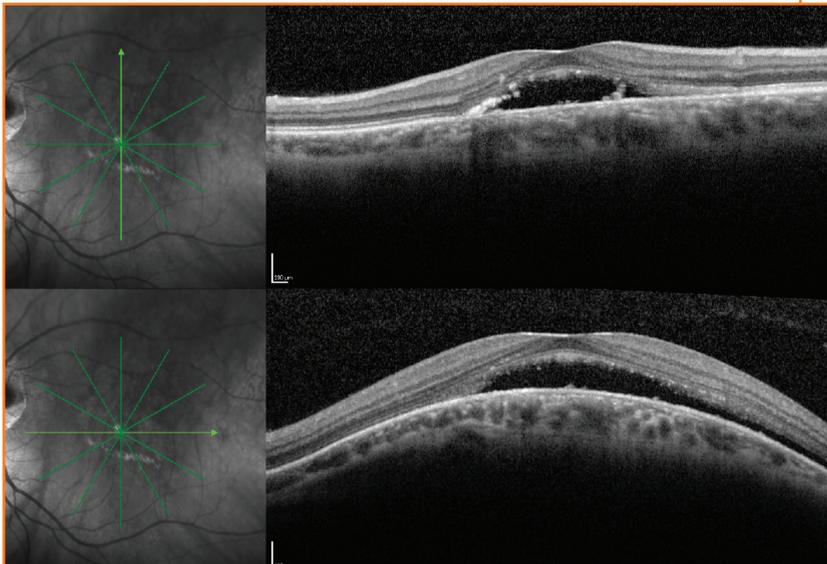
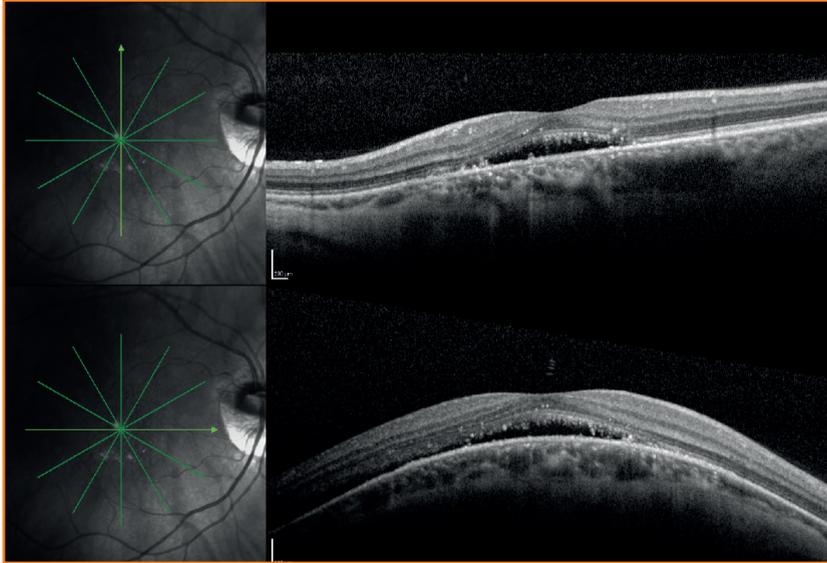


Figure 4 :
OCT du patient de la figure 2 passant par la fossette colobomateuse.

La macula bombée est une conformation particulière de l'œil myope fort de description récente, correspondant à une saillie antérieure de la macula au sein d'un staphylome postérieur. En regard de la protrusion, la sclère est localement épaissie et l'épaisseur choroïdienne centrale n'est pas significativement amincie par rapport à des yeux myopes forts ne présentant pas de macula bombée. Trois types de macula bombée sont décrits : dôme circulaire, ovalaire horizontal et le moins fréquent ovalaire vertical. Pour ces deux derniers types, la coupe B-scan OCT doit être perpendiculaire à l'axe de la protrusion pour la mettre en évidence. Souvent asymptomatiques, les formes ovalaires verticales sont les plus fréquemment associées à un décollement séreux rétinien (DSR) responsable de baisse de vision et sur lequel aucune option thérapeutique n'est efficace à ce jour. Son étiologie est par ailleurs discutée.

Figure 1 :
SD-OCT maculaire en visualisation 3D, montrant une macula bombée de type ovalaire verticale bilatérale (A : OD, B : OG, N : nerf optique).





Figures 2 et 3 :
SD-OCT maculaire
OD et OG chez
le même patient
montrant l'absence
de protusion lorsque
le B-scan est dans
l'axe du bombement
et son apparition
lorsque le B-scan est
perpendiculaire à l'axe
du bombement.
On note la présence
d'un DSR bilatéral à
l'apex du dôme.

La chorioretinite séreuse centrale est une pathologie touchant préférentiellement les hommes de moins de 50 ans. Un épisode de stress ou la prise de corticoïdes peuvent précéder l'apparition d'un syndrome maculaire avec une baisse d'acuité variable.

Le fond d'œil permet généralement de visualiser un soulèvement rétinien ovalaire à contour net et à contenu clair. L'OCT montre un décollement séreux rétinien en dôme et permet de suspecter un point de fuite en regard d'un ou de plusieurs petits soulèvements de l'épithélium pigmentaire.

Figure 1 :

Les limites du décollement séreux rétinien sont nettement visibles.



Figure 2 :

OCT maculaire. Décollement séreux rétinien avec intégrité des couches neurosensorielles rétiniennes.

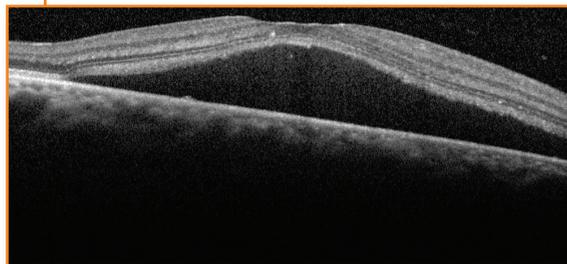
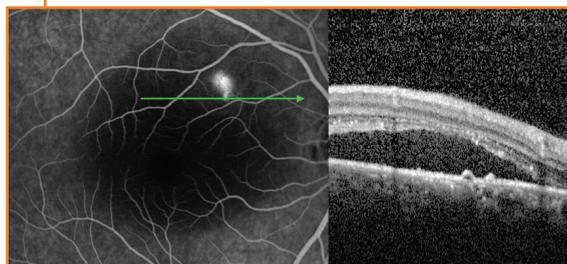


Figure 3 :

OCT maculaire centré sur le point de fuite qui correspond à un aspect de petit décollement de l'épithélium pigmentaire.





La choroïde est souvent d'une épaisseur supérieure à la normale.

Le point de fuite est confirmé grâce à l'angiographie en fluorescence qui montre une diffusion en tache ou en jet de vapeur à partir de ce dernier. Un remplissage du liquide sous-rétinien est observé aux temps plus tardifs. L'angiographie au vert d'indocyanine permet parfois de mettre en évidence des troncs veineux choroïdiens dilatés.

L'évolution de la pathologie est souvent spontanément favorable bien que les récurrences soient fréquentes et que certains patients évoluent vers des formes chroniques. Dans ces cas, l'identification du point de fuite permet de proposer une photothérapie dynamique ou un laser focal.



Figure 4 :
Séquence angiographique. Le point de fuite se manifeste par une hyperfluorescence et une hypercyanescence punctiforme avec diffusion en jet de vapeur. Au temps tardif, il existe une hyperfluorescence par remplissage du décollement séreux rétinien.

La maladie de Stargardt, décrite en 1909, est la plus fréquente des maculopathies bilatérales juvéniles avec une prévalence de 1/10 000, représentant 7 % des maladies héréditaires. Elle est de transmission autosomique récessive, impliquant le gène ABCA4.

Figure 1 :

Le fond d'œil droit retrouve des remaniements maculaires ovalaires à grand axe horizontal. Il n'y a pas de tache flavimaculée, ni d'atrophie chorio-rétinienne. Le reflet de la limitante interne permet de juger de l'atteinte juvénile de cette affection.



Figure 2 :

Le cliché en autofluorescence retrouve une hétérogénéité maculaire avec une hypo-autofluorescence fovéolaire (liée à l'atrophie et l'altération de l'épithélium pigmentaire) et une hyper-autofluorescence périfovéolaire (liée à l'accumulation de lipofuscine).





Généralement, elle débute dans la première ou deuxième décennie, avec une dégradation progressive de la région centrale. L'examen du fond d'œil peut être normal ou retrouve des taches jaunâtres pisciformes flavimaculées et/ou des plages d'atrophie chorioretinienne avec un aspect en « œil de bœuf ». L'autofluorescence retrouve une hétérogénéité maculaire avec une alternance de plages hypo-autofluorescentes (atrophie et altération de l'épithélium pigmentaire) et hyper-autofluorescentes (dépôts de lipofuscine). L'OCT maculaire retrouve une atteinte très précoce avec la perte du relief du clivus et des altérations de l'épithélium pigmentaire et de la jonction SE/SI. L'angiographie en fluorescence révèle un silence choroïdien par effet masque de la lipofuscine mais pouvant être absent dans 20 % des cas. L'ERG retrouve généralement une réponse photopique diminuée associée à une réponse scotopique normale.

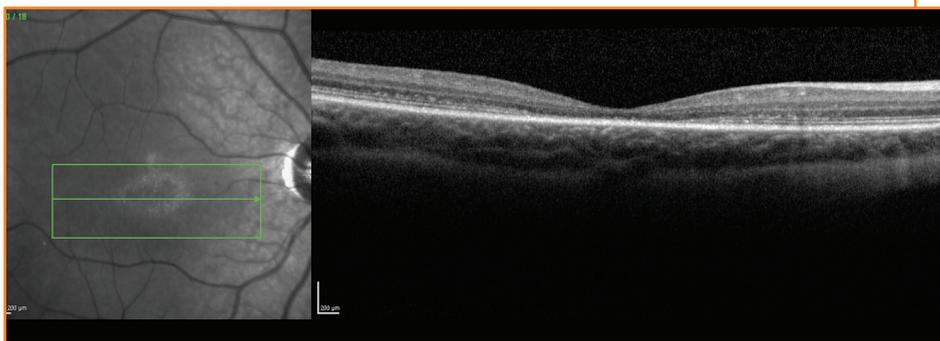


Figure 3 :
L'OCT maculaire retrouve une disparition de l'épithélium pigmentaire et de la jonction SE/SI.

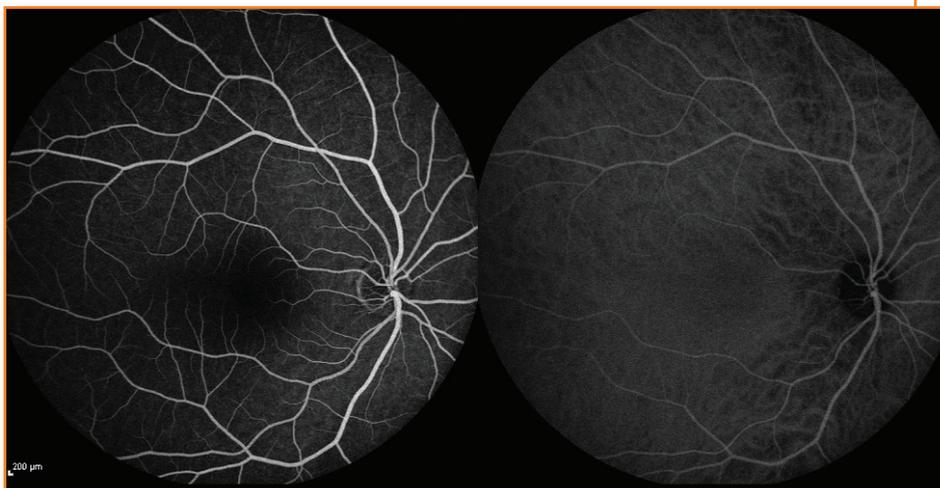


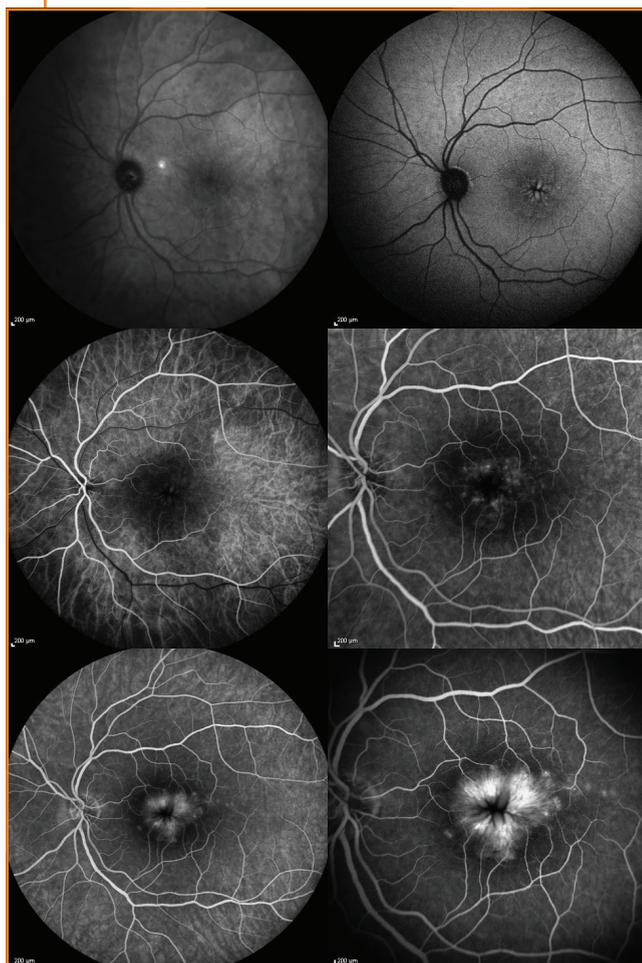
Figure 4 :
L'angiographie en fluorescence retrouve classiquement un silence choroïdien. L'angiographie au vert d'indocyanine est normale.

