



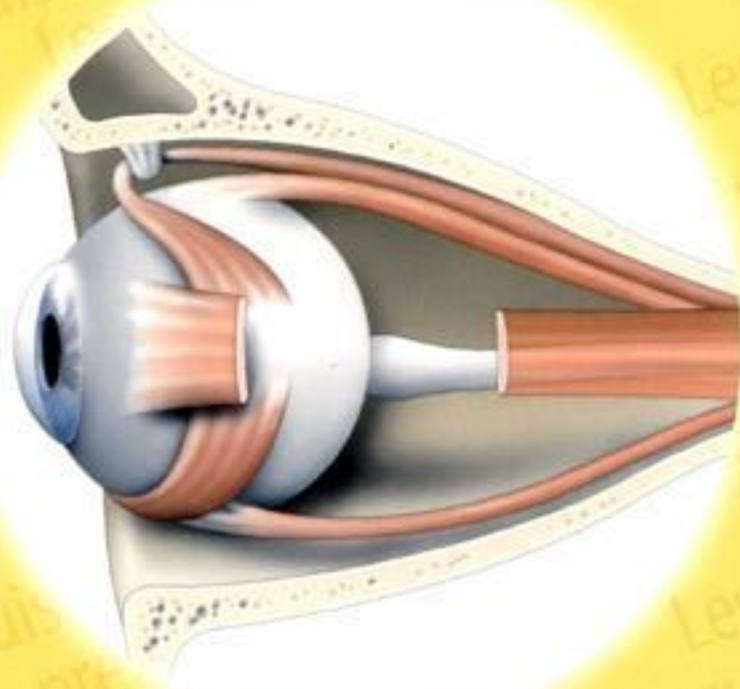
Les prérequis

EN OPHTALMOLOGIE

Anatomie et réfraction

Morton E. Smith
Marilyn C. Kincaid
Constance E. West

Traduit de l'anglais par
Minh-Huỳnh Nghiem-Bufferet
et Charlotte Rohart



Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Les prérequis EN OPHTALMOLOGIE

Directeur de la collection : *Pr Gilles Chaine*

Anatomie et réfraction

Morton E. Smith, Marilyn C. Kincaid, Constance E. West
Traduit et adapté de l'anglais par Charlotte Rohart, Minh-Huỳnh Nghiêm-Buffet
ISBN 2-84299-594-5

À paraître

Rétine, choroïde et vitré

José Pulido
Traduit et adapté de l'anglais par Valérie Krivosic, Ramin Tadayoni

Les prérequis
EN OPHTALMOLOGIE

Anatomie et réfraction

Morton E. Smith, MD
Marilyn C. Kincaid, MD
Constance E. West, MD

Traduit et adapté de l'anglais par :
Dr Charlotte Rohart
Dr Minh-Huyền Nghiem-Bufferet



ELSEVIER

This One



ZZYU-6TE-TSDR

Material

Morton E. Smith, MD
Professor Emeritus of Ophthalmology and Pathology
Departments of Ophthalmology and Pathology
Associate Dean Emeritus
Department of Ophthalmology, Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri, États-Unis

Marilyn C. Kincaid, MD
Formerly Clinical Professor of Ophthalmology and Pathology
Departments of Ophthalmology and Pathology, St. Louis University School of Medicine
St. Louis, Missouri, États-Unis

Constance E. West, MD
Director, Pediatric Ophthalmology, Abrahamson Pediatric Eye Institute, Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio, États-Unis

Jay H. Krachmer, MD (Series Editor)
Professor and Chairman, Department of Ophthalmology
University of Minnesota Medical School
Minneapolis, Minnesota, États-Unis

Dr Charlotte Rohart
Dr Minh-Huynh Nghiem-Buffer
Service d'ophtalmologie, hôpital Avicenne, 125, route de Stalingrad, 93009 Bobigny cedex, France

La version originale, *The Requisites in Ophthalmology: Basic Science, Refraction, and Pathology* (ISBN 0-323-00236-6), a été publiée par Mosby, une marque d'Elsevier Science.

Version originale : *The Requisites in Ophthalmology: Basic Science, Refraction, and Pathology*

Acquisitions Editor : Natasha Andjelkovic
Senior Managing Editor : Kathryn Falk
Publishing Services Manager : Patricia Tannian
Project Manager : Melissa Lastarria
Book Design Manager : Gail Morey Hudson

Version française : *Anatomie et réfraction*

Éditeurs : Sylvie Vercken, Gregg Colin
Chef de projet : Seli Arslan
Assistant d'édition : Mathieu Gousse
Conception graphique et maquette de couverture : Véronique Lentaigne
Illustration de couverture : Cyril Martinet

Les illustrations suivantes (figures 11-2 à 11-16, 11-19, 12-1, 12-3, 12-4, 13-1, 13-2, 13-3, 13-5, 13-6, 14-16, 15-1, 15-2, 15-5 A-C, 15-4, 15-6, 16-2, 16-3 16-4, 18-1 à 18-4), extraites du livre de DL Guyton et al., *Ophthalmic Optics and Clinical Refraction*, 1999, sont publiées avec l'autorisation de Prism Press.

© 2002 Mosby, Inc.
© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés pour la traduction française.
23, rue Linois, 75724 Paris cedex 15
<http://france.elsevier.com>

L'éditeur ne pourra être tenu pour responsable de tout incident ou accident, tant aux personnes qu'aux biens, qui pourrait résulter soit de sa négligence, soit de l'utilisation de tous produits, méthodes, instructions ou idées décrits dans la publication. En raison de l'évolution rapide de la science médicale, l'éditeur recommande qu'une vérification extérieure intervienne pour les diagnostics et la posologie.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays. En application de la loi du 1^{er} juillet 1992, il est interdit de reproduire, même partiellement, la présente publication sans l'autorisation de l'éditeur ou du Centre français d'exploitation du droit de copie (20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris).

All rights reserved. No part of this publication may be translated, reproduced, stored in a retrieval system or transmitted in any form or by any other electronic means, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without prior permission of the publisher.

Photocomposition : MCP, Saran
Imprimé en Espagne par Grafos, Barcelone
Dépôt légal : octobre 2004

ISBN : 2-84299-594-5
ISSN : en cours

Hidden page

Hidden page

Partie I

ANATOMIE

Marilyn C. Kincaid

Chapitre 1 Introduction

Questions à résoudre	3
Tissu transparent mais vivant	3
Collecte d'informations	3
Trois disciplines étroitement liées	4
Anatomie et histologie	4
Physiologie	6
Biochimie	7

Chapitre 2 Génétique et embryologie

Génétique	9
Gènes et chromosomes	9
Mitose	11
Méiose et recombinaison	12
Hérédité mendélienne	14
Génétique mitochondriale	14
Analyse génétique	15
Embryologie	16
Neuroectoderme	17
Ectoderme superficiel	18
Crêtes neurales	18
Système hyaloïde	18

Chapitre 3 Anatomie de l'œil

Anatomie macroscopique	21
Points de repère musculaires	21
Points de repère vasculaires	24
Coupes anatomiques de l'œil	25

Chapitre 4 Cornée et sclère : tuniques externes

Cornée	27
Épithélium	27
Membrane de Bowman	28
Stroma	28
Membrane de Descemet et endothélium cornéen	28
Limbe	30
Sclère	30

Chapitre 5 Larmes et voies lacrymales

Film lacrymal	35
Couche muqueuse	35
Couche aqueuse	36
Couche lipidique	36
Paupières	36
Peau et tissu sous-cutané	36
Cils	38
Muscle orbiculaire	38
Tarse	38
Conjonctive	38
Muscles des paupières	39
Voies lacrymales	40
Canalicules lacrymaux	40
Sac lacrymal	40
Canal lacrymonasal	40

Chapitre 6 Circulation interne de l'humeur aqueuse

Formation et élimination de l'humeur aqueuse	43
Épithélium ciliaire	43
Circulation intraoculaire	43
Trabéculum	43
Canal de Schlemm	45
Voie uvéosclérale	46

Chapitre 7 Uvée, la couche pigmentée

Iris	49
Pupille	49
Histologie	50
Corps ciliaire	53
Histologie	53
Choroïde	55

Chapitre 8 Cristallin et accommodation

Anatomie du cristallin	59
Capsule cristallinienne	59
Épithélium cristallinien	59
Cortex et noyau	59
Zonule	62
Muscle circulaire	63

Chapitre 12 Lentilles épaisses et modélisation de l'œil humain

Lentilles épaisses	97
Application clinique	97
Modèle de Gullstrand	97
Œil réduit	98
Application clinique : calcul de la taille d'une lésion rétinienne	98

Chapitre 13 Amétropies

Emmétropie	101
Amétropie	101
Remotum	101
Concept du punctum remotum et correction de l'amétropie	102
Distance verre-œil	102
Application clinique : mesure de distance verre-œil et conversion	102
Efficacité d'un verre	104
Exemple clinique	104
Concept de la lentille d'erreur	105

Chapitre 14 Verres astigmatiques

Verre astigmatique : plan-cylindrique	107
« Diagramme de puissance », ou diagramme de la croix : verre plan-cylindrique	107
Verre astigmatique : sphéro-cylindrique	108
Transposition de notation cylindrique positive en notation cylindrique négative	108
Équivalent sphérique	109
Combinaison de verres astigmatiques	109
Combinaison de cylindres d'axes obliques	109
Les différents types d'astigmatisme	110
Kératométrie	110
Application clinique : quel point faut-il couper ou quel est le point trop lâche ?	111
Sphéromètre (montre de lentille de Genève)	112
Conoïde de Sturm	112
Exemple clinique	112
Application clinique : réfraction utilisant les tests d'astigmatisme	113

