



DIAGNOSTICS FRÉQUENTS OU À ÉVOQUER

- **Cécité brusque**
 - Amaurose fugace
 - Occlusion de l'artère centrale de la rétine (cécité la plus brutale!)
 - Thrombose/occlusion de la veine rétinienne centrale (cécité ± brutale)
 - Décollement de la rétine
 - Déchirure rétinienne, hémorragie du corps vitré
 - Artérite temporale avec papillite ischémique (tête du nerf optique)†
- **Cécité à évolution lente**
 - Maculopathie de la personne âgée (ex: dégénérescence maculaire)
 - Rétinopathie diabétique
 - Maculopathie lors de myopie sévère

† Artérite temporale (AT, artérite à cellules géantes, artérite de HORTON)

Gén: • Il s'agit d'une vasculite (panartérite) des grosses artères extracrâniennes. Plus de 50 % des patients manifestent au courant de l'AT une polymyalgie rhumatisma.

• Les skip-lesions de l'a. temporale (chez 20-30 %) réduisent la sensibilité de sa biopsie! L'artérite temporale «classique» touche l'artère temporale. L'origine de l'AT est inconnue.

Clin: • Symptômes généraux:

- Asthénie prononcée
- Céphalée temporale (chez 68-100 %) avec hyperesthésie du cuir chevelu
- Poly- mononeuropathie, fièvre (chez ~ 50 %) avec mauvaise réponse aux AINS
- Raideur matinale, myalgies
- Trbl. visuels: diplopie, amaurosis fugax, cécité, claudication de la mâchoire (chez 20-50 %), symptôme prédicteur de perte de vision, doit être pris TRÈS au SÉRIEUX!
- Signes locaux de l'a. temporale superficielle (chez 50 %):
- Tuméfaction douloureuse et rougeur de la région temporale
- Le pouls de l'a. temporale peut être affaibli ou absent



Photo (avec permission): artérite temporale (prouvée par biopsie de l'a. temporale superficielle)

- Risque de cécité brusque si l'AT n'est pas traitée! En cas d'amaurose fugace, toujours penser à une AT!
- Lors d'une AT, le risque d'anévrisme de l'aorte thoracique est ~ 15x plus élevé!
- Lab: • VS ↑↑ > 50 mm/h (10-20 % des patients ont une VS normale); normalisation de la VS après 4 sem de Tx.
- La CRP indique l'activité inflammatoire et est un marqueur de l'efficacité du Tx. Anémie (chez 55-85 %)
- ALAT (discrète élévation chez 25 % des patients). Thrombocytose (chez 30-70 %).
- Hypergammaglobulinémie polyclonale
- Les paramètres immunologiques (ex: FAN, FR) sont typiquement normaux!
- Dg: • Une AT est probable en présence de ≥ 3 des critères suivants (selon HUNDER):

 1. Début de la symptomatologie ≥ 50 ans
 2. Nouvelle apparition ou nouveau type de céphalée
 3. A. temporale superficielle: sensible à la palpation ou pouls affaibli/absent
 4. VS ≥ 50 mm/h
 5. Histologie typique d'AT lors de la biopsie de l'a. temporale superficielle

DD: Cécité unilatérale

I Infectieux

- Névrite optique rétrobulbaire[‡] (ex: encéphalo-myéélite)

V Vasculaire

- Amaurose fugace
- Occlusion de l'artère centrale de la rétine (cécité la plus brutale)
- Thrombose/occlusion de la veine rétinienne centrale (cécité ± brutale)
- Insuffisance vertébro-basilaire (éclipses visuelles)
- Névrite optique rétrobulbaire[‡] (ex: toute vasculopathie)

S Systémique, immunologique, rhumatologique

- Artérite temporale avec papillite ischémique (tête du nerf optique), p. 20

T Traumatique

- Traumatisme du nerf optique
- Hémorragie du corps vitré
- Déchirure rétinienne

D Divers: dégénératif, psychogène, congénital, autres origines

- Décollement de la rétine (baisse de l'acuité visuelle rapide)
- Hémorragie du corps vitré
- Glaucome aigu (oeil rouge et douloureux)
- Névrite optique rétrobulbaire[‡]
- Migraine ophtalmoplégique (scotomes transitoires!)
- Éclampsie (rarissime)
- Trbl. hystériformes (syndrome de conversion = diagnostic d'élimination)

Cécité bilatérale

N Néoplasique

- Tumeur avec cécité corticale (patient aveugle et pupilles normales)

V Vasculaire

- AVC avec cécité corticale (patient aveugle avec des pupilles normales)

T Toxiques

- Alcools (méthanol, autres)
- Monoxyde de carbone (CO) avec cécité corticale (aveugle et pupilles normales)

D Divers: dégénératif, psychogène, congénital, autres origines

- Maculopathie de la personne âgée (ex: dégénérescence maculaire)[¶]
- Myopie sévère

‡ Névrite optique rétrobulbaire

Gén: • Péjoration de l'acuité visuelle unilatérale ou bilatérale en quelques heures/jours, généralement due à un processus de démyélinisation. L'examen ophtalmologique est normal (ou évtl. compatible avec une discrète papillite). Les mvts. oculaires ainsi que la pression sur le globe oculaire peuvent être douloureux. Le réflexe photométrique pupillaire est diminué.

Étio: • Env. 50 % des patients développeront une sclérose systémique dans les 15 ans suivants

- Post-infectieuse, encéphalo-myéélite disséminée
- Vasculopathies du nerf optique

Tumeurs: gliome, neurofibromatose, méningiome, métastases

¶ Dégénérescence maculaire

Gén: • Perte graduelle ou soudaine de la vision centrale due à une dégénérescence maculaire.

Clas: a) **Forme «sèche»:** 85-90 % des cas, présence de druses (= dépôts jaunâtres sous-rétiens) entraînant une destruction des cellules de la macula. L'évolution est généralement lente.

b) **Forme «humide»:** 10-15 % des cas, croissance de néo-vaisseaux sous-maculaires provoquant un oedème et des hémorragies de la région maculaire. La cécité centrale peut survenir très rapidement (quelques sem à 2 ans).

Étio: • Peu connue: tabac (augmente le risque de 2-3x), âge, prédisposition génétique, exposition aux rayons UV, HTA, autres

Att: • Contrôle ophtalmologique/3 ans dès l'âge de 50 ans puis selon évolution.

- Stop tabac! Éviter l'exposition aux rayons UV

Tx: A. Forme «sèche»: à date pas de Tx spécifique

B. Forme «humide»: photocoagulation LASER, Tx photodynamique.