L'œdème maculaire correspond à un épaississement rétinien en lien avec une rupture de la barrière hémato-rétinienne. Cet épaississement maculaire peut s'accompagner ou non de la présence de fluide intrarétinien (avec ou sans logettes cystoïdes) et/ou de fluide sous-rétinien.

L'incidence de l'œdème maculaire après chirurgie de la cataracte par phacoémulsification d'une cataracte isolée ou syndrome d'Irvine-Gass varie de 0,1 à 2,3 % suivant les séries. Cet œdème maculaire est lié à une cascade inflammatoire dérivant de l'activation de la phospholipase A2 suite à la libération d'acide arachidonique des phospholipides membranaires.

Figure 1 :

Clichés d'angiographie a) cliché infrarouge, b) cliché en autofluorescence avec visualisation d'une modification de la répartition des pigments xanthophylles, c et d) hyperfluorescence précoce à l'angiographie en fluorescence en faveur d'une dilatation de capillaires maculaires, e et f) clichés tardifs avec visualisation de l'aspect pétaloïde des logettes de l'œdème maculaire cystoïde.





Il apparaît dans un délai habituel de 4 à 12 semaines après la chirurgie mais peut apparaître plus tardivement. À l'angiofluorographie, on visualise une dilatation des capillaires maculaires au temps précoce éventuellement accompagnée par une coloration pétaloïde tardive des logettes cystoïdes ainsi qu'une hyperfluorescence de la tête du nerf optique au temps tardif.

L'OCT maculaire emporte le diagnostic d'œdème maculaire avec quatre aspects différents : un épaissement péricentral, un épaissement maculaire diffus sans fluide, la présence de fluide intrarétinien avec +/- des logettes et la présence de fluide sous-rétinien.

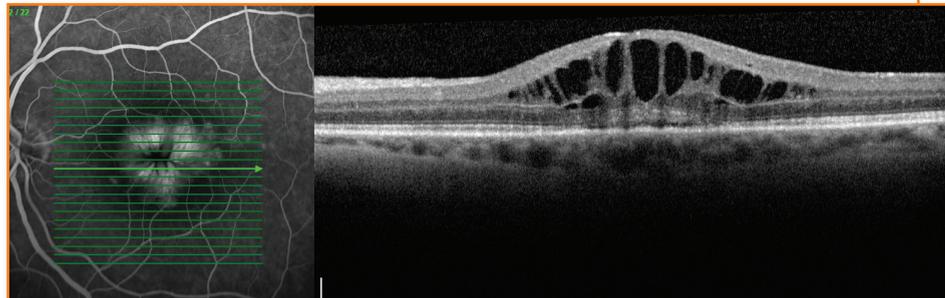


Figure 2 :
Cliché OCT maculaire montrant un œdème maculaire cystoïde associant un épaissement rétinien maculaire diffus accompagné de fluide intra-rétinien avec logettes cystoïdes et sous-rétinien avec décollement séreux rétinien.

La neurorétinite aiguë maculaire a une pathogénie inexpliquée et survient chez la femme jeune dans un contexte viral. Elle se manifeste par l'apparition de scotomes paracentraux unis ou bilatéraux sans baisse d'acuité visuelle. Le fond d'œil peut-être normal ou montrer des taches typiquement pétalloïdes parafovéolaires mieux vues sur les clichés en rouge. En SD-OCT, ces lésions correspondent à des hyperréflexivités dans les couches plexiforme et nucléaire externe mais aussi au niveau de la membrane limitante externe et de la zone ellipsoïde. Elles ne sont pas apparentes sur les clichés en autofluorescence ni en angiographie en fluorescence ou en ICG. Ces scotomes restent stables avec une altération de la zone ellipsoïde secondairement en OCT.

Figure 1 :

Cliché rouge (OD) corrélé en micropérimétrie montrant des lésions paracentrales pétalloïdes inapparentes au fond d'œil avec baisse de la sensibilité rétinienne en micropérimétrie.

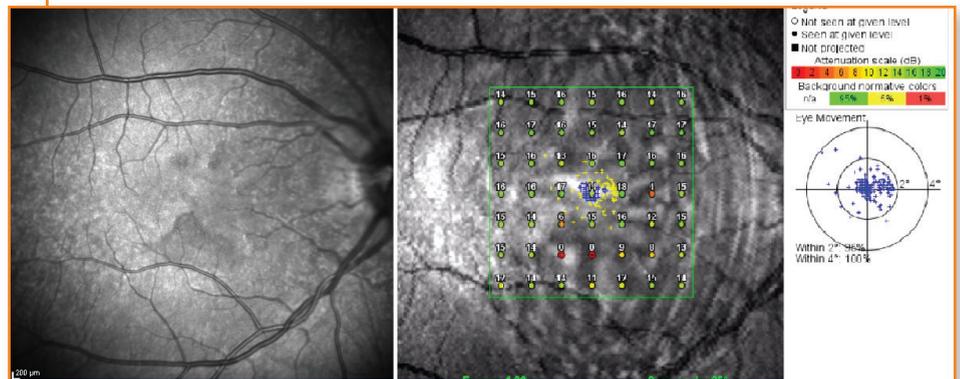
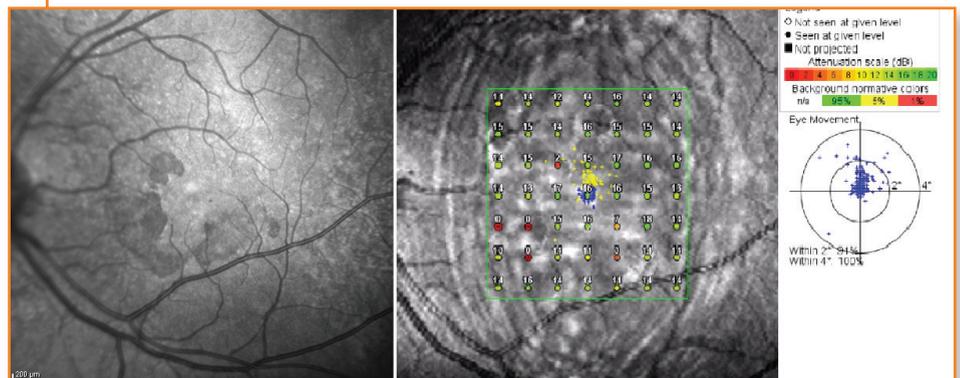


Figure 2 :

Cliché rouge (OG) corrélé en micropérimétrie montrant des microscotomes corrélés aux lésions paracentrales.





Cas d'une jeune fille de 15 ans présentant une gêne visuelle bilatérale dans les suites d'un épisode grippal.

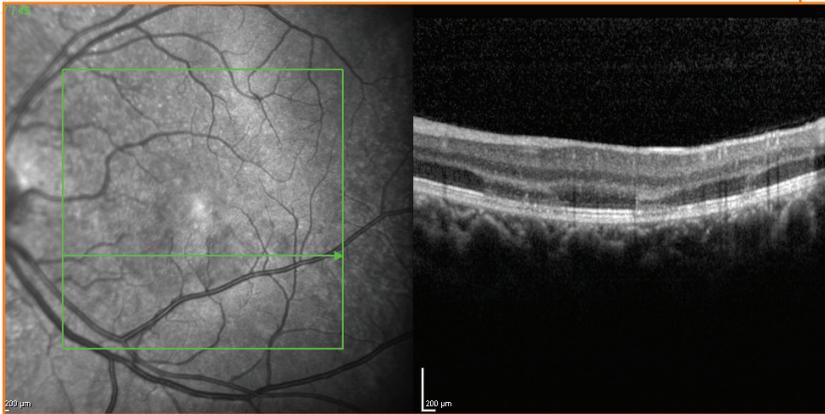


Figure 3 :
SD-OCT maculaire (OG) montrant une hyperréfléxivité localisée à une lésion paracentrale dans les couches plexiformes et nucléaires externes, membrane limitante externe et zone ellipsoïde.

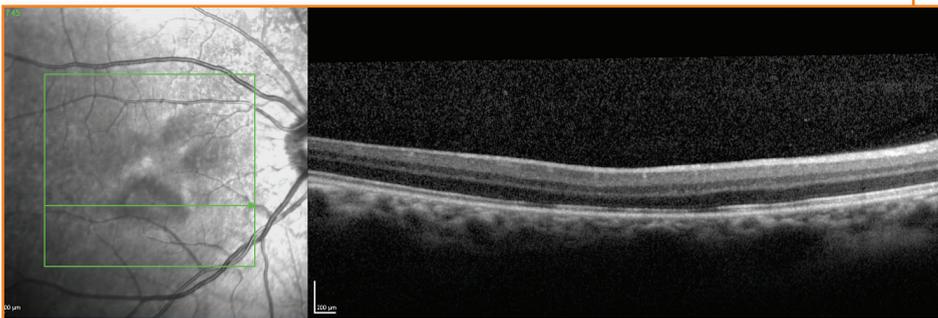


Figure 4 :
SD-OCT maculaire (OD) 2 mois après le début de l'épisode, montrant des altérations séquellaires localisées aux lésions initiales de la zone ellipsoïde et de la zone d'interdigitation.

Les télangiectasies maculaires idiopathiques correspondent à des dilatations du réseau capillaire de la macula. Le type 2, plus fréquent que le type 1, est bilatéral, affecte autant les hommes que les femmes entre 50 et 60 ans. Les lésions sont limitées à la région péri-fovéolaire, le plus souvent en temporal de la macula et sont souvent à peine visibles. Néanmoins, le fond d'œil peut retrouver des dépôts cristallins blancs réfringents localisés dans la rétine interne, une pâleur rétinienne temporo-maculaire (Figure 1), ou parfois une veinule dilatée plongeant à angle droit dans l'épaisseur de la rétine.

Figure 1 :

Pâleur en temporal de la macula, sans autres anomalies visibles.



L'angiographie en fluorescence met en évidence les dilatations capillaires aux temps précoces, avec une légère diffusion aux temps tardifs (Figure 2).

Figure 2 :

Angiographie en fluorescence montrant la dilatation des capillaires en temporal de la macula œil droit et œil gauche.





L'OCT montre des signes caractéristiques : kystes intra-rétiniens centro ou parafovéolaires dans la rétine interne et/ou dans la rétine externe, discontinuité de la ligne de jonction des articles internes-externes des photorécepteurs (Figure 3). L'évolution se fait vers l'atrophie maculaire, avec un risque de néovascularisation. Aucun traitement n'a fait la preuve de son efficacité, le laser focal risque de précipiter l'évolution vers l'atrophie maculaire. Récemment décrit, l'OCT « en face » fournirait davantage d'informations sur la néovascularisation sous-rétinienne, la perte des photorécepteurs par rapport à l'OCT en coupe horizontale et une meilleure visualisation des télangiectasies par rapport à l'angiographie en fluorescence. Il montre aussi la désorganisation des capillaires ainsi que les kystes qui apparaissent interconnectés avec un aspect pétaloïde (Figure 5).