Chapitre 15 Prismes

Qu'est-ce qu'un prisme ?	115
Déplacement d'image par les prismes	115
Définition d'une dioptrie prismatique	115
Calibrage des prismes	116
Utilisation clinique des prismes dans l'évaluation de la motilité oculaire	116
Effet prismatique des verres. Règle de Prentice	117
Incorporation de prismes dans les verres de lunettes	117
Mesure de prisme dans les verres	118
Prescription et préparation des prismes	118
Prismes et diplopie	118
Utilisation des prismes de Fresnel de type <i>press-on</i>	119
Prismes pour les torticolis	119
Prismes et esthétique	119
Prismes dans les anomalies du champ visuel	119
Prismes induits par les anisométries	119

Chapitre 16 Accommodation, presbytie et verres à double foyer

Accommodation	121
Définitions	121
Normes accommodatives	121
Mesure de l'accommodation	121
Perte d'accommodation (presbytie)	122
Correction optique de la perte d'accommodation	122
Verres progressifs	123
Saut et déplacement d'image	123
Bascule	124

Chapitre 17 Grandissement

Grandissement transversal	127
Exemple clinique : ophtalmoscopie indirecte	127
Grandissement angulaire	128
Loupes simples	128
Ophtalmoscopie directe de l'emmetrope	128
Télescopes	128
Résumé	130
Grandissement axial	130
Exemple clinique : l'ophtalmoscopie indirecte	130
Résumé	131

Chapitre 18 Aberrations des lentilles sphériques

Aberration chromatique	133
Applications cliniques	133
Aberration de sphéricité	134
Applications cliniques	134
Astigmatisme des faisceaux obliques	135
Applications cliniques	135

Chapitre 19 Verres de contact

Connaissances de base nécessaires à l'adaptation des verres de contact	137
Paramètres d'adaptation	137
Application clinique : détermination de la puissance d'un verre de contact	138
Astigmatisme résiduel	138
Application clinique : prévision de l'astigmatisme résiduel	138
Verres de contact et grandissement	139
Application clinique	139
Verres de contact et accommodation	139
Application clinique	139

Chapitre 20 Évaluation de la vision

Les différents types d'acuité visuelle	141
Mesurer et enregistrer l'acuité visuelle	142
Facteurs influençant l'acuité visuelle	143
Développement de l'acuité visuelle	143
Tester l'acuité visuelle des enfants	143
Phénomène d'interaction de contours	143

Sensibilité au contraste	144
Test de l'acuité visuelle au trou sténopéique	144
Application clinique	145

Chapitre 21 Optique physique

Qu'est-ce que la lumière ?	147
Propriétés corpusculaires de la lumière	148
Application clinique : fluorescéine	148
Propriétés ondulatoires de la lumière	148
Interférence et cohérence	148
Polarisation	149
Diffraction	150
Réflexion	150
Diffusion	150
Application clinique : le ciel bleu et le coucher de soleil rouge	150
Application clinique : le rayon du biomicroscope	151
Transmission et absorption	151
Application clinique : les lentilles absorbantes	151

Chapitre 22 Résumé des équations et des relations importantes

Formule de vergence (conjugaison)	153
Distance focale d'une lentille	153
Puissance d'une surface sphérique réfringente	153
Grandissement	153
Grandissement de verres de lunettes	153
Grandissement transversal	153
Grandissement angulaire	153
Grandissement axial	153
Équivalent sphérique	153
Transposition de cylindres	153
Distance verre-œil	153
Calculs de l'implant intraoculaire	154
Miroirs	154

Partie III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Morton E. Smith

Chapitre 23 Anatomie pathologique

Mélanomes et lésions pouvant simuler un mélanome	157
Mélanomes	157
Lésions qui simulent les mélanomes intraoculaires	157
Rétinoblastome	157
Tumeurs annexielles	159
Paupières	159
Conjonctive	161
Orbite	163

Cornée et sclère	165
Décompensation endothéliale	165
Herpes simplex oculaire	166
Dystrophies stromales héréditaires	166
Kératite	166
Kératocône	167
Sclérite	167
Rétine et nerf optique	167
Diabète	167
Hypertension et maladie vasculaire occlusive	168
Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)	169
Nerf optique	169
Œdème papillaire, inflammation, ischémie, atrophie	169
Tumeurs	169
Inflammation et infections	169
Endophtalmie postopératoire	169
Rétinite infectieuse et uvéite	170
Maladies inflammatoires non infectieuses	170
Traumatisme	171
Glaucome	172
Glaucome chronique secondaire	172
Glaucome à angle fermé secondaire (synéchies antérieures périphériques)	172
Nerf optique et rétine	173
Index	183

Hidden page

Hidden page

Introduction

QUESTIONS À RÉSOUDRE

TISSU TRANSPARENT MAIS VIVANT

COLLECTE D'INFORMATIONS

TROIS DISCIPLINES ÉTROITEMENT LIÉES

Anatomie et histologie
Physiologie
Biochimie

L'ophtalmologie, qu'on le veuille ou non, est devenue une discipline de plus en plus « technique ». Une visite sur les stands du congrès annuel de l'American Academy of Ophthalmology nous montre l'ampleur de ce phénomène. On peut y acheter les derniers gadgets concernant les techniques microchirurgicales les plus récentes ; le problème est qu'ils deviendront rapidement obsolètes. Les traitements médicaux et les techniques chirurgicales sont modifiés de façon à remplir les objectifs et attentes. Ils sont de plus en plus précis. En ce sens, on peut se demander pourquoi étudier les bases de l'ophtalmologie alors que nous ne pourrions en étudier que les évolutions. Autrement dit : « De quelle manière cet ouvrage peut-il m'aider dans ma pratique quotidienne de l'ophtalmologie ? »

QUESTIONS À RÉSOUDRE

Si l'anatomie, la physiologie et la biochimie de l'œil sont uniquement appris afin de satisfaire une certaine exigence, ou encore de passer quelque examen, ces sciences fondamentales ne sont que peu utiles. Toutefois, elles peuvent être assimilées à une série, ou une liste, de problèmes à résoudre. L'œil est parfaitement approprié pour ce genre d'étude ; non pas seulement du fait de ses tissus et de leur fonction, mais aussi car c'est un organe facilement accessible. En effet, on peut l'examiner aisément et observer directement les phénomènes qui s'y passent. L'étude des tissus oculaires et de leurs fonctions permet de comprendre aussi bien ce qui est normal que ce qui est pathologique.

Quelle est la fonction de l'œil ? L'œil reçoit et traite la lumière. Nous voyons parce que les informations données par les longueurs d'onde du spectre visible sont reçues et traitées par l'œil. Elles sont ensuite envoyées au cerveau pour de plus amples analyses et l'interprétation finale. Comment l'œil accomplit-il cette fonction ? Comment ces struc-

tures nous permettent-elles de voir ? Le but de ce livre est de nous aider à comprendre ce phénomène. Cela nous permettra alors de comprendre la pathologie dans ses détails.

TISSU TRANSPARENT MAIS VIVANT

La caractéristique la plus frappante de l'œil est la transparence de certains tissus. Cette transparence est un avantage pour l'examen de cet organe. En effet, lors de l'examen clinique d'autres organes tels le cœur et le foie, nous utilisons d'autres sens que la vue puisque ces organes ne sont pas accessibles (auscultation du cœur, palpation du foie, etc.). Par opposition, l'œil peut être directement examiné à l'aide de divers instruments. Le grossissement est souvent utile pour son examen. Pour certains temps de cet examen, nous utilisons des prismes et miroirs.

Cependant, des méthodes plus sophistiquées sont aujourd'hui très utilisées en pratique quotidienne dans l'examen du globe oculaire et de l'orbite. Le scanner, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'échographie (échographie en mode A et B, UBM) sont des méthodes diagnostiques qui se sont développées durant les dernières décennies. Ces techniques sont souvent utilisées pour compléter l'examen clinique. Elles permettent de visualiser les tissus de l'œil non accessibles. D'autres techniques, comme l'angiographie à la fluorescéine et les examens électrophysiologiques (électrorétinogramme), permettent une analyse dynamique de l'œil. Des connaissances précises en anatomie et physiologie en font des techniques encore plus utiles. Elles nous aident à mieux comprendre la physiologie ainsi que la pathologie de l'œil.

COLLECTE D'INFORMATIONS

L'œil fait partie du système nerveux central. Plus de la moitié des nerfs crâniens (plus particulièrement les paires II à VIII) sont, d'une façon ou d'une autre, liés à l'œil. Le nerf optique est en réalité un prolongement du cerveau, et la structure rétinienne rappelle celle du cortex cérébral. Des interactions neuronales complexes modulent l'information recueillie par les photorécepteurs bien avant qu'elle n'arrive au lobe occipital cérébral. Ainsi, Dowling avait raison de considérer l'œil comme une « partie accessible du cerveau ».

TROIS DISCIPLINES ÉTROITEMENT LIÉES

Dans cette partie, nous étudierons la structure et le fonctionnement de l'œil normal. Il s'agit ici d'une introduction brève mais nécessaire. Le but de ce premier chapitre est de fournir les bases pour, par la suite, comprendre le fonctionnement normal et anormal de l'œil. Les chapitres suivants deviendront alors plus facilement compréhensibles. Nous insisterons sur les concepts et mécanismes car nous pensons qu'une bonne compréhension, plutôt qu'un apprentissage « par cœur », est la clé pour l'étude et l'acquisition de connaissances futures. Ainsi, l'apprentissage restera un plaisir.

Les lectures suggérées à la fin de ce chapitre incluent plusieurs ouvrages utiles pour une connaissance plus approfondie de ces concepts. Nombre des chapitres de ces ouvrages de référence seront aussi utiles pour ce livre même.

Les trois disciplines indissociables sont l'anatomie, la physiologie et la biochimie. Ce caractère « indissociable » est un concept clé. En effet, il est difficile de compartimenter ces disciplines. Cela deviendra plus évident au fur et à mesure que nous progresserons dans ce livre.

Pour toutes ces disciplines, une série de dysfonctionnements devra être « résolue » par l'organisme. Mais nous devons tout d'abord étudier quelques grands principes.