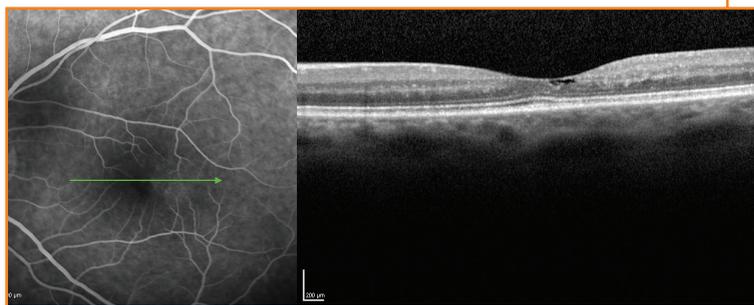


Figure 3 :
Coupe OCT montrant un kyste interne fovéolaire.

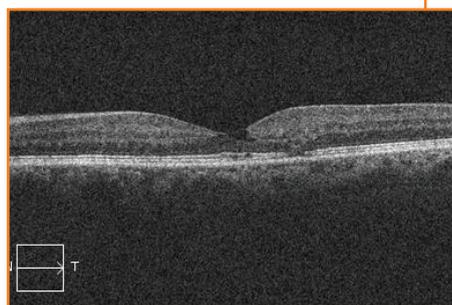


Figure 4 :
Coupe OCT montrant un kyste fovéolaire interne et une discontinuité de la ligne des photorécepteurs.

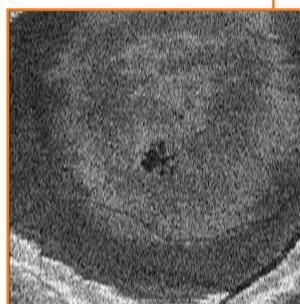


Figure 5 :
Kystes internes en OCT en face interconnectés selon une disposition pétaloïde.

La maculopathie solaire est la conséquence d'un photo-traumatisme lié aux effets photochimiques d'une exposition soutenue aux rayons solaires. Les segments externes des photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire sont particulièrement sensibles aux dommages induits par l'effet oxydant des radicaux libres ainsi générés.



Figure 1a :
Photographie couleur
initiale.



Figure 1b :
Photographie couleur
à 2 mois.

Voyages en images



Cette pathologie se manifeste par une symptomatologie unie ou bilatérale dont l'ampleur est proportionnelle à l'intensité et à la durée de l'exposition, associant baisse d'acuité variable, scotome central, photophobie et parfois dyschromatopsie et métamorphopsies.

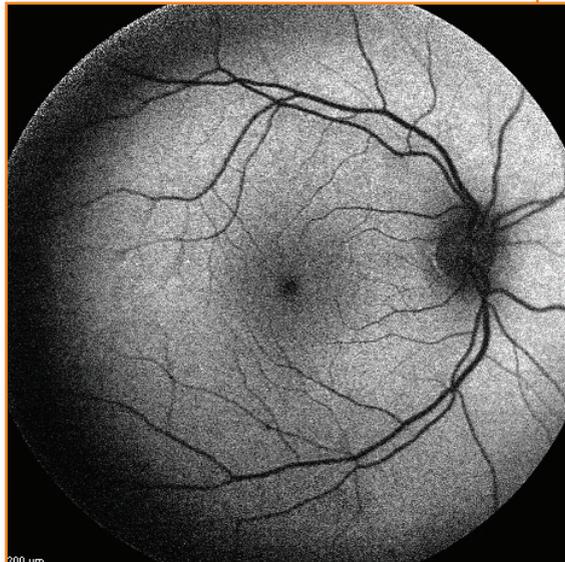


Figure 2a :
Autofluorescence
initiale.

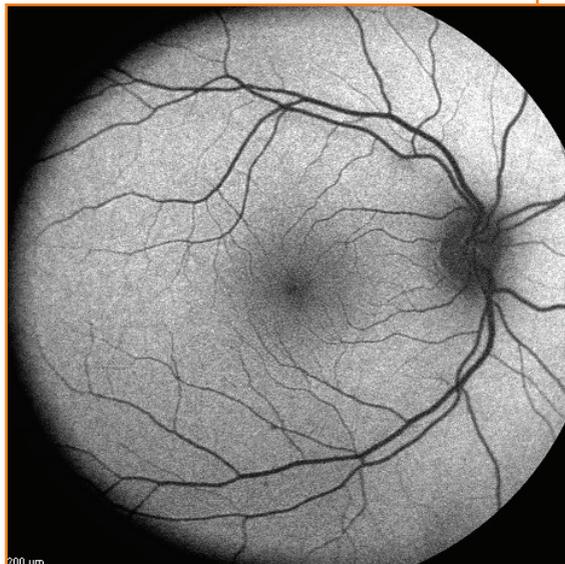


Figure 2b :
Autofluorescence
à 2 mois.

Le fond d'œil montre une lésion jaunâtre hypoautofluorescente centro-fovéolaire bien délimitée. L'OCT maculaire confirme la désorganisation des couches rétiniennes en mettant en évidence un amincissement fovéolaire, une hyperréflexivité des couches internes et une interruption de la ligne de jonction des segments internes et externes des photorécepteurs et de la membrane de Verhoeff. La micropérimétrie est très utile tout au long du suivi pour la quantification du déficit de sensibilité fovéolaire.

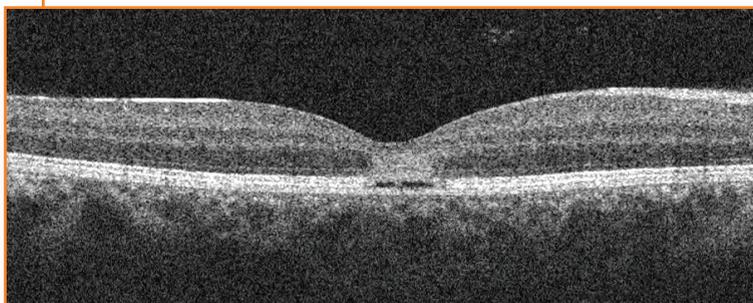


Figure 3a :
OCT maculaire initial.

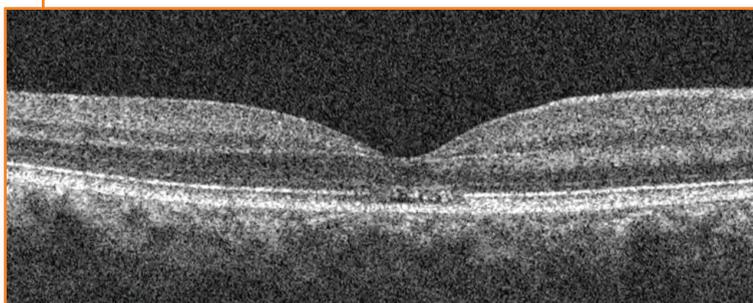
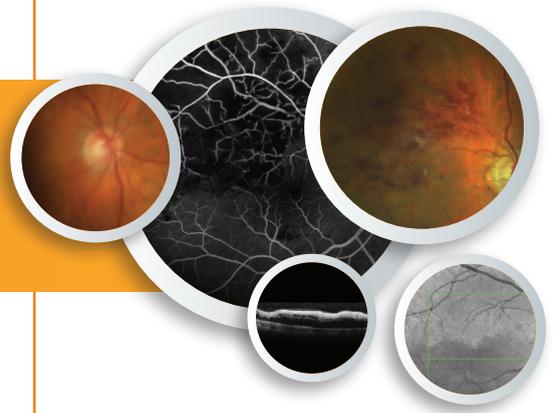


Figure 3b :
OCT maculaire
à 2 mois.

Voyages en images



L'évolution de ces lésions est souvent spontanément favorable avec une restitution anatomique et fonctionnelle quasi-complète dans un délai inférieur à 6 mois pour la plupart des cas. La persistance de micro-scotomes peut rester gênante pour certains patients.

Pattern: Polar 3 - 10°
Duration: 200ms
Size: Goldmann III
Strategy: 4-2-1
Test Time: 6:50
Test Score: 446.0 / 560.0 (15.9dB)
False Positive: 1%
False Negative: 2%

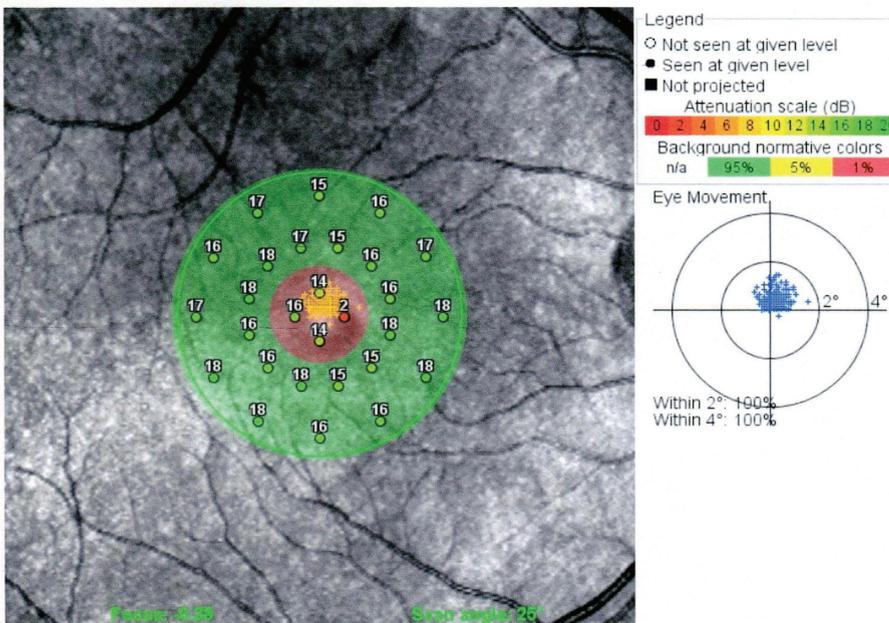


Figure 4 :
 Micropérimétrie initiale.

Les membranes épitréiniennes (MER) maculaires qu'elles soient idiopathiques, dans 80 % des cas ou secondaires sont constituées d'un tissu fibrocellulaire avasculaire, qui en se contractant entraîne un plissement de la rétine responsable de la baisse d'acuité visuelle associée aux métamorphopsies.

Le diagnostic d'une membrane épitréinienne se fait à l'examen du fond d'œil. Néanmoins, l'OCT est un outil indispensable permettant de confirmer le diagnostic et d'apporter des informations supplémentaires sur l'épaississement rétinien, l'existence d'un syndrome de traction vitréo-maculaire, d'un pseudo-trou maculaire (Figure 1). La cartographie et la représentation 3D rendent compte de l'importance de l'épaississement maculaire (Figure 2). L'OCT en face en pré-opératoire permet d'identifier l'épicentre unique ou multiple de la MER (Figure 3).

Figure 1 :

Membrane épitréinienne avec épaississement maculaire, perte du profil fovéolaire.

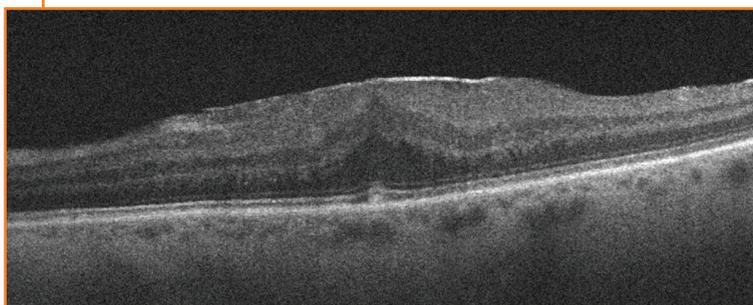
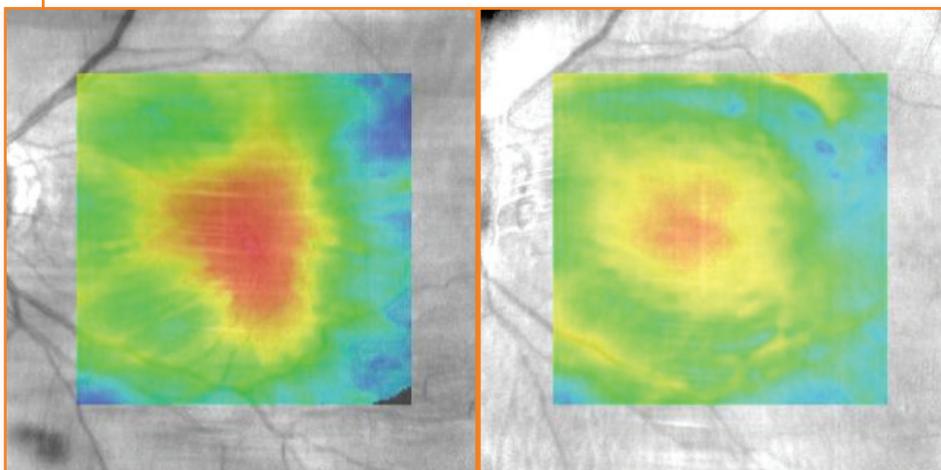


Figure 2 :

Cartographie OCT montrant l'importante diminution de l'épaisseur rétinienne entre les OCTs pré et post-opératoire.



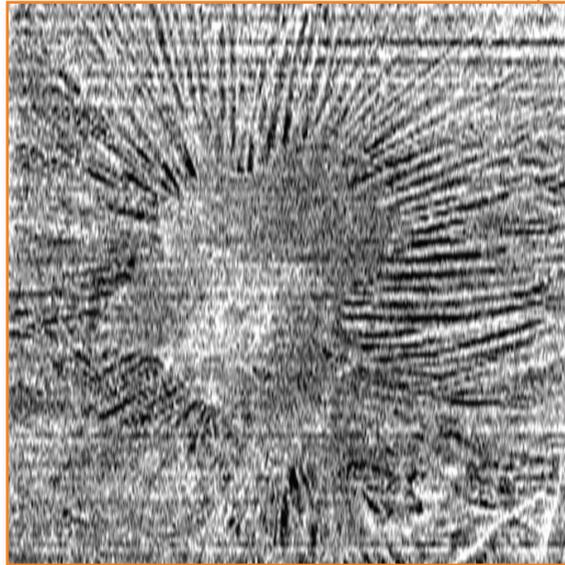


Figure 3 :
Plissement rétinien induit par la contraction de la membrane.

En post-opératoire, l'OCT en coupe horizontale permet de confirmer le bon pelage de la MER et de suivre le retour à un profil fovéolaire normal ou quasi normal. L'OCT en face permet d'identifier des DONFL (*Dissociated Optic Nerve Fiber Layer*), sous la forme de striations rondes ou arciformes hyporéfectives correspondant à la dissociation des fibres optiques qui indiquent le pelage correct de la limite interne (Figure 4). Ils apparaissent de manière retardée entre 3 à 6 mois après la chirurgie et indiquent une réorganisation progressive des couches superficielles.

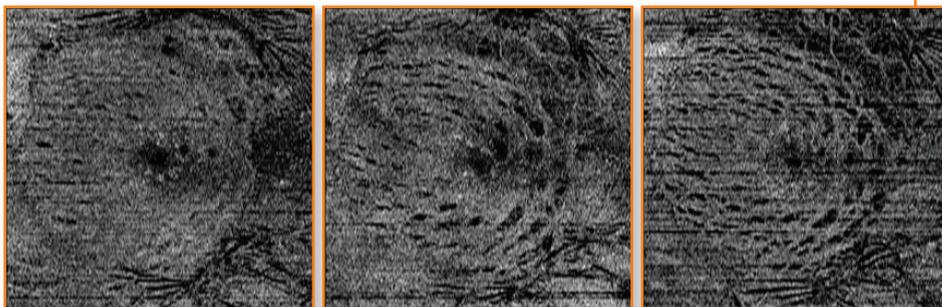


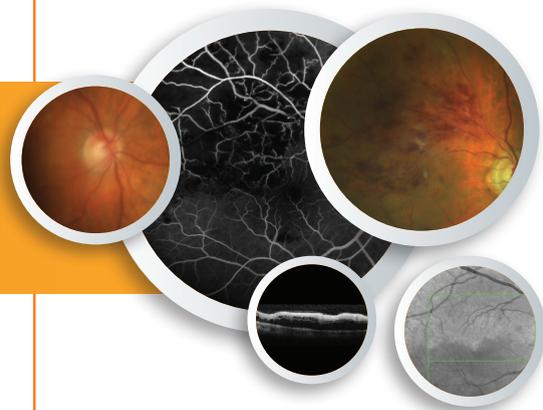
Figure 4 :
Évolution des DONFL en post-opératoire à 1 mois, 3 mois, 6 mois indiquant le bon pelage de la limitante interne.

L'OCT fournit une documentation quasi histologique de l'ensemble des couches rétiniennes. Le réseau capillaire alimentant la rétine interne peut se diviser en un plexus de capillaires superficiels à destination de la couche des fibres optiques et des cellules ganglionnaires et un plexus plus profond à destination des couches nucléaires internes et plexiformes externes ⁽¹⁾. L'ischémie dans le réseau capillaire superficiel actuellement mieux connue se traduit cliniquement au fond d'œil par un nodule cotonneux, secondaire à l'arrêt du flux axoplasmique et à l'OCT par une hypereflectivité dans les couches rétiniennes les plus superficielles. L'avènement des OCT spectral domain permet d'identifier plus clairement une occlusion dans le réseau capillaire profond, qui se traduit au fond d'œil par une lésion grisâtre, plus floue car plus profonde que le nodule cotonneux (Figure 1).



Figure 1 :
Ischémie focale du
réseau des capillaires
rétiniens profonds.

1. Yu S, Wang F, Pang CE, Yannuzzi LA, Freund KB. Multimodal imaging findings in retinal deep capillary ischemia. *Retina Phila Pa.* avr 2014;34(4):636-46.



L'OCT permet d'identifier une hyperreflectivité dans la couche nucléaire interne, ou plexiforme externe (Figure 2). L'évolution peut se faire vers un retour *ad integrum* ou laisser place à une atrophie dans ces couches. Les pathologies responsables de ses entités sont identiques et affectent la microcirculation.

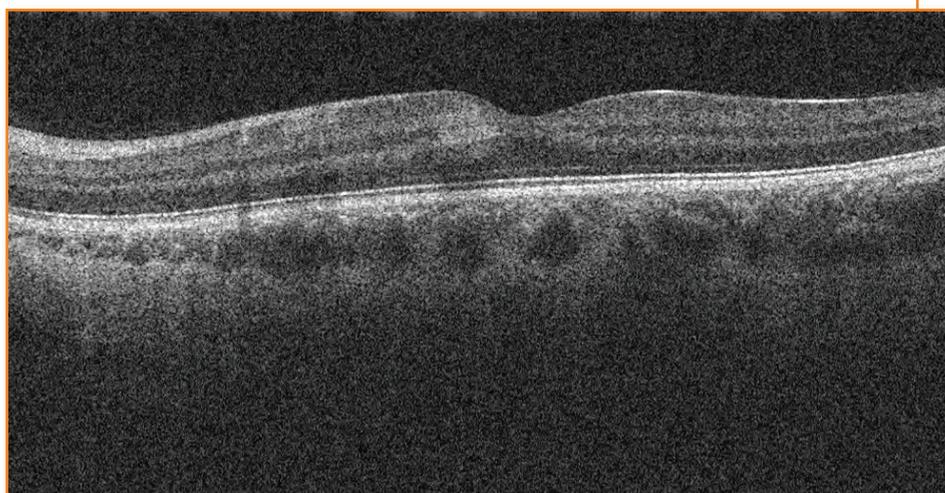


Figure 2 :
Hyperéfectivité des couches nucléaires internes et plexiformes externes.

La maladie des griffes du chat est une zoonose ubiquitaire qui fait suite à une morsure, une griffure ou au léchage d'une plaie par un animal contaminé par *Bartonella henselae*. L'atteinte oculaire est la plus fréquente après celle des organes lymphoïdes et peut se manifester par un syndrome oculo-glandulaire de Parinaud ou une neurorétinite.



Figure 1 :
Fond d'œil.

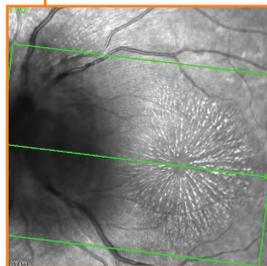


Figure 2 :
Cliché infrarouge.

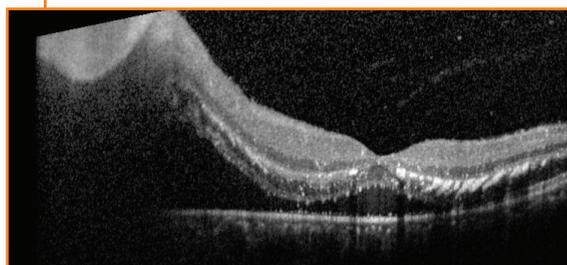


Figure 3 :
OCT maculaire.



Baisse d'acuité visuelle, photophobie, photopsies et myodésopsies font généralement suite à des signes généraux de la maladie des griffes du chat bien que leur absence n'exclut pas le diagnostic.

L'atteinte du fond d'œil débute par une papillite uni ou bilatérale. Dans les semaines qui suivent apparaissent des exsudats qui prennent typiquement une disposition stellaire au niveau de la macula. Des foyers chorio-rétiniens blanchâtres ou des occlusions artériolaires sont possibles. L'OCT permet de retrouver un décollement séreux rétinien péripapillaire qui s'étend parfois jusqu'à la macula et permet de localiser les exsudats secs dans la couche plexiforme externe. L'angiographie en fluorescence met en évidence la diffusion papillaire et l'effet masque lié aux exsudats stellaires.

Le pronostic est habituellement bon avec la disparition de l'œdème papillaire dans les 2 mois et la résorption des exsudats dans les 6 mois. Des cas d'atrophie papillaire séquellaire ont été décrits.



Figure 3a :
Autofluorescence.

Figure 3b :
Angiographie en fluorescence et au vert d'indocyanine.

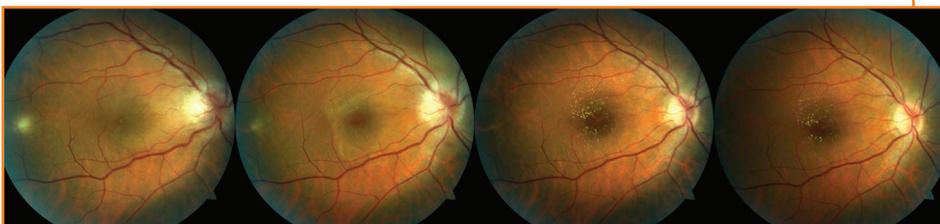


Figure 4 :
Évolution dans le temps du fond d'œil, d'une autre patiente.

L'énergie cinétique d'un traumatisme oculaire peut entraîner une rupture de la membrane de Bruch. La localisation de cette rupture conditionne le pronostic visuel, mais plus encore l'existence d'une néovascularisation très péjorative chez cette jeune fille de 19 ans.

Figure 1 :

Large rupture de la membrane de Bruch passant au large de la fovéa ; néanmoins le soulèvement rétinien central est bien visible, lié à un néovaisseau.



Figure 2 :

Cliché en autofluorescence permettant de bien voir les limites en fait de deux ruptures de la membrane de Bruch.