Anatomie et histologie

L'anatomie est l'étude de la disposition et de la structure des organes. L'anatomie macroscopique et l'anatomie microscopique (ou histologie) permettent de comprendre comment l'organisme est constitué. L'arrangement de ses structures n'est pas aléatoire. L'embryologie, qui est l'étude du développement prénatal, nous aide à comprendre le développement des tissus et des organes, et de quelle façon ils prennent spécifiquement place.

Une structure liée à la fonction

Les tissus et les cellules ont des fonctions spécifiques dans l'organisme. Ainsi, chaque tissu ou cellule a des besoins particuliers en fonction de son rôle. En effet, les photorécepteurs ne ressemblent pas aux cellules hépatiques, tant sur le plan physiologique que biochimique. Cependant, toutes les cellules ont un certain nombre de points communs, même s'il n'existe pas de cellule « type » (fig. 1-1).

La cellule est enveloppée d'une membrane, encore appelée membrane plasmique, ayant une épaisseur de 7,5 nm. Cet ensemble forme l'enveloppe externe (fig. 1-2). Elle est constituée d'une double couche lipidique habituellement de phospholipides, orientés de telle façon que leur partie hydrophobe soit dirigée vers le centre de la membrane. La tête de ces phospholipides, de nature hydrophile (miscible dans l'eau), se trouve à l'extérieur. Cela implique qu'une protéine de l'organisme peut se lier à la face externe ou interne de la cellule. Il peut exister des modifications locales de cette membrane. Certaines protéines font en effet partie de cette membrane et sont enchâssées dans la couche lipidique. Elles peuvent avoir une partie de leur structure dans le cytoplasme (c'est-à-dire à l'intérieur de la cellule) et une autre à l'extérieur. Les régions des protéines enchâssées dans la membrane plasmique sont habituellement des hélices α , alors que les boucles protéiques, exte-

nes à la double couche lipidique et situées à l'intérieur ou à l'extérieur de la cellule, peuvent avoir des structures tertiaires différentes. Un exemple de ce type de protéine est la rhodopsine qui traverse la membrane plasmique à sept reprises. Les canaux ioniques, tels que les canaux-calcium ou les canaux-sodium, traversent aussi plusieurs fois la membrane plasmique. Ces protéines jouent un rôle de « gardien », permettant ou interdisant le passage de certaines petites molécules suivant les conditions cellulaires et environnementales. C'est le changement de conformation des protéines qui leur permet de jouer ce rôle.

Presque toutes les cellules vivantes ont un noyau, excepté les fibres cristalliniennes et les hématies circulantes qui ont perdu le leur. Le noyau de la cellule est basophile et apparaît pourpre après coloration (hématoxyline et éosine), reflétant la haute teneur en acide nucléique du noyau. Les chromosomes, contenant l'acide désoxyribonucléique (ADN), se trouvent dans le noyau et contiennent toute l'information génétique (appelée parfois « empreinte génétique ») nécessaire à la structure des protéines de la cellule. Les chromosomes ne sont pas visibles individuellement si la cellule n'est pas en division. On peut en effet les distinguer et les compter lors de la division cellulaire. Tout comme la cellule, le noyau est également entouré d'une membrane pouvant, elle aussi, subir des modifications locales.

Le cytoplasme de la plupart des cellules est éosinophile, et apparaît rose pâle après coloration. Cette pâleur cache la grande organisation du cytoplasme. Celle-ci ne peut être vraiment appréciée qu'au fort grossissement apporté par la microscopie électronique.

De façon analogue aux organes de l'organisme, il existe plusieurs organites à l'intérieur même de la cellule (fig. 1-1). Un des organites les plus importants est la mitochondrie. À l'origine du monde bactériologique, les mitochondries étaient probablement un type de bactéries. Puis, en parasitant les cellules et au fur et à mesure de l'évolution, les mitochondries sont devenues indispensables au fonctionnement cellulaire. Ces organites possèdent leur propre ADN. Celui-ci code pour les principales enzymes, permettant le stockage de l'énergie. En ultrastructure, elles apparaissent ovales. Elles possèdent une double membrane et ont une structure très compartimentée. La membrane interne a une surface plus importante que la membrane externe. Il existe donc de nombreux replis de cette membrane interne, appelés « crêtes mitochondriales ». Celles-ci cloisonnent l'intérieur de l'organite en compartiments. La configuration de la mitochondrie et de ses crêtes varie d'une cellule à l'autre. En général, les cellules possédant un grand nombre de mitochondries sont très actives en milieu aérobie (métabolisme oxygène-nécessitant).

Le réticulum endoplasmique est un autre organite de la cellule. Il s'agit d'une longue et unique membrane entortillée dans la cellule. Il existe deux types de réticulum endoplasmique : le réticulum endoplasmique granuleux et le réticulum endoplasmique lisse. Les ribosomes sont associés au réticulum endoplasmique granuleux et sont le lieu de synthèse des protéines. En microscopie électronique, les ribosomes apparaissent comme des points sombres le long du réticulum. C'est pour cette raison que ce

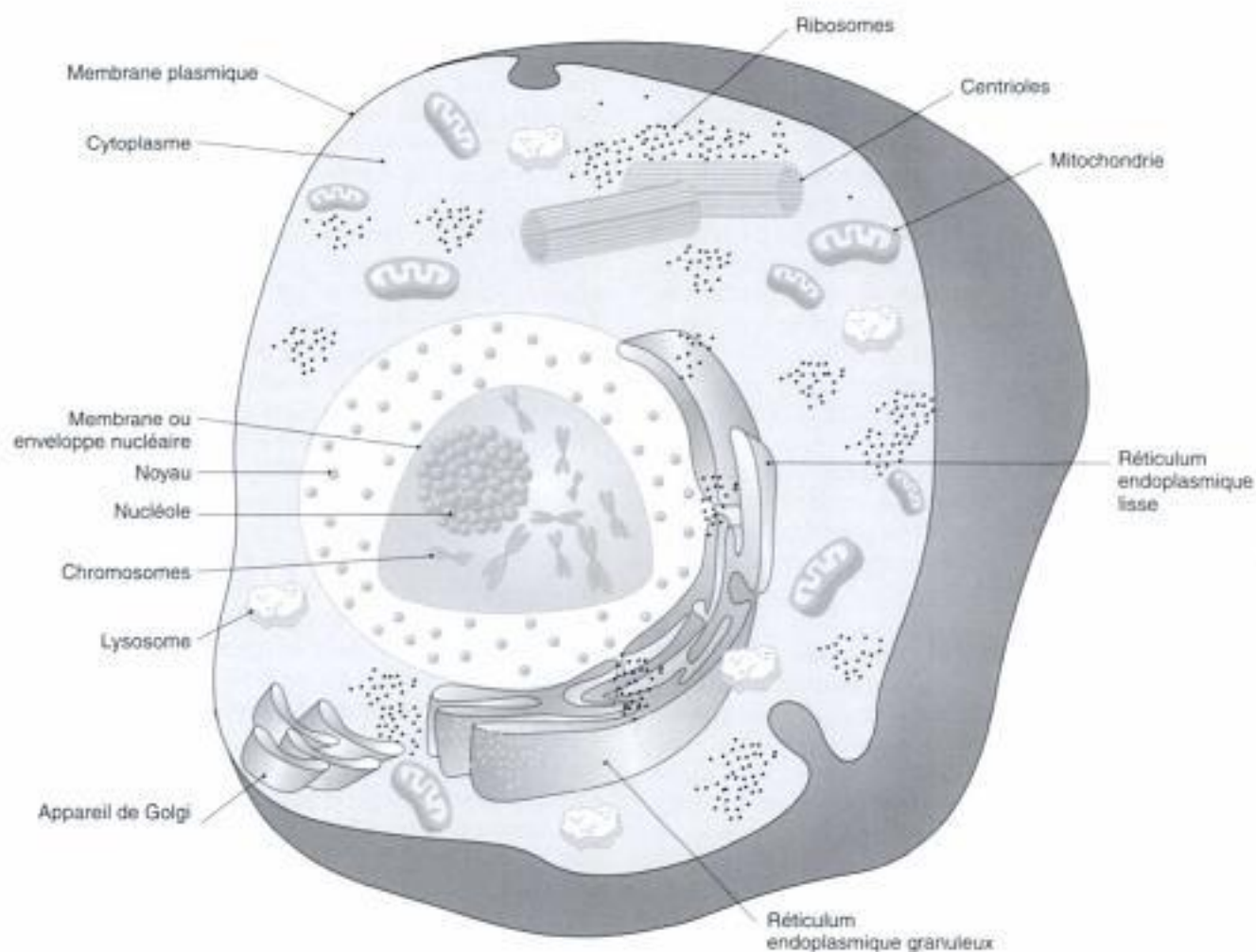


Fig. 1-1. Structure de la cellule. (D'après Jorde LB, Carey JC, Bamshad MJ, White RL : Medical genetics. 2nd Ed. St Louis : Mosby ; 1999.)