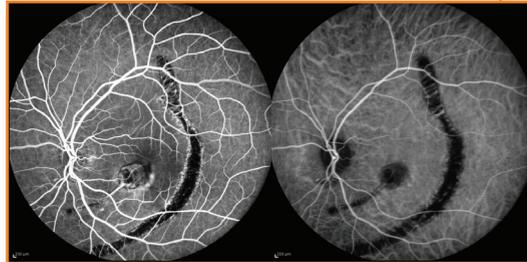
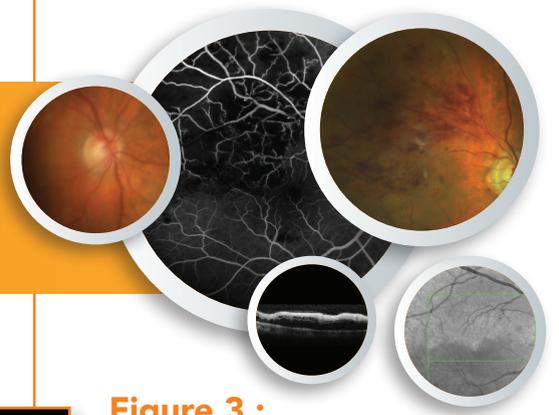


Figure 3 :
Temps précoce en angiographie en fluorescense à gauche et en vert d'indocyanine (ICG) à droite.

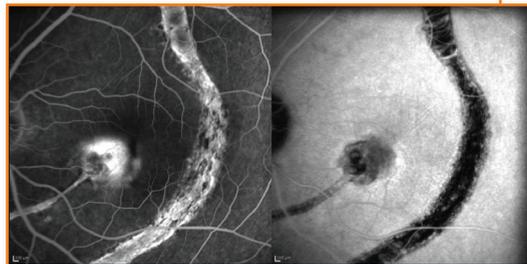


Figure 4 :
Temps tardif en angiographie avec diffusion du produit de contraste.

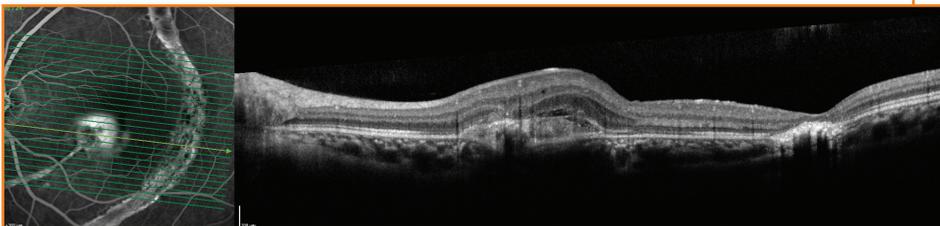


Figure 5 :
La coupe OCT montre bien la zone de néovascularisation en dedans et la rupture de la membrane de Bruch en dehors.

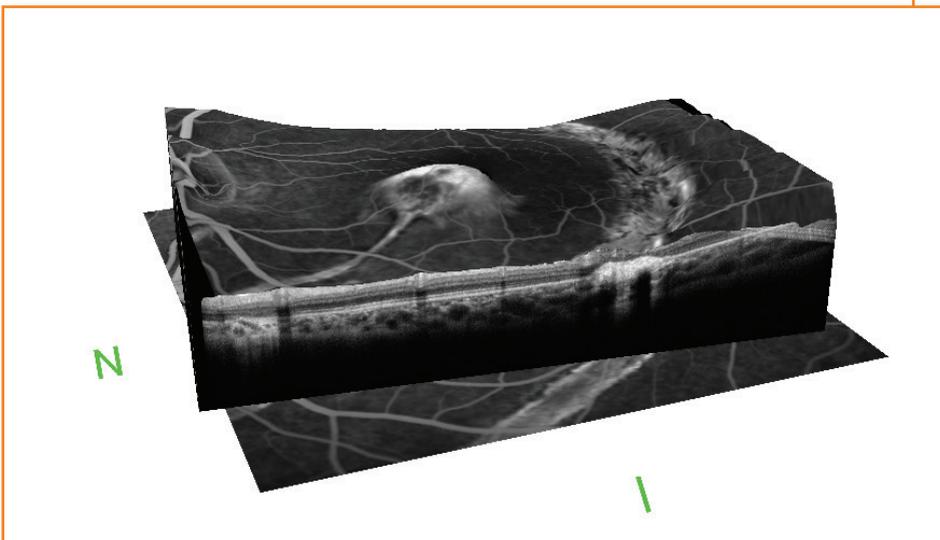


Figure 6 :
Le même aspect OCT en 3D.

HÉMATOME SOUS-RÉTINIEN POST-TRAUMATIQUE COMPLIQUANT UNE RUPTURE DE LA MEMBRANE DE BRUCH

Les traumatismes oculaires peuvent entraîner dans certains cas une maculopathie acquise dont la sévérité dépend du type de traumatisme et de l'intensité du traumatisme.

Une contusion oculaire sévère à globe fermé peut engendrer une rupture de la choroïde, de la membrane de Bruch et de l'épithélium pigmentaire qui s'accompagne souvent initialement d'une hémorragie sous-rétinienne masquant la déchirure sous-jacente.

Le pronostic est péjoratif en cas d'atteinte fovéolaire avec dans ce cas une baisse d'acuité visuelle sévère.

Figure 1 :
Rétinophotographie montrant l'hématome sous-rétinien rétromaculaire.

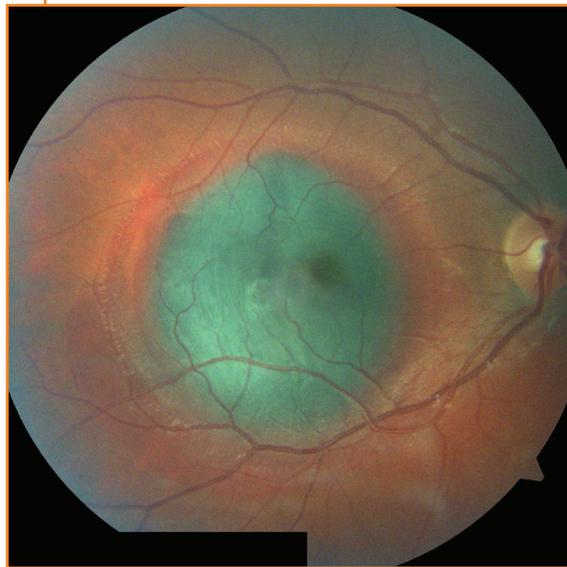
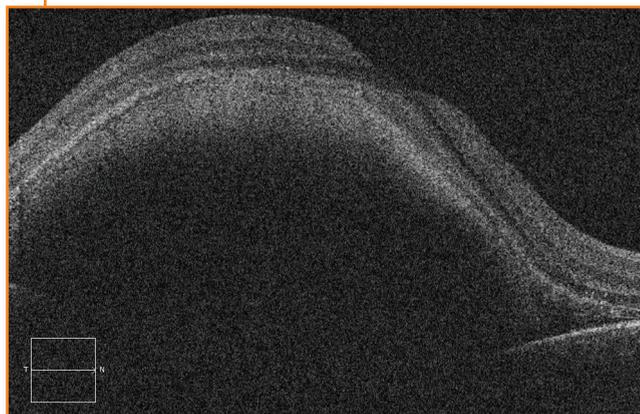
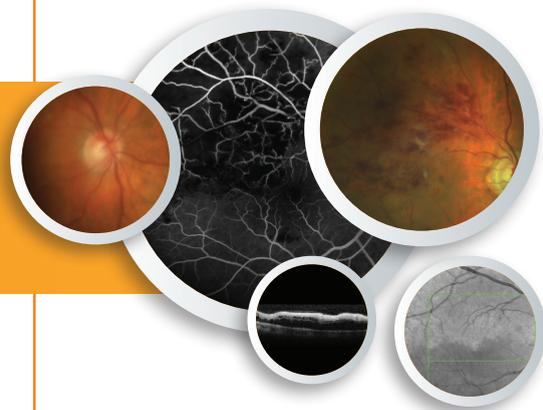


Figure 2 :
Coupe OCT maculaire montre une hyporeflectivité maculaire fusiforme sous-rétinienne avec cône d'ombre postérieur en faveur d'un volumineux hématome sous-rétinien.





La prise en charge de l'hémorragie sous-rétinienne consiste en une technique associant vitrectomie centrale, injection de r-TPA (tissu plasminogen activator sous forme recombinante) sous la rétine en contact de l'hématome pour le liquéfier pour ensuite réaliser un déplacement pneumatique de l'hématome par injection intra-vitréenne de gaz en faisant regarder le patient vers le bas pour déplacer l'hématome dans la partie inférieure du pôle postérieur.

Il est important d'informer le patient sur le risque de néovascularisation choroïdienne secondaire et de l'importance de l'auto-surveillance des métamorphopsies associée à un contrôle régulier du fond d'œil.



Figure 3 :
Rétinophotographie post-opératoire montrant une strie jaunâtre concentrique à épicentre papillaire évocateur d'une rupture de la membrane de Bruch.

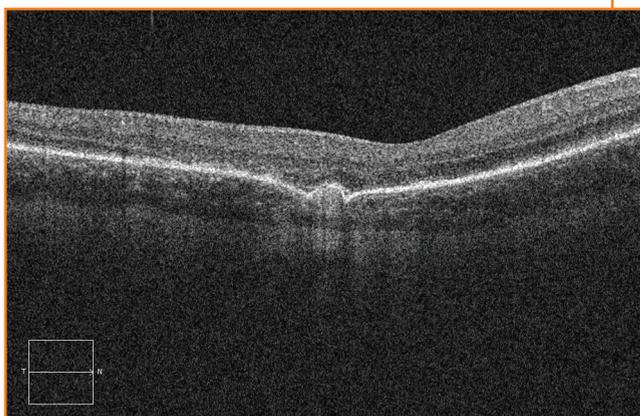


Figure 4 :
Coupe OCT maculaire montrant la rupture de la membrane de Bruch post-traumatique cicatricielle associée à une atrophie de la couche externe de la rétine séquellaire du traumatisme.

L'hamartome combiné de l'épithélium pigmentaire et de la rétine est une tumeur rare.

D'un point de vue histologique, il s'agit d'une hyperplasie des cellules de l'épithélium pigmentaire, des cellules gliales et des vaisseaux rétiniens dont l'architecture est déformée au sein de la rétine.

Il est le plus souvent unilatéral et isolé.

Le diagnostic de découverte se fait dans la majorité dans l'enfance avec notamment une baisse d'acuité visuelle importante avec dans 40 % des cas une acuité visuelle $<1/10^{\text{ème}}$, ainsi qu'une atteinte du champ visuel et un strabisme.

Au niveau du fond d'œil, on retrouve une lésion aux reflets brillants, blanchâtres au niveau du pôle postérieur, juxtapapillaire avec attraction papillaire. On constate aussi une tortuosité vasculaire ainsi qu'un épaissement blanchâtre fortement pigmenté (Figure 1).



Figure 1 :

Lésion aux reflets brillants, blanchâtres au niveau du pôle postérieur avec une tortuosité vasculaire au contact de la lésion.

L'OCT montre le plus souvent une membrane épiretiniennne associée avec une désorganisation rétinienne (rétine épaissie avec des plis superficiels) (Figure 2).

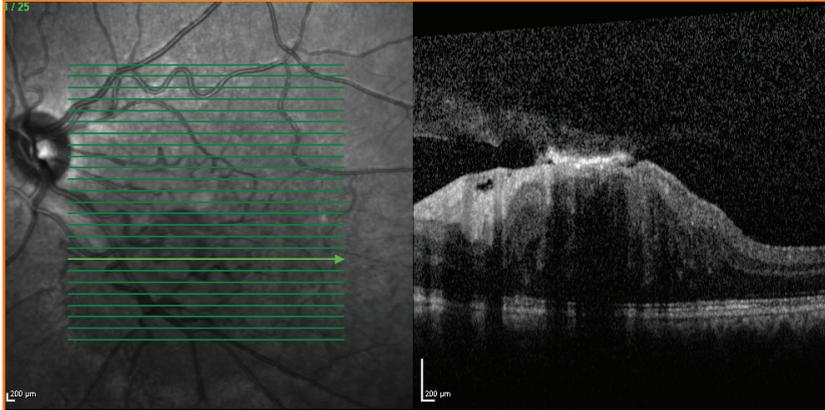


Figure 2 :
L'OCT maculaire montre une membrane épirétinienne associée à une désorganisation rétinienne.

L'angiographie retrouve une fluorescence inhomogène initiale puis une hyperfluorescence tardive. Le réseau vasculaire est tortueux et dilaté entrainera une diffusion du colorant **Figure 3**).



Figure 3 :
Angiographie en fluorescence au temps tardif montrant une hyperfluorescence inhomogène.

Son évolution est plutôt rare mais il pourra se compliquer d'hémorragies, d'exsudats voir de DSR mais aussi des néovaisseaux périlésionnels (rares) pouvant être à l'origine d'hémorragies intra-vitréennes. Il n'existe à l'heure actuelle pas de consensus concernant le traitement.

Il s'agit d'une tumeur blanche, rare, qui peut être idiopathique ou s'inscrire dans des pathologies telles qu'une neurofibromatose ou la sclérose tubéreuse de Bourneville.

Il existe 3 principaux types que l'on peut différencier au fond d'œil :

- Le type 1, est une lésion plane, lisse, non calcifiée, translucide, ovale, à proximité du pôle postérieur (il s'agit de la forme la plus fréquente) ;
- Le type 2 (**Figure 1**) est une lésion opaque, blanche, multinodulaire, calcifiée, d'aspect muriforme en grains de tapioca ;
- Le type 3 est une forme transitionnelle entre les 2 autres types.



Figure 1 :

Lésion opaque, blanche, multinodulaire, calcifiée, d'aspect muriforme en grains de tapioca.

Le cliché en autofluorescence retrouve une hyperautofluorescence intense et marquée (**Figure 2**).

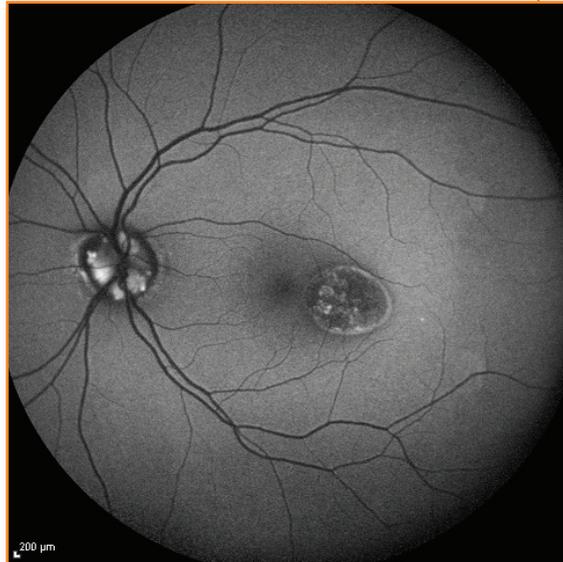


Figure 2 :
Hyper-autofluorescence des berges de la tumeur.

En angiographie en fluorescence, on n'observe pas de diffusion du produit de contraste (Figure 3).



Figure 3 :
En angiographie en fluorescence, la tumeur ne diffuse pas. Cet aspect bien limité est retrouvé avec le vert d'indocyanine (cliché de gauche).

L'OCT (Figure 4) montre une tumeur surélevée et homogène avec un aspect de lacunes (« en empreinte dentaire »).

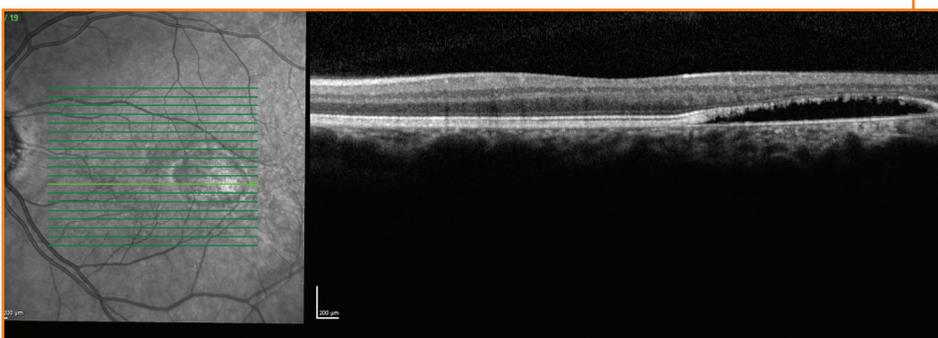


Figure 4 :
L'OCT maculaire retrouve une tumeur surélevée lacunaire avec une image en empreinte dentaire.

Le diabète est reconnu comme une priorité de santé publique et sa prévalence atteint des proportions pandémiques. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), plus de 360 millions de personnes en seront atteintes en 2030. La complication oculaire la plus grave de cette maladie est la rétinopathie diabétique (RD). Cette maladie grave est l'une des principales causes de cécité chez les adultes dans les pays industrialisés.

La Rétinopathie Diabétique Non Proliférante sévère (RDNP) présente un risque d'évolution vers une rétinopathie diabétique proliférante de 17 % à 1 an, de 44 % à 3 ans et de 58 % à 5 ans. Le risque d'apparition d'une néovascularisation est plus fort chez un sujet jeune présentant un diabète de type 1 que chez un sujet âgé avec un diabète de type 2.

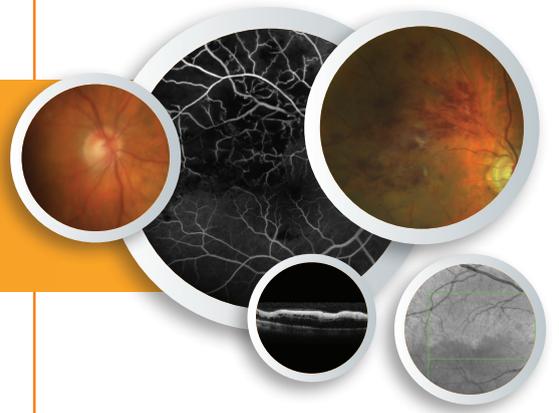
Il existe actuellement de nombreuses classifications de la rétinopathie diabétique.

Figure 1 :

RDNP sévère.

Hémorragies en tache multiples surtout au niveau du pôle postérieur. Présences de nombreux nodules cotonneux ainsi que de vaisseaux déshabités pérимaculaires signant la présence d'une ischémie rétinienne importante. On note la présence de plusieurs AMIR sur au moins 2 quadrants. Enfin, l'étude des veines montre des dilatations veineuses étagées.





En 2003 l'American Academy of Ophthalmology a élaboré une nouvelle classification simplifiée qui ressemble à la classification française de l'ALFEDIAM :

- Pas de RD apparente :
pas d'anomalie
- RD minime :
microanévrismes seuls
- RD modérée :
plus sévère que la RD minime et moins sévère que la RD sévère
- RD sévère :
1 ou plusieurs critères parmi les suivants :
 - plus de 20 hémorragies intra-rétiniennes dans chacun des 4 quadrants ;
 - veines monofiliformes dans au moins 2 quadrants ;
 - présence de nombreux AMIR dans au moins 1 quadrant sans signe de RD proliférante.
- RD proliférante :
1 ou plus parmi les items suivants :
 - néovascularisation ;
 - hémorragie intra-vitréenne ou pré-rétinienne.



Figure 2 :
Angiographie en fluorescence à 51 secondes. Nombreux microanévrismes. Présence d'AMIR inférieurs et en supéro-maculaire. On note un défaut de perfusion ischémique en temporo-maculaire.



Les masses télangiectasiques périphériques appelées aussi tumeurs vasoprolifératives (TVP) sont des lésions bénignes constituées d'une masse rétinienne de nature gliale, de localisation périphérique et à la surface de laquelle on observe des télangiectasies rétiniennes. Ces télangiectasies peuvent se compliquer d'une exsudation lipidique massive menaçant le pôle postérieur.

Le diagnostic de TVP est basé sur les caractéristiques suivantes : la présence d'une masse en périphérie rétinienne inférieure de localisation antérieure par rapport à l'équateur, à la surface de laquelle on observe des télangiectasies rétiniennes confirmées par l'angiographie en fluorescence et responsable d'une exsudation lipidique intra et sous-rétinienne. Elle ne présente pas de vaisseaux nourriciers dilatés comme il est observé dans les hémangioblastomes capillaires de la maladie de Von Hippel-Lindau. Les exsudats lipidiques peuvent occuper toute la rétine inférieure et s'accumuler au niveau du pôle postérieur. Une membrane épirétinienne et un œdème maculaire cystoïde peuvent s'associer au tableau. Elle peut également se compliquer d'une hémorragie du vitré par saignement des télangiectasies.

Les TVP sont habituellement d'origine idiopathique et le principal diagnostic différentiel est une vasculopathie rétinienne exsudative type maladie de Coats.

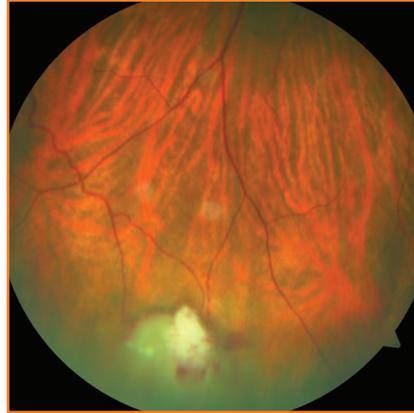
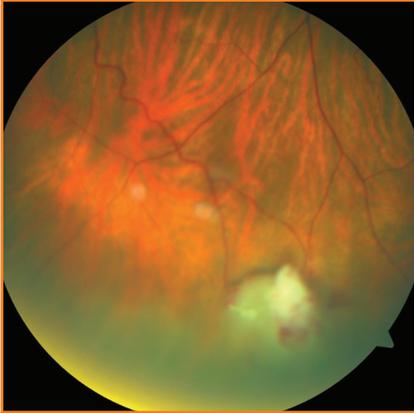


Figure 1 :
Photographies couleur visualisant la tumeur vasoproliférative en périphérie rétinienne avec à sa surface les télangiectasies. L'exsudation lipidique n'atteint pas le pôle postérieur.

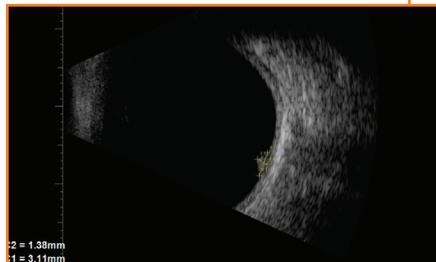
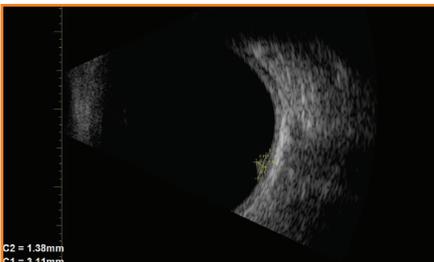
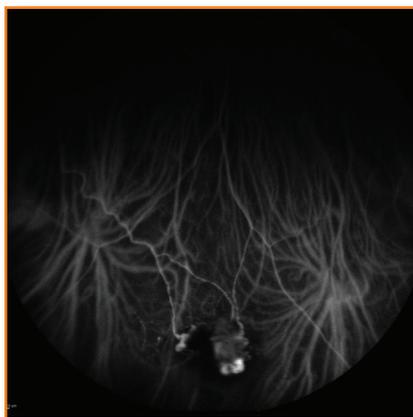
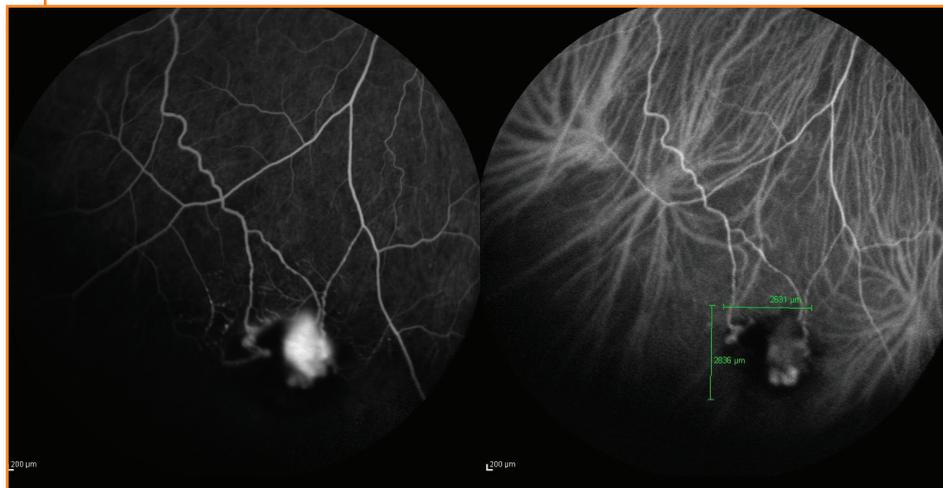