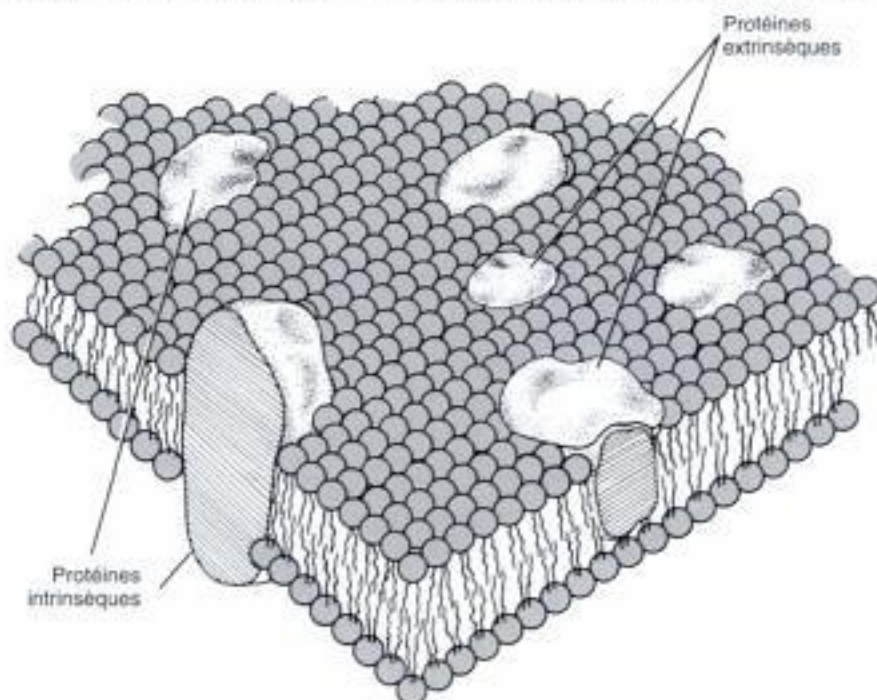


Fig. 1-2. Représentation schématisée de la structure de la membrane plasmique. Les molécules se déplacent constamment les unes par rapport aux autres ; il s'agit d'une véritable mosaïque fluide. Les protéines intrinsèques sont enchâssées dans la double couche lipidique et les protéines extrinsèques sont associées à la surface externe des protéines intrinsèques. (D'après Berne RM, Levy MN. Physiology. 4th Ed. St Louis : Mosby ; 1998.)

réticulum est dit « granuleux ». Les protéines et autres molécules synthétisées et destinées à être exportées (c'est-à-dire transportées hors de la cellule) sont empaquetées et libérées par l'intermédiaire de l'appareil de Golgi. Celui-ci est constitué d'une série de membranes concentriques et se trouve à proximité du réticulum granuleux.

Les cellules ont leur propre mécanisme de dégradation des déchets cellulaires par l'intermédiaire des lysosomes. Ces lysosomes sont sphériques, limités par une membrane, et contiennent les enzymes digestives permettant cette dégradation. Suivant l'activité métabolique de la cellule, les lysosomes peuvent être de taille variable. Plus l'activité de la cellule sera importante, plus ils seront grands. Au cours des années, les cellules accumulent de nombreux déchets indigestibles dans les lysosomes, formant ainsi la lipofuscine. Celle-ci apparaît plus ou moins sombre en microscopie électronique selon sa concentration. Par ailleurs, certaines cellules possèdent des mélanosomes, organites synthétisant et stockant la mélanine.

Physiologie

La physiologie peut être assimilée à l'anatomie dynamique. Précédemment, nous avons détaillé la structure cellulaire ; il reste à comprendre le fonctionnement de cette cellule. Celle-ci possède plusieurs fonctions. Certaines sont nécessaires à la survie de la cellule (fonctions dites « végétales ») ; d'autres sont impliquées dans les réactions avec le milieu extérieur (réactions à un stimulus).

Transport

Un des aspects importants de la physiologie concerne la structure et la fonction des membranes. Le rôle des membranes est de créer une barrière semi-perméable entre le

noyau et le cytoplasme, entre le cytosol et les organites cytoplasmiques, et entre les cellules.

L'organisme est divisé en trois parties : le compartiment vasculaire, le milieu extracellulaire et le milieu intracellulaire. Les molécules doivent être capables de passer d'un compartiment à un autre, mais toujours de façon contrôlée.

La perméabilité membranaire est une perméabilité dite « relative ». La membrane plasmique des cellules est par exemple perméable à l'eau. Cependant, bien qu'elle puisse être perméable à une molécule ou à un ion donné, cette perméabilité est variable. Elle dépend de la taille, de la charge, de la forme et de la solubilité en milieu lipidique de cette molécule. D'une façon générale, les molécules peuvent traverser la membrane de plusieurs façons. Il existe en effet deux types de transports : actif ou passif.

La diffusion représente une forme de transport passif. Cela signifie simplement qu'une molécule migre de l'endroit où sa concentration est la plus élevée vers l'endroit où elle est la plus faible (fig. 1-3). L'équilibre est finalement atteint quand les concentrations sont identiques de part et d'autre de la membrane. La résultante des échanges est alors nulle, il n'existe plus de gradient de concentration. Il est important de noter que, même équilibre atteint, les molécules continuent de traverser la membrane. Cet équilibre reste dynamique.

Si la membrane est perméable à l'eau mais non perméable à un soluté donné, l'eau traversera la membrane pour aller du côté du soluté. Ce mouvement augmente la quantité d'eau du côté du soluté, comparativement à l'autre côté. Ce phénomène est appelé « osmose ». La pression osmotique est définie comme étant la pression nécessaire pour empêcher le passage de l'eau.

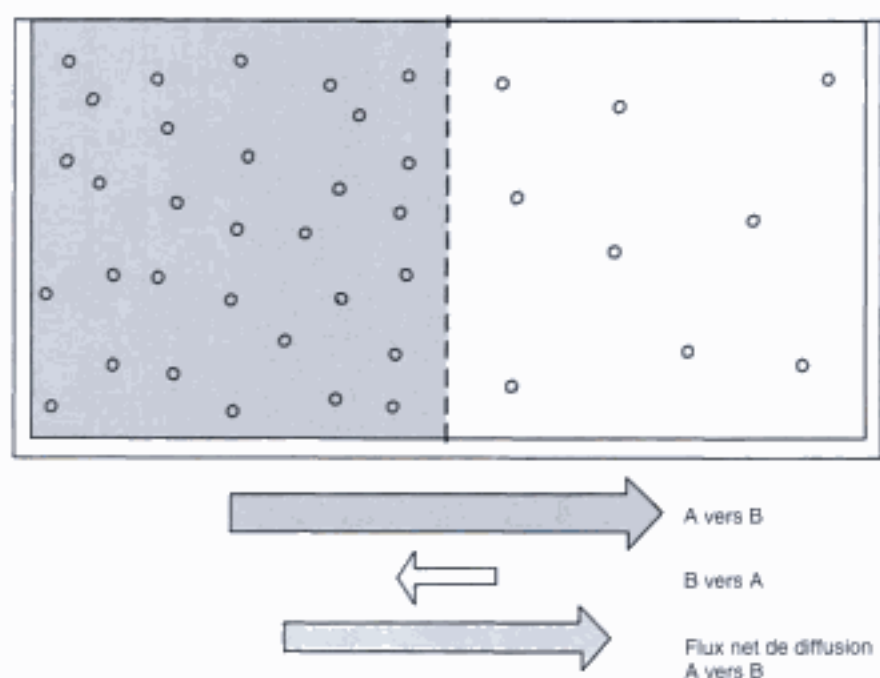


Fig. 1-3. Les chambres A et B sont séparées par une membrane percée en de nombreux endroits. La concentration de la chambre A est supérieure à celle de la chambre B. Pour cette raison, celle de la diffusion des molécules de A vers B est plus importante que celle de B vers A. Le flux net des échanges se fait donc de A vers B. (D'après Berne RM, Levy MN. Physiology, 4^e Ed. St Louis : Mosby ; 1998.)

L'ultrafiltration est un autre type de transport passif. Il y a ultrafiltration s'il existe une pression hydrostatique ou un gradient osmotique à travers la membrane. Dans le corps humain, l'ultrafiltration est un des phénomènes impliqués dans la production de liquide dérivé du sang. Dans l'œil, l'humeur aqueuse est formée par ce mécanisme.

Comme expliqué précédemment, il existe des canaux dans la membrane plasmique. Ces canaux permettent l'entrée ou la sortie de molécules spécifiques. Ils peuvent être ouverts de façon permanente ou s'ouvrir en fonction de certaines conditions. Certains de ces canaux facilitent le mécanisme de diffusion en permettant l'entrée de molécules volumineuses comme le glucose.

D'autres transportent des molécules contre leur gradient de concentration. Ce transport nécessite de l'énergie : il est appelé transport actif. L'énergie nécessaire est très souvent obtenue par hydrolyse de l'adénosine triphosphate (ATP). La pompe sodium-potassium, permettant l'entrée de sodium dans la cellule et la sortie de potassium, est un exemple type de transport actif.

Biochimie

La biochimie est la base des processus biologiques. L'élaboration et la dégradation de molécules complexes nécessaires à la vie sont étroitement liées aux réactions chimiques, elles-mêmes liées aux structures et fonctions des molécules. Comment la cellule manage-t-elle toute cette myriade de réactions ?

D'une façon générale, l'ensemble des réactions biochimiques de la cellule est appelé métabolisme. Le métabolisme consiste en une succession de fabrication de molécules (anabolisme) et de dégradation de ces mêmes molécules (catabolisme).

Les réactions biochimiques ont un excellent rendement. En effet, presque tous les substrats obtenus par transformation d'une molécule donnée pourront être réutilisés pour la production d'autres molécules. Ces réactions biochimiques se font souvent à l'aide d'enzymes. Les enzymes ont un rôle important dans l'organisme puisqu'elles catalysent les réactions chimiques, c'est-à-dire les accélèrent.

Dissipation de la chaleur et conservation de l'énergie

La production de chaleur, telle qu'elle se produit dans l'organisme par catabolisme, peut être comparée aux réactions chimiques de notre vie quotidienne. En effet, chaque jour, des réactions chimiques produisent de l'énergie (machine à laver, four, etc.). Cette énergie peut, heureusement, être dissipée rapidement dans l'air ambiant. Pour la cellule, l'accumulation de chaleur est une perte d'énergie mais, plus grave encore, peut entraîner sa mort. En effet cette énergie ne se dissipe pas dans l'air. Pour la cellule, il est essentiel de ne pas la gaspiller mais de l'utiliser à d'autres fins. Ainsi, la principale difficulté d'une cellule est, d'une part, d'être capable de stocker l'énergie sous une certaine forme afin de l'utiliser plus tard, et, d'autre part, de limiter l'augmentation excessive de chaleur qui pour-

rait être létale pour elle. Dans l'organisme, la température corporelle reste constante grâce à une conversion d'énergie extrêmement efficace. La variation de température diurne chez l'homme est inférieure à 1 °C malgré l'activité très importante de milliards de cellules.