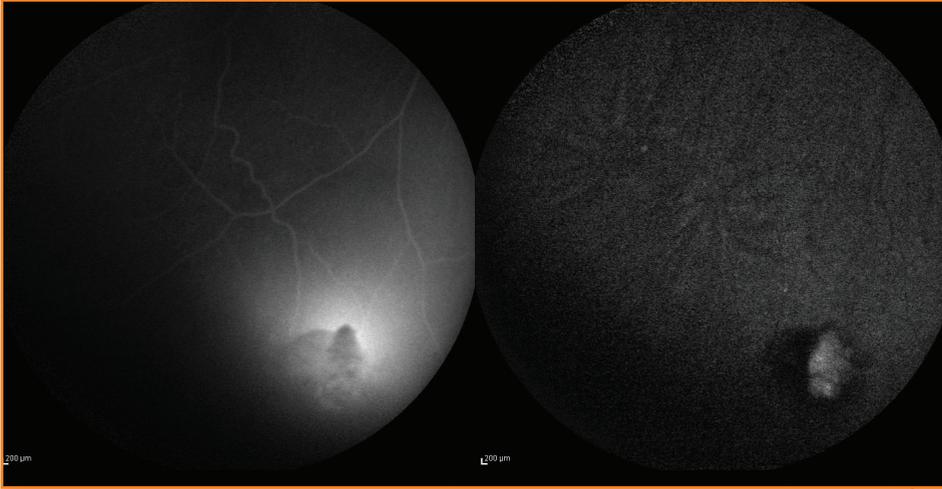
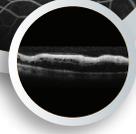
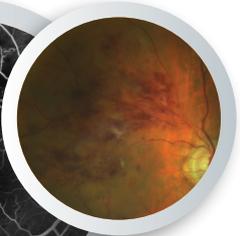
Figure 2 :
Echographie B de la lésion qui est exclusivement rétinienne avec mesure de sa dimension.

**Figure 3 :**

Clichés angiographiques en fluorescence et au vert d'indocyanine montrant les télangiectasies avec diffusion précoce et croissante des colorants tout le long de l'examen en faveur d'une exsudation lipidique de la masse rétinienne.



Voyages en images



Les métastases uvéales sont les tumeurs intraoculaires les plus fréquentes. Elles sont pourtant sous diagnostiquées car souvent asymptomatiques ou parce que l'état général du patient ne permet pas de pratiquer un examen ophtalmologique. Les adénocarcinomes d'origine mammaire et bronchique sont les tumeurs primitives principalement en cause. Il s'agit d'une lésion à croissance rapide, principalement localisée au pôle postérieur de couleur blanc-jaunâtre, en relief, ronde ou ovale avec des contours indistincts (Figure 1).



Figure 1 :

Photo du fond d'œil avec reconstruction : métastase choroïdienne d'un carcinome mammaire.



L'échographie en mode B est indispensable au bilan lésionnel et retrouve typiquement une lésion iso-échogène, un épaissement de la choroïde sans signe d'excavation comme retrouvé dans le mélanome. Elle renseigne également sur les dimensions de la tumeur, indispensables à la surveillance sous traitement (Figure 2).

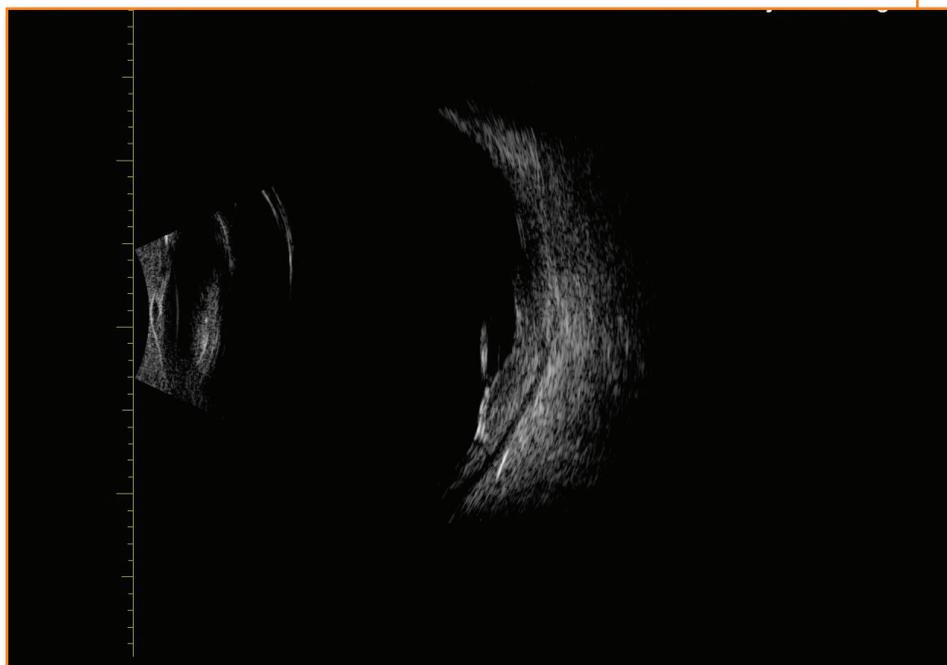


Figure 1 :
Échographie en mode B : épaissement de la choroïde sans excavation.

La drépanocytose est une pathologie héréditaire qui se caractérise par une altération de l'hémoglobine entraînant une déformation des globules rouges en condition d'hypoxie. Elle est déterminée par la combinaison de 2 allèles anormaux du gène bêtaglobine dont au moins un porte la mutation bêta 6 glu-val (Hb S). Les globules rouges anormaux en forme de faucille sont plus rigides et peuvent entraîner une occlusion de la microcirculation avec ischémie rétinienne et apparition de néovaisseaux. La drépanocytose peut être associée aux stries angioides.



Figure 1 :
Occlusion artériolaire en
temporal de la macula.

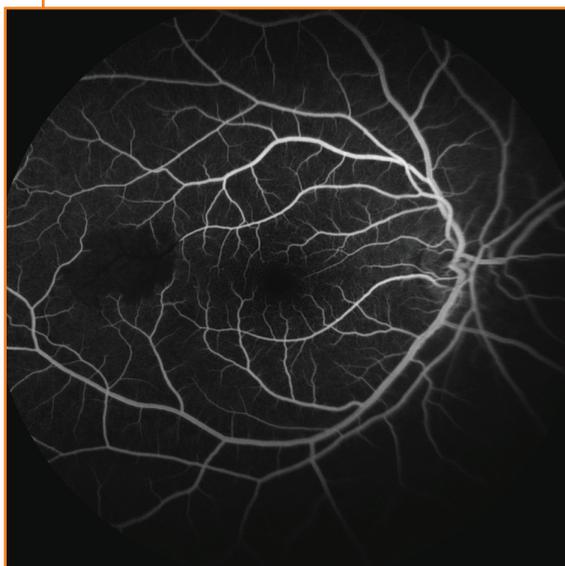


Figure 2 :
Angiographie en
fluorescence, zone
de non perfusion
rétinienne.

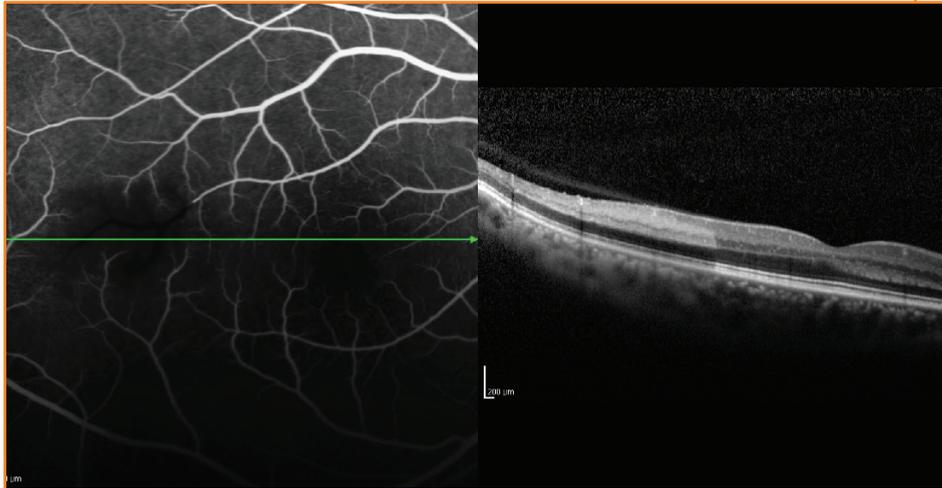


Figure 3 :
OCT maculaire,
hyperréflexivité
des couches internes
de la rétine.



Figure 4 :
Angiographie en
fluorescence, large zone
de non perfusion en
périphérie de la rétine.

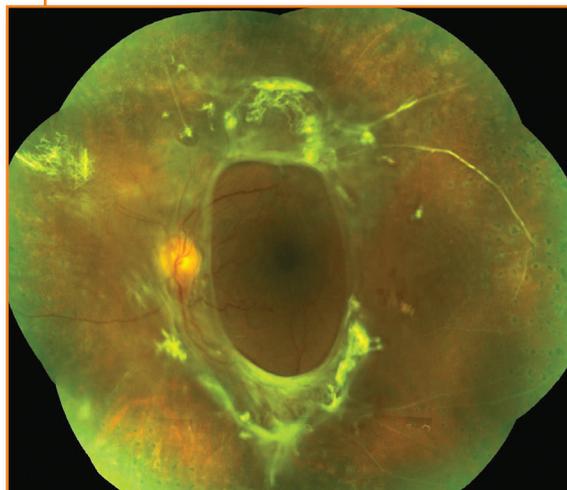
Un décollement de rétine tractionnel peut venir compliquer la rétinopathie diabétique proliférante. La physiopathologie de cette complication est expliquée par un décollement postérieur du vitré incomplet avec formation d'adhérences vitréo-rétiniennes au niveau des bouquets néovasculaires et de la prolifération fibrovasculaire. Cette formation d'adhérence importante entre la rétine et la hyaloïde postérieure est favorisée par le développement de néovaisseaux pré-rétiniens dans le cortex vitréen postérieur. Le décollement postérieur du vitré ainsi que la contraction des proliférations fibrovasculaires vont entraîner des tractions rétiniennes avec risque de décollement de rétine tractionnel.

Lors d'un décollement de rétine tractionnel menaçant la macula, il est essentiel de supprimer toutes les tractions antéropostérieures exercées par les connexions entre la base du vitré en avant et les néovaisseaux pré-rétiniens et la prolifération fibrovasculaire en arrière.

L'OCT en spectral domain constitue une aide diagnostique dans le cas d'un doute de décollement de rétine tractionnel maculaire.

Figure 1 :

Photo du fond d'œil montrant l'important voile fibrovasculaire le long des arcades temporales avec début de décollement de rétine tractionnel en regard menaçant la macula.



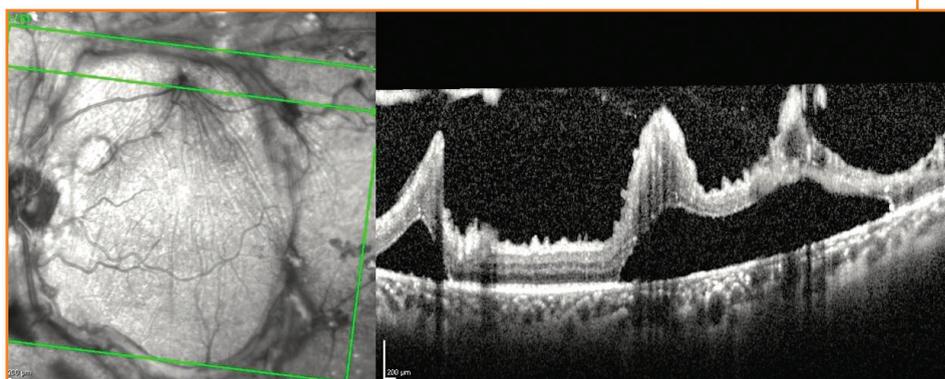


Figure 2 :
OCT en spectral domain au niveau de l'arcade temporale supérieure. On aperçoit la traction exercée par le voile fibrovasculaire faisant traction sur la rétine sous-jacente qui est en partie décollée.

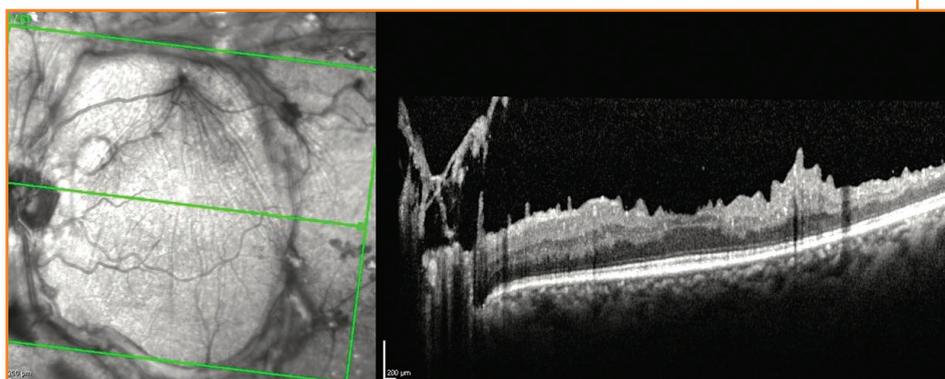


Figure 3 :
OCT en spectral domain passant par la fovéa. Présence d'une membrane épirétinienne secondaire avec de nombreux plis. La macula n'est pas décollée. Les couches externes sont relativement bien préservées au niveau maculaire chez ce patient qui présente une acuité à 7/10 P2.

L'APPORT DE LA RETCAM® DANS L'EXPLORATION DES PATHOLOGIES VITRÉO-RÉTINIENNES PÉDIATRIQUES

L'exploration des pathologies vitréo-rétiniennes pédiatriques, principalement chez les enfants de moins de 2 ans est parfois rendue difficile par un enfant non coopérant. La RetCam® permet un examen plus précis avec la possibilité de suivre l'évolution de la pathologie et de transmettre par télé-médecine les images pour un avis dans un centre spécialisé. Par exemple, pour l'exploration d'un colobome chorio-rétinien (Figure 1) l'image en RetCam® confirme sans doute possible la localisation exacte du colobome.

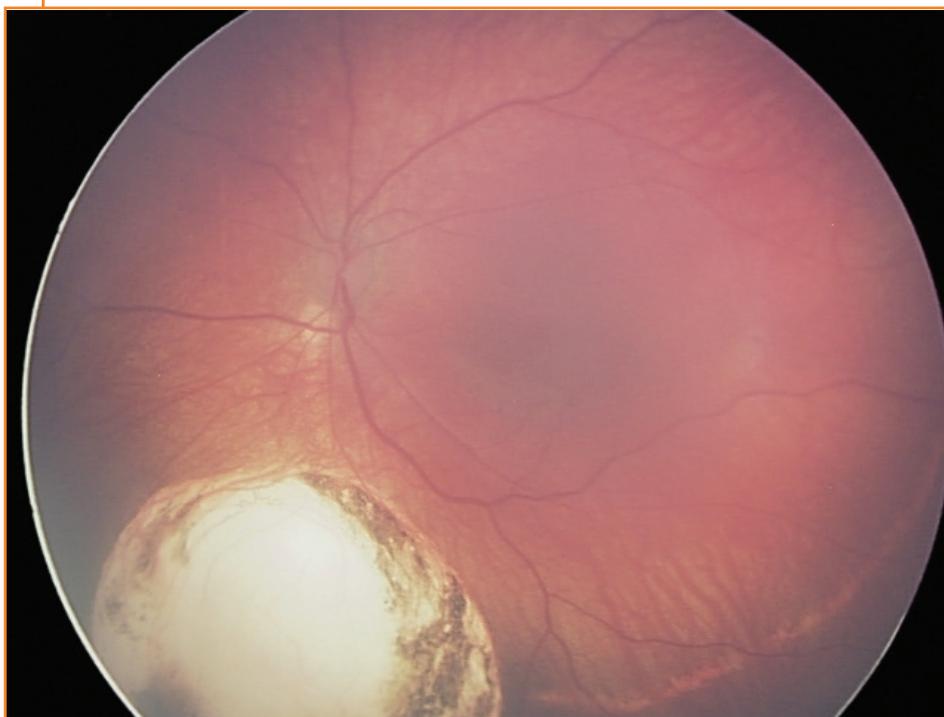
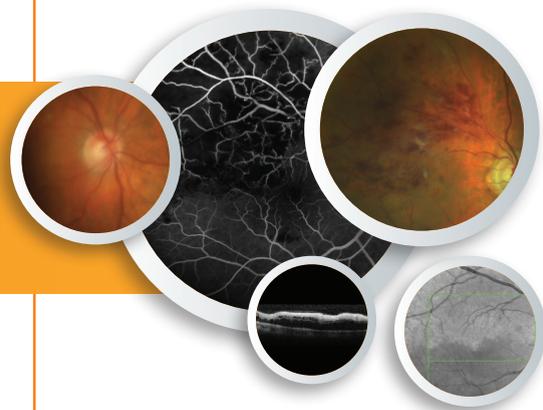


Figure 1 :

Image en RetCam® retrouvant un colobome chorio-rétinien inférieur épargnant la papille et la macula.



Elle permet également de détailler précisément les différentes lésions rétiniennes dans une suspicion de maltraitance de l'enfant et principalement dans le syndrome du bébé secoué. Ceci est un apport important dans la prise en charge médico-légale de ces enfants (Figure 2).

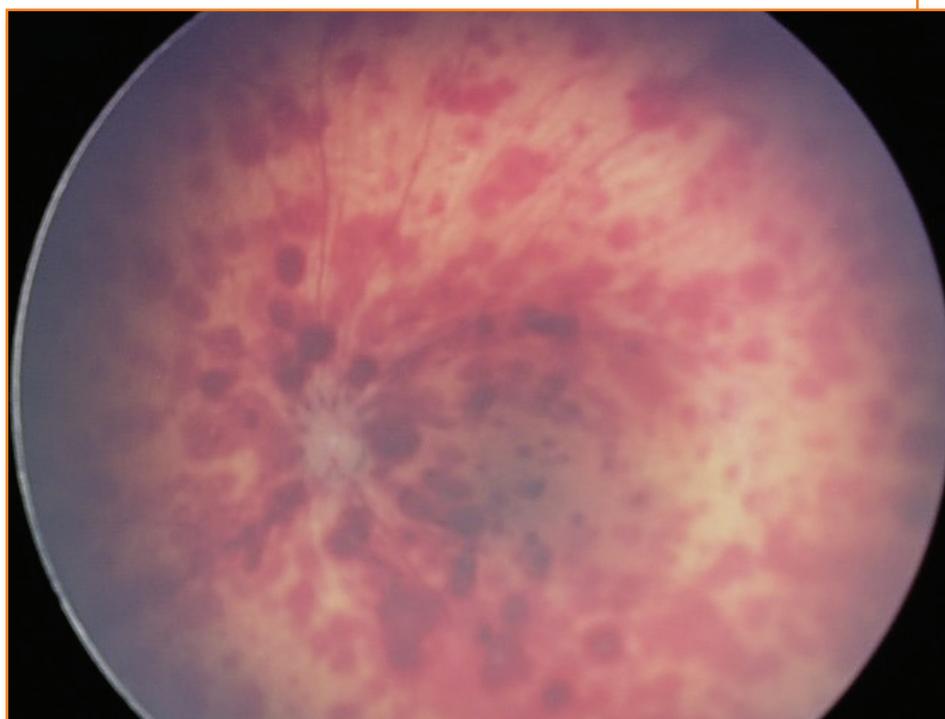


Figure 2 : Image en RetCam® d'un syndrome du bébé secoué montrant de multiples hémorragies pré et intra-rétiniennes diffuses.

La rétinopathie des prématurés (ROP) est une maladie apparue avec l'avènement de la réanimation néonatale. Dans les 20 dernières années, le taux de survie des enfants nés prématurés a nettement augmenté. Leur terme est de plus en plus précoce et leur poids de naissance de plus en plus faible. En ce sens, la ROP est quasiment une maladie iatrogène, environnementale, qui se développe sur un terrain physiopathologique immature et qui a subi une véritable épidémie à partir des années 1950. C'est une réelle cause potentielle de cécité chez ces enfants. Le taux de prématuré présentant une cécité est estimé à 1 %.

Figure 1 :
Absence de ROP.



Figure 2 :
ROP stade 1 en zone 2.



Figure 3 :
ROP stade 2 en zone 2.

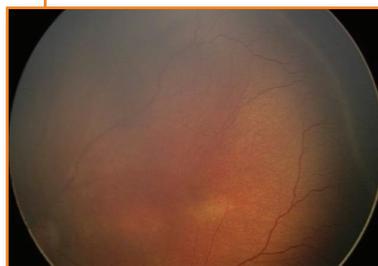
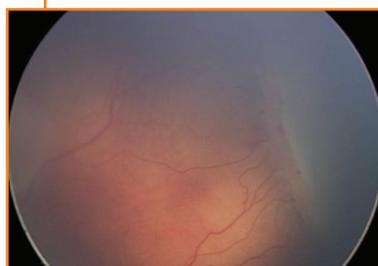


Figure 4 :
ROP stade 3 en zone 2.



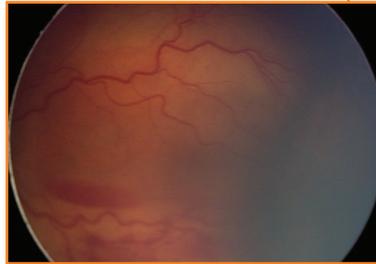


Figure 5 :
ROP stade 3 +
en zone 2.

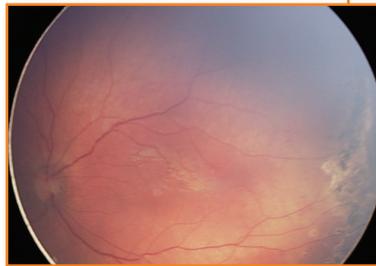


Figure 6 :
ROP post-traitement
par laser en zone 2.

On distingue cinq stades pour cette pathologie : le stade 1 caractérisé par une ligne de démarcation entre la rétine mature et la rétine immature ; le stade 2 qui présente un bourrelet entre ces 2 zones de la rétine ; le stade 3 caractérisé par l'apparition des néo vaisseaux et les stades 4 et 5 correspondant aux stades compliqués avec décollement de la rétine. On admet également un stade « + » correspondant à une dilatation veineuse et une tortuosité des artères au pôle postérieur, et un stade ROP agressive à évolution très rapidement compliquée.

Ces stades sont ensuite ajustés en zones par rapport à la topographie rétinienne : il existe 3 zones, la zone 1 correspondant au pôle postérieur (2 fois la distance inter-papillomaculaire centrée sur la papille), la zone 2 correspondant à un cercle atteignant la rétine périphérique nasale et la zone 3, le croissant temporal périphérique de la rétine.

La RetCam permet un dépistage précis grâce à des images du fond d'œil autorisant l'évaluation de la sévérité et de l'évolution de la ROP. Elle ouvre la porte à la télémédecine permettant une meilleure décision thérapeutique sur les modalités et le délai de traitement par les centres spécialisés.





Edition

Edité par :
Laboratoire Théa
12 Rue Louis Blériot
63000 Clermont-Ferrand
Tél : 04 73 98 14 36

Carl Zeiss Meditec France SAS
100 Route de Versailles
78160 Marly-le-Roi
Tél : 01 34 80 21 00

VOYAGES EN IMAGES

Pr. Alain Bron
Pr. Catherine Creuzot-Garcher
Centre Hospitalier Universitaire de Dijon



VOYAGES EN IMAGES

Pr. Alain Bron, Pr. Catherine Creuzot-Garcher



Collection Librairie Médicale Théa



Laboratoire Théa
12 Rue Louis Blériot - ZI du Brézet
63017 Clermont-Ferrand cedex 2 - France
Tél. 04 73 98 14 36 - Fax 04 73 98 14 38
www.laboratoires-thea.com



Carl Zeiss Meditec France SAS
100 Route de Versailles
78160 Marly-le-Roi - France
Tél : 01 34 80 21 00 - Fax 01 34 80 20 35
www.zeiss.fr

THE VOY 0415