Cette énergie est stockée sous forme d'ATP. Il existe d'autres types de molécules énergétiques mais l'ATP reste la plus fréquente et la plus importante en terme quantitatif. Quand l'organisme utilise de l'énergie, l'ATP est transformé en adénosine diphosphate (ADP), libérant un ion phosphate inorganique.

Anabolisme

L'anabolisme est l'ensemble des réactions permettant la synthèse de substances à partir d'éléments de base, aboutissant à la construction et au renouvellement des tissus. Des molécules complexes sont ainsi fabriquées à partir de l'association de molécules plus simples. Par exemple, les protéines sont constituées d'un enchaînement d'acides aminés ; les lipides, d'acides gras ; les hydrates de carbone de monosaccharides ; et les acides nucléiques, de purines et/ou de pyrimidines. Certaines de ces macromolécules sont synthétisées dans la cellule, alors que d'autres doivent être « importées », c'est-à-dire apportées par l'alimentation. Ces synthèses nécessitent généralement de l'énergie. Certaines enzymes impliquées dans le métabolisme ont aussi besoin d'ions minéraux, tels le calcium et le magnésium, et de vitamines, comme l'acide folique ou l'acide nicotinique (vitamine PP).

Catabolisme

Le catabolisme est l'ensemble des réactions de dégradation biochimique des substances organiques. Il permet d'éliminer des substances et/ou de produire de l'énergie. Il aboutit à la formation de déchets. La digestion est un exemple type de catabolisme. Les aliments ingérés sont fractionnés en molécules utilisables dans l'estomac, l'intestin et le foie. Cette dégradation libère de l'énergie qui est capturée et stockée sous forme d'ATP ou de molécules similaires.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Dowling JE. The retina : an approachable part of the brain. Cambridge, Mass. : Belknap Press of Harvard University ; 1987.
- Harding JJ. Ed. Biochemistry of the eye. London : Chapman & Hall, 1997.
- Hart WM Jr. Adler's physiology of the eye. 9th Ed. St Louis : Mosby ; 1992.
- Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. Histology of the human eye. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.
- Kuwahara T. The eye. In : Weiss L, Ed. Histology : cell and tissue biology. 5th Ed. New York : Elsevier Science ; 1983, p. 1134-76.
- Rodieck RW. The first steps in seeing. Sunderland, Mass. : Sinauer Associates ; 1998.
- Spencer WH, Ed. Ophthalmic pathology : an atlas and textbook. 4th Ed. Philadelphia : WB Saunders ; 1998.



Points importants

Il n'existe pas de cellule « type ». Chaque cellule possède une structure liée à sa fonction. Certaines voies ou fonctions métaboliques ne sont actives que dans des cellules données.

La membrane cellulaire (ou membrane plasmique) est constituée d'une double couche lipidique avec de nombreuses modifications permettant le passage de molécules spécifiques, telles que le glucose. Les entrées ou sorties de molécules répondent à certaines conditions cellulaires.

La majorité des cellules possèdent un noyau. Celui-ci contient l'ADN, carte génétique de l'organisme.

Les mitochondries sont des organites intracytoplasmiques produisant l'énergie de la cellule par l'intermédiaire d'une phosphorylation oxydative. L'énergie produite est principalement stockée sous forme d'ATP.

Les lysosomes sont des organites intracytoplasmiques limités par une membrane et contenant des enzymes digestives. Ce sont les organites responsables de la dégradation des déchets cellulaires. Lorsque ces

déchets sont indigérables, comme la lipofuscine, ils s'accumulent avec le temps dans ces lysosomes.

Le transport des molécules à travers la membrane plasmique peut être actif ou passif. L'osmose, l'ultrafiltration et les canaux facilitant la diffusion représentent les différents transports passifs.

Par opposition, le transport actif est un transport à contre-gradient de concentration. Il fonctionne par l'intermédiaire d'une pompe à enzymes et nécessite de l'énergie sous forme d'ATP.

Beaucoup de protéines sont des enzymes agissant comme puissant catalyseur dans les nombreuses réactions chimiques du métabolisme.

L'anabolisme est la synthèse de molécules complexes à partir d'éléments de base. Ce mécanisme nécessite de l'énergie.

Le catabolisme est la dégradation de molécules complexes en molécules plus simples. Ce phénomène libère de l'énergie qui est alors capturée et stockée sous forme d'ATP ou de molécules similaires.

Génétique et embryologie

GÉNÉTIQUE

- Gènes et chromosomes
- Mitose
- Méiose et recombinaison
- Hérédité mendélienne
- Génétique mitochondriale
- Analyse génétique

EMBRYOLOGIE

- Neuroectoderme
- Ectoderme superficiel
- Crêtes neurales
- Système hyaloïde

Quels sont les mécanismes expliquant l'anatomie de l'œil ? Quels sont ceux intervenant avant la fécondation et durant le développement embryonnaire ? La génétique et l'embryologie nous aident à comprendre l'anatomie et la fonction de l'œil, et de quelle façon le globe oculaire parvient à maturité.

Une bonne connaissance de la génétique est devenue indispensable pour comprendre la physiopathologie des maladies, d'autant qu'une composante génétique est de plus en plus souvent associée à ces maladies. La thérapie génique apparaît comme un espoir dans ces maladies pour lesquelles il n'existe actuellement pas de traitement.

L'embryologie nous aide à comprendre certaines parties de l'anatomie du globe oculaire. Les progrès en anatomie prennent d'autant plus de sens qu'ils sont associés aux connaissances embryologiques. En effet, la migration et la spécialisation cellulaires sont les principaux phénomènes ayant lieu durant le développement de l'organisme. La génétique, l'embryologie et l'anatomie sont donc très étroitement liées.

GÉNÉTIQUE

La génétique est l'étude de l'hérédité. Ces dernières années, il s'est produit une véritable explosion des connaissances en génétique. En effet, qu'il s'agisse d'hérédité, de structure des gènes, de protéines codées par ceux-ci, ou encore de l'interaction complexe entre génétique et environnement, des progrès considérables ont été faits.

Gènes et chromosomes

Tout commence par la rencontre et par l'union d'un ovule et d'un spermatozoïde. En réalité, cela commence

bien avant. Un nouveau-né possède le matériel génétique de ses ascendants, c'est-à-dire les gènes contenus dans l'ovule et le spermatozoïde.

Les êtres vivants ont un nombre caractéristique de chromosomes. Ce nombre diffère en fonction des espèces. Pour l'homme, il y a 46 chromosomes, dont 44 sont des autosomes. Il existe donc 22 paires d'autosomes. Chaque paire est composée d'un chromosome maternel et d'un chromosome paternel. Les autosomes sont par convention numérotés par taille. Ainsi, la première paire de chromosomes est la plus grande, et les paires 20 à 22 sont les plus petites. L'homme possède deux chromosomes sexuels, portant le nombre de chromosomes à 46. Les femmes ont deux chromosomes X, alors que les hommes ont un chromosome X et un chromosome Y. La forme des chromosomes X et Y explique leur appellation. De plus, le chromosome X est plus long que le chromosome Y.

Actuellement, les chromosomes peuvent être identifiés individuellement après coloration par des bandes caractéristiques (voir plus loin dans ce chapitre), ce qui n'était pas réalisable auparavant. Les chromosomes sont classés en sept groupes en fonction de leur taille. Les chromosomes 1 à 3, les plus longs, représentent le groupe A, et ainsi de suite. Par exemple, la trisomie 18, dans laquelle il y a trois chromosomes 18, est parfois appelée, dans la littérature ancienne, « trisomie E ». En effet, le chromosome 18, qui a la même morphologie que les chromosomes 16 et 17, appartient au groupe E.

Les chromosomes sont constitués d'acide désoxyribonucléique (ADN), véritable empreinte génétique de la cellule. (Excepté certains virus, tous les organismes possèdent de l'ADN. Celui-ci contient l'information génétique de chaque individu. Certains virus, appelés *retrovirus*, possèdent de l'acide ribonucléique [ARN] comme matériel génétique à la place de l'ADN. Ces virus codent pour une ou plusieurs protéines, appelées *retrotranscriptases*, chargées de transcrire l'ARN en ADN.) Chaque chaîne de la molécule d'ADN est un long polymère constitué de quatre sous-unités possibles. Chaque sous-unité, appelée nucléotide, est composée d'une molécule de désoxyribose (l'atome de carbone n° 5 sur le sucre a perdu un atome d'oxygène, d'où l'appellation

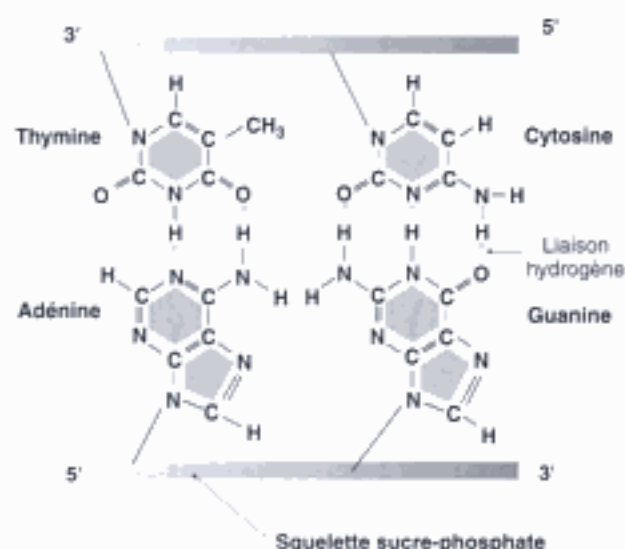


Fig. 2-1. Structure chimique des quatre bases, montrant les liaisons hydrogènes pour chaque paire de bases. Il existe trois liaisons hydrogènes entre la cytosine et la guanine et deux liaisons entre l'adénine et la thymine. (D'après Jorde LB, Carey JC, Bams-had MJ, White RL. Medical genetics. 2nd Ed. St. Louis : Mosby ; 1999.)

« désoxy- ») couplée à un groupe phosphate. Chaque groupe phosphate est relié à une des quatre sous-unités possibles : les purines – adénine (A) et guanine (G) –, ou les pyrimidines – cytosine (C) et thymine (T).

La particularité propre à la molécule d'ADN est sa capacité de se dupliquer, c'est-à-dire de fabriquer des copies exactes d'elle-même. Cette duplication se produit à chaque division cellulaire. Une cellule-mère donne naissance à deux cellules-filles qui, chacune, possède le génome de la cellule-mère. Chaque nucléotide forme des liaisons hydrogènes avec un nucléotide spécifique : l'adénine avec la thymine, et la guanine avec la cytosine. Chacun des deux brins d'ADN sert de modèle pour la fabrication de son brin complémentaire. Les purines sont un peu plus grandes que les pyrimidines ; c'est pour cette raison que les paires de bases sont constituées d'une pyrimidine et d'une purine (fig. 2-1).

La molécule d'ADN forme une double hélice ressemblant à une échelle enroulée sur elle-même. Les molécules phosphate-sucre forment les montants de l'échelle ; les purines et les pyrimidines, les barreaux (fig. 2-2).

Entre les divisions cellulaires, l'ADN sert de modèle pour la fabrication des molécules d'ARN, mécanisme appelé transcription. L'ARN est une molécule « monobrin » dans laquelle les molécules de ribose remplacent les molécules de

Fig. 2-2. Structure de la molécule d'ADN en double hélice. La disposition spatiale du squelette sucre-phosphate et des bases azotées de chaque brin est représentée sur ce schéma. Les deux brins d'ADN sont reliés par des liaisons hydrogènes formées entre les bases appropriées pour obtenir une structure en double hélice. La séparation de chaque brin de la molécule d'ADN permet la réplication de l'ADN. Cette réaction est catalysée par l'ADN polymérase. Quand les nouveaux brins d'ADN complémentaires sont synthétisés, des liaisons hydrogènes se forment entre les bases azotées adaptées. (D'après Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. St Louis : Mosby ; 1999.)



désoxyribose, et la molécule d'uracile, la thymine (fig. 2-3). Cette fabrication d'ARN est la première étape de la synthèse protéique. Il existe plusieurs types d'ARN dont le plus important pour la synthèse protéique est l'ARN messager : ARNm. Le premier ARNm est *transcrit* à partir de l'ADN. L'ARNm transcrit est appelé *intron*. Après la transcription, l'ARNm subit des modifications avant de quitter le noyau et d'entrer dans le cytoplasme. La formation des protéines à partir de cet ARNm « mature », appelé *exon*, peut avoir lieu. Il s'agit de la *traduction*.

Le génome humain contient environ 3,3 milliards de paires de base, ce qui correspondrait à environ 100 000 gènes. La plupart de ces gènes sont formés de quelques centaines à quelques milliers de paires de bases et codent pour des protéines. La majeure partie du matériel génétique est dite « non codante », c'est-à-dire qu'elle ne code pas pour des protéines. Les fonctions précises de ces parties non codantes restent inconnues.

L'ARNm est instable, et reste donc très peu de temps dans le cytoplasme. Il s'agit d'un moyen de réguler la traduction. Du fait de cette instabilité, seule une petite quantité de protéines est fabriquée avant la décomposition de cet ARNm.

Le code génétique détermine l'enchaînement des acides aminés qui formeront la protéine. Un groupe de trois nucléotides est appelé *codon*. Chaque acide aminé correspond à un ou plusieurs codons. Trois de ces codons sont des codons « stop » et terminent la traduction. Un triplet est un enchaînement de trois nucléotides à partir des quatre nucléotides possibles. On compte 64 triplets. Cependant, il existe seulement 20 acides aminés. Le code génétique est manifestement redondant. Plusieurs acides

aminés sont codés par une ou plusieurs combinaisons (ou triplets). C'est une chance, car cela signifie que certaines mutations sont silencieuses. Dans de tels cas, le codant original et le codant mutant codent tous deux pour le même acide aminé ; il n'y a donc pas de conséquence clinique.

Mitose

Chaque chromosome est non ramifié, a un aspect linéaire et une longueur spécifique. Si l'ADN de tous les chromosomes humains était étiré et la longueur de ces molécules d'ADN additionnée, l'ADN mesurerait 2 m de long. Pour pouvoir tenir dans le noyau de la cellule, les chromosomes sont enroulés plusieurs fois sur eux-mêmes. Avant la division cellulaire, on assiste à une duplication de l'ADN. Cette phase du cycle cellulaire s'appelle la phase S, ou encore phase de synthèse.

Au moment de la division cellulaire, encore appelée mitose, la membrane du noyau se dissout, les chromosomes s'individualisent et deviennent visibles à l'aide de colorations spécifiques (fig. 2-4). Cette première phase de la mitose est appelée prophase. À ce moment du cycle, on peut déjà voir les chromosomes dupliqués. Le chromosome est alors formé de deux bâtonnets parallèles : les chromatides (filaments d'ADN). Celles-ci sont étroitement accolées au niveau du centromère, point unique le long du chromosome. Quand la membrane nucléaire a disparu en début de division cellulaire, il apparaît un fuseau de fibres entre les deux pôles de la cellule à partir des deux centrioles. Ces fibres particulières rattachent chaque chromosome aux deux pôles du fuseau au niveau du centromère.

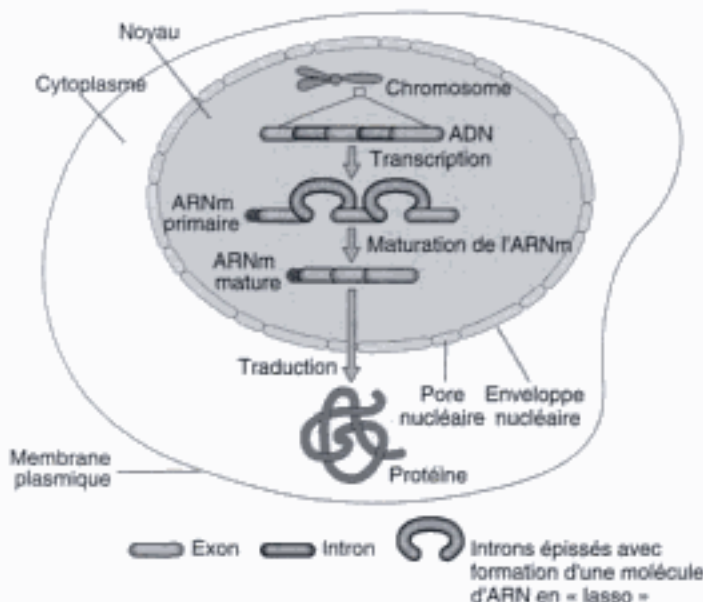


Fig. 2-3. Dogme central de la génétique moléculaire. La transcription de l'ADN en ARN se fait dans le noyau et est catalysée par l'ARN polymérase. L'ARNm mature est transporté dans le cytoplasme où il est traduit en un enchaînement d'acides aminés pour former une chaîne polypeptidique et, au final, une protéine mature. (D'après Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. St Louis : Mosby ; 1999.)

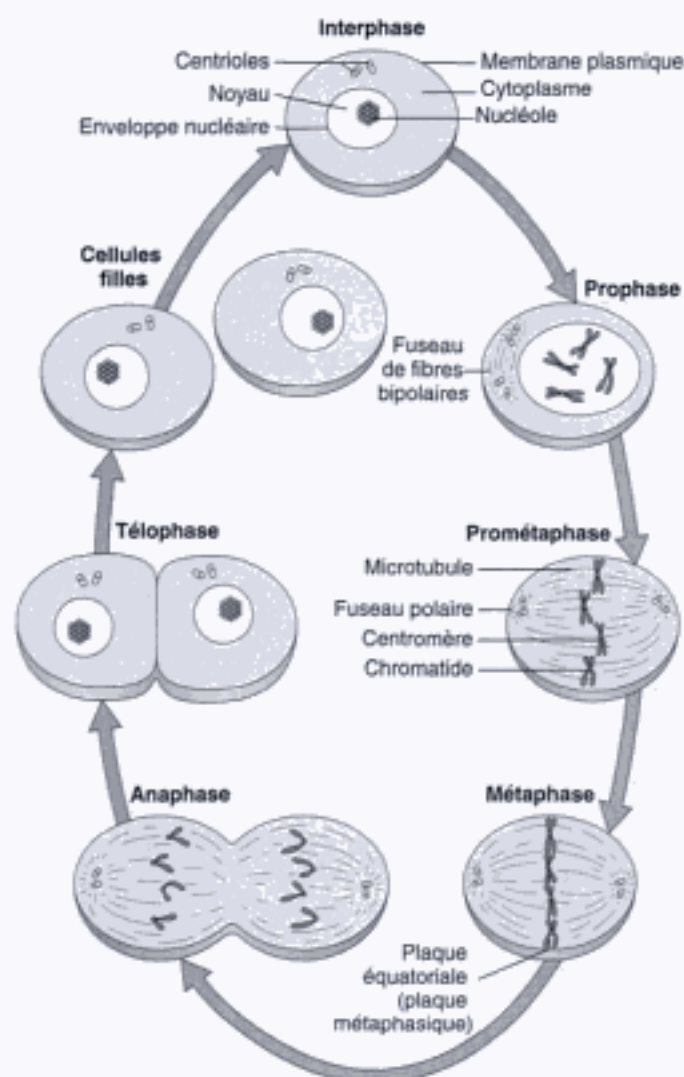


Fig. 2-4. Cycle de la mitose. Durant la mitose, l'ADN de la cellule diploïde est répliqué. Il en résulte la formation d'une cellule tétraploïde qui se divise pour former deux cellules filles identiques. (D'après Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. St Louis : Mosby ; 1999.)

La métaphase est la phase de la mitose où les chromosomes sont les plus condensés. Les centromères s'alignent dans le plan équatorial du fuseau de division. Les chromosomes ainsi rangés forment la plaque équatoriale. Les chromatides « sœurs » s'écartent l'une de l'autre vers les pôles de la cellule grâce au raccourcissement des fibres du fuseau. Il en résulte une migration de deux lots strictement identiques dans les deux cellules-filles. Durant la télophase, dernière étape de la mitose, les chromosomes deviennent plus allongés et se désindividualisent pour reformer une masse diffuse. L'enveloppe nucléaire se reconstitue et le cytoplasme se divise par étranglement. On obtient ainsi deux cellules-filles.

Pour analyse, les chromosomes peuvent être recueillis en fin de prophase ou en début de métaphase. Après préparation et coloration, chaque chromosome possède des bandes spécifiques. Ces bandes sont numérotées par convention. Le bras court du chromosome est désigné par la lettre « p », et le bras long par la lettre « q ». Les bandes chromosomiques sont numérotées à partir du centro-

mère. Ainsi, la troisième bande sur le bras court du chromosome 1, rencontrée à partir du centromère, sera désignée 1p3. Il existe également des sous-bandes (ou interbandes), désignées par un chiffre décimal juste à côté du numéro de la principale bande. Le nombre de bandes visibles peut être augmenté en recueillant les chromosomes un peu plus tôt en fin de prophase. Les chromosomes n'étant pas complètement condensés, la visualisation de leurs bandes se fait en microscopie à haute résolution.

Méiose et recombinaison

La plupart des cellules normales sont des cellules diploïdes. Pour l'homme, il existe 46 chromosomes, c'est-à-dire 23 paires de chromosomes. La méiose est le mécanisme par lequel sont formées les gamètes, c'est-à-dire ovules et spermatozoïdes. Ces cellules germinales sont des cellules haploïdes. Elles possèdent 23 chromosomes dont 22 autosomes et un chromosome sexué. Quand un ovule et un spermatozoïde s'unissent lors de la fécondation, il en résulte une nouvelle cellule

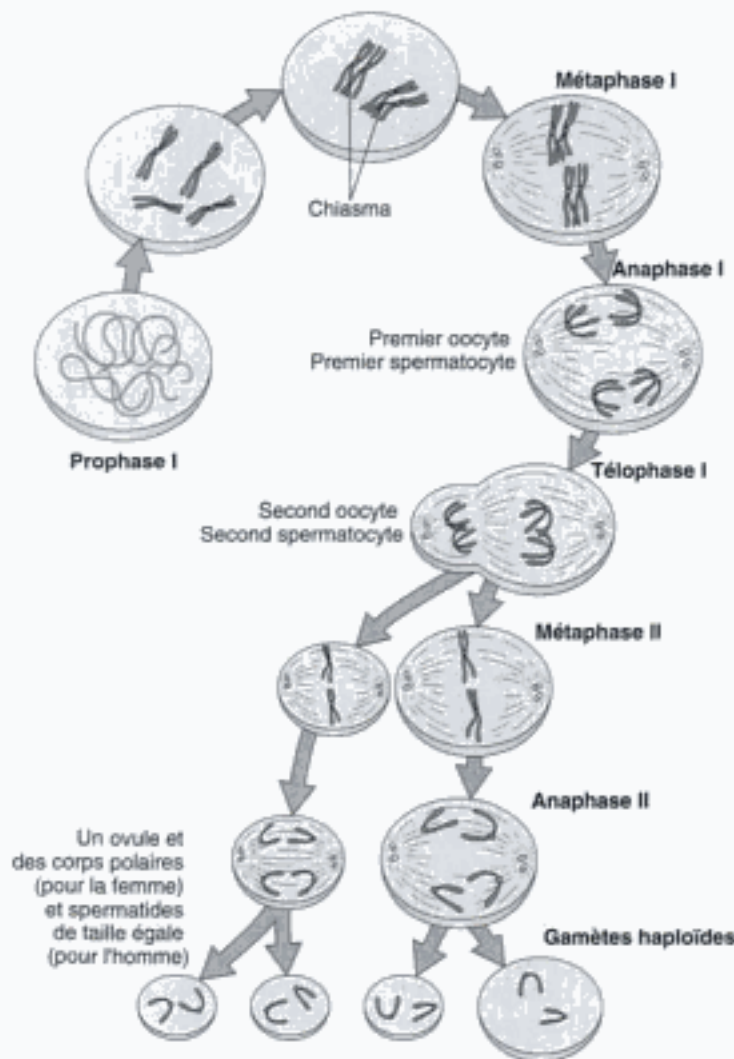


Fig. 2-5. Cycle de la méiose. Durant la méiose, l'ADN d'une cellule diploïde est répliqué, d'où la formation d'une cellule tétraploïde qui se divise à deux reprises pour former quatre cellules haploïdes (ou gamètes). Des crossing-over et des recombinaisons peuvent survenir durant l'appariement des paires de chromosomes avant la première division de méiose. Il en résulte quatre cellules haploïdes contenant des segments différents du chromosome parental initial. La prophase II et la télophase II ne sont pas montrées sur ce schéma. (D'après Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. St Louis : Mosby ; 1999.)

diploïde (œuf) possédant 46 chromosomes. Les cellules mâles diploïdes ayant un chromosome X et un chromosome Y, la gamète mâle possède soit un X, soit un Y. Ainsi, le spermatozoïde fécondant l'ovule détermine le sexe du bébé.

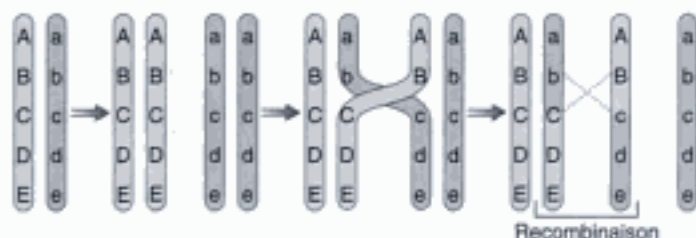
Comment expliquer que tous les êtres vivants soient différents ? Si les chromosomes n'étaient distribués que de cellules à cellules, il y aurait peu de variabilité interindividuelle. En effet, exception faite des vrais jumeaux, il n'existe pas deux individus ayant exactement le même matériel génétique. La méiose se décompose en deux étapes. Durant la première étape ont lieu les crossing-over (échange de segments de chromatides permettant le brassage intrachromosomique), expliquant en partie la pluralité des individus.

Durant la prophase de la première division méiotique, tous les chromosomes sont dupliqués comme dans la mitose (fig. 2-5). La différence entre la mitose et la méiose est que deux chromosomes de chaque paire s'accrochent étroitement durant la méiose. Les quatre chromatides sœurs de chaque chromosome forment une tétrade de chromatides. Il y a donc une tétrade du chromosome 1,

une tétrade du chromosome 2 et ainsi de suite. Quand les chromosomes sont alignés, les crossing-over se produisent entre les chromatides des deux chromosomes appariés au niveau des chiasma (fig. 2-6). Les chromosomes se séparent en anaphase de la première division de méiose quand les crossing-over sont terminés.

Le mécanisme de crossing-over et sa fréquence nous aident à comprendre la diversité génétique des individus. Si deux gènes sont très proches l'un de l'autre sur un chromosome, il est peu probable qu'un crossing-over ait lieu entre les deux. Plus ils seront proches l'un de l'autre moins il sera probable que ces deux gènes soient séparés par un crossing-over. De tels gènes sont dits « liés ». Les traits génétiques codés par ces deux gènes se manifesteront ensemble dans la descendance. Par l'observation de nombreux individus ainsi que par des techniques de laboratoire, il est possible d'estimer le degré de liaison des gènes. Un assortiment génétique totalement aléatoire (c'est-à-dire ce qui se passe si deux gènes sont sur des chromosomes différents) a un score (*linkage score*) de 1. Si les deux gènes sont en fait identiques, on obtient un score de 0. Les généticiens utilisent une méthode statistique plus puis-

Fig. 2-6. Recombinaison génétique par crossing-over. Deux copies d'un chromosome sont fabriquées lors de la réplication de l'ADN. Durant la méiose, les paires de chromosomes homologues s'apparient, ce qui permet la survenue de crossing-over. Durant la phase de division cellulaire, les chromosomes recombinés se séparent et chacun migre dans une cellule fille. (D'après Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. St Louis ; Mosby ; 1999.)



sante pour analyser la probabilité de liaison génétique. Ils calculent le rapport des probabilités (odds ratio) et expriment finalement le logarithme de cet odds ratio, ou *lod score*.

À la fin de la deuxième division de méiose, il devrait y avoir quatre cellules haploïdes. C'est le cas avec les spermatozoïdes. Chez la femme, du fait de la division inégale du cytoplasme, il n'existe qu'une seule gamète. Les autres résultats de la méiose chez la femme sont appelés « corps polaires » et sont résorbés.

Hérédité mendélienne

Un grand nombre de traits génétiques sont codés par des gènes « simples ». Ces gènes suivent les lois de l'hérédité découvertes par Gregor Mendel. Chez un individu ayant deux chromosomes de chaque autosome, il existe deux copies de chaque gène, une venant du père et une de la mère. Ces deux copies sont appelées allèles. Si ces deux allèles sont identiques, l'individu est dit homozygote pour ce gène. Si elles ne le sont pas, l'individu est dit hétérozygote.

Un trait autosomique dominant nécessite une copie unique du gène pour que ce trait soit exprimé. Les individus sont alors homozygotes ou hétérozygotes pour ce trait, mais tous deux ont le même phénotype. Ainsi, les traits dominants autosomiques, qu'ils soient physiologiques ou pathologiques, sont observables et connus dans la famille. En conséquence, on peut trouver chez tous les membres de la famille d'un patient atteint par exemple de dystrophie cornéenne granulaire des anomalies cornéennes. En règle générale, les gènes des traits dominants codent pour des protéines structurales. Le risque de transmission d'un trait dominant est de 50 %, sans tenir compte d'autres variables (fig. 2-7).

Par opposition, les traits autosomiques récessifs nécessitent deux copies du gène pour que ce trait soit exprimé. Le patient est alors le premier de la lignée génétique à exprimer ce trait car les parents hétérozygotes ne savaient pas qu'ils portaient chacun ce trait récessif. Les traits récessifs codent souvent pour des enzymes. Chez un individu hétérozygote, il existe un taux d'enzyme quasi normal permettant une réaction enzymatique normale. Il en résulte la synthèse d'une quantité de produit suffisante pour permettre la réaction enzymatique. Dans un grand nombre de cas où un déficit enzymatique est connu, il est possible de tester l'activité enzymatique chez un individu hétérozygote et de démontrer que le taux de l'enzyme en question est diminué de moitié. Un exemple bien connu

est celui de l'albinisme oculocutané et son déficit en tyrosinase-négatif. Le risque pour la descendance d'hériter d'un trait autosomique récessif à partir de deux parents hétérozygote est de 25 % (fig. 2-7).

Un cas particulier dans la transmission génétique est celui de l'hérédité récessive liée au chromosome X (ou liée au sexe). Les femmes ont deux chromosomes X alors que les hommes n'en ont qu'un. Ainsi une maladie telle que l'albinisme oculaire de Nettleship-Falls a tendance à n'atteindre que les hommes (fig. 2-7). Une femme peut aussi être affectée mais à condition qu'elle hérite du chromosome X atteint de son père, et d'un chromosome X atteint que portait sa mère. Comme pour les traits autosomiques récessifs, chez les hétérozygotes, les femmes porteuses d'un chromosome X atteint peuvent être identifiées par analyse du produit du gène.

Les femmes sont de vraies mosaïques pour les traits liés à l'X. Très tôt dans le développement embryonnaire, un des deux chromosomes X est inactivé dans chaque cellule. Ainsi, en moyenne, la moitié des cellules possède un chromosome X actif de la mère, et l'autre moitié des cellules un chromosome X actif du père. Il existe des exceptions à ce ratio 50:50. En effet, l'inactivation du chromosome X obéit au hasard, c'est une distribution en courbe de Gauss (courbe ayant une forme de cloche).

Génétique mitochondriale

Les mitochondries sont des organites intracellulaires essentielles à la fabrication d'énergie. Elles contiennent les enzymes de la phosphorylation oxydative. Elles participent ainsi au métabolisme aérobie et produisent de l'adénosine triphosphate (ATP). Cette molécule d'ATP peut être considérée comme étant la « molécule d'énergie ».

Les mitochondries possèdent leur propre ADN (ADNmt). Contrairement aux organismes les plus développés où l'ADN est linéaire, l'ADN mitochondrial est circulaire, comme l'ADN bactérien. De plus, le code génétique de l'ADN mitochondrial est un peu différent de celui de l'ADN chromosomique.

Le matériel génétique mitochondrial est transmis par la mère. C'est facilement compréhensible si on se souvient que, d'une part, l'ovule possède une grande quantité de cytoplasme (alors que le cytoplasme du spermatozoïde est quasi virtuel) et, d'autre part, que les mitochondries sont des organites intracytoplasmiques. Les maladies génétiques d'origine mitochondriale se transmettent sur un mode autosomique dominant, mais sont uniquement

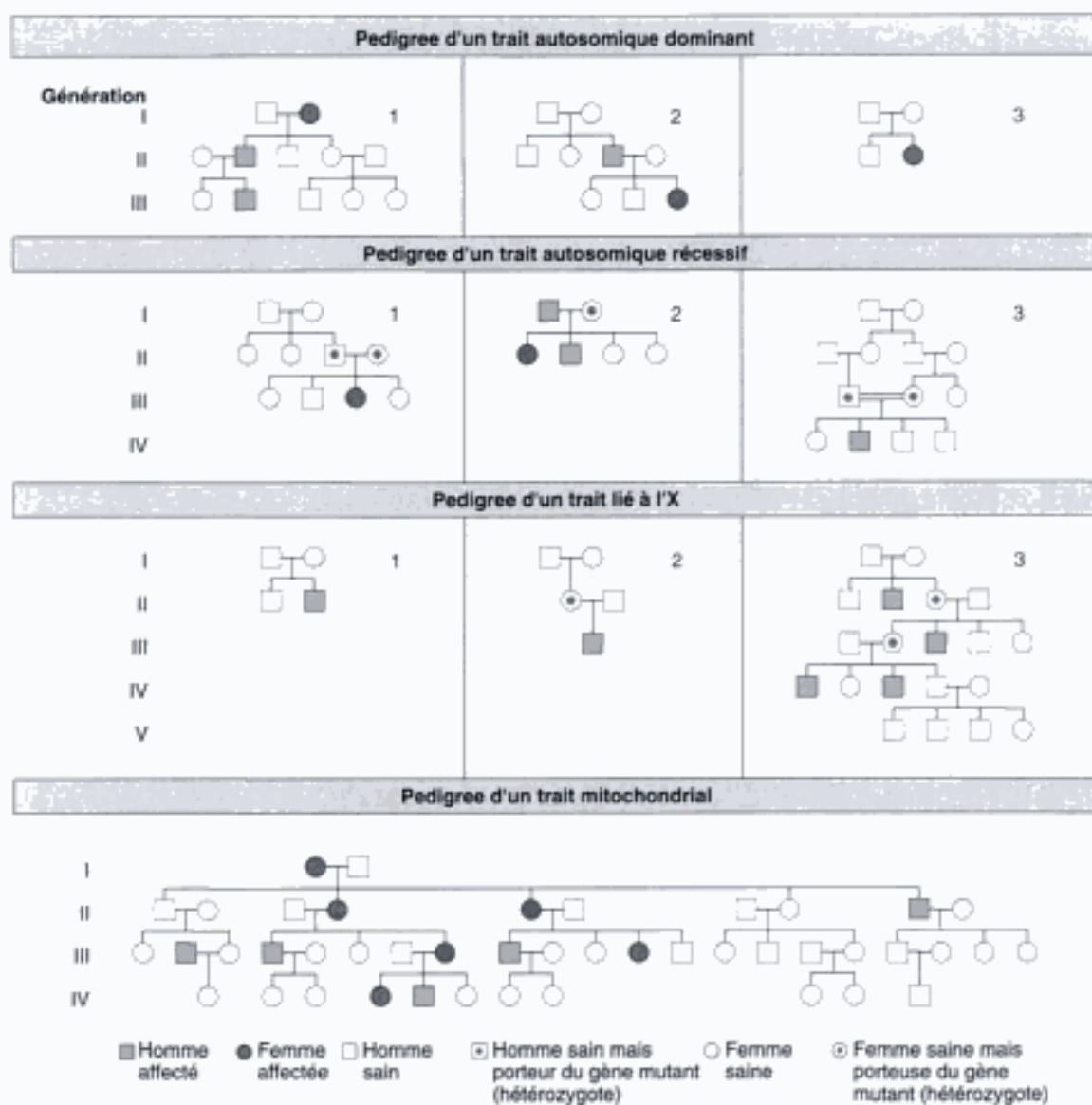


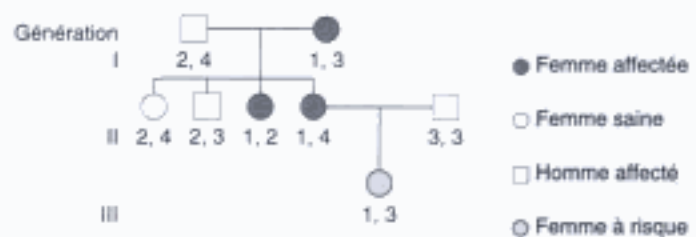
Fig. 2-7. Modèles de transmission génétique. *Pedigree d'un trait autosomique dominant.* Le premier arbre génétique montre une transmission d'un trait provenant à chaque fois de la génération précédente. L'arbre génétique n° 2 montre un trait isolé provenant de la deuxième génération. L'arbre n° 3 montre un cas sporadique. Ce cas est une nouvelle mutation survenue dans la génération la plus récente. Cette mutation a 50 % de chance de se transmettre à la descendance de l'individu affecté. *Pedigree d'un trait autosomique récessif.* L'arbre n° 1 montre un individu affecté de façon isolée dans la génération la plus récente (les parents de cet individu sont obligatoirement porteurs du gène mutant). L'arbre n° 2 montre une paire d'individus affectés de la même fratrie (un frère et une sœur) dont le père est également atteint. Pour que les enfants soient affectés, la mère doit obligatoirement porter le gène mutant. Le troisième arbre montre un individu affecté de façon isolée dans la génération plus récente. Cet individu est le résultat d'un mariage consanguin entre deux personnes porteuses de l'allèle mutante. *Pedigree d'un trait lié à l'X.* L'arbre n° 1 montre un cas isolé d'un individu atteint dont la maladie est causée par une nouvelle mutation du gène responsable. L'arbre n° 2 montre un individu affecté de façon isolée qui a hérité d'une copie du gène mutant provenant de la mère. Celle-ci est obligatoirement porteuse de l'allèle mutante. L'arbre n° 3 montre une séparation des traits liés à l'X à travers plusieurs générations (50 % des hommes descendants seront affectés et leur mère sera obligatoirement porteuse de la maladie). Pour le *pedigree d'un trait mitochondrial*, l'arbre génétique montre que toutes les générations sont affectées, et aussi bien les hommes que les femmes. Cependant, seules celles-ci transmettent la maladie. (D'après Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. St Louis : Mosby ; 1999.)

transmises par la mère. Il n'y a pas de transmission paternelle pour ces maladies (fig. 2-7). De plus, le matériel génétique mitochondrial est hautement préservé, car l'ADN ne subit pas de mécanismes de recombinaisons génétiques. Plusieurs maladies mitochondriales affectent l'œil ; le syndrome de Kearns-Sayre en est un exemple.

Analyse génétique

Les hommes n'ayant qu'un seul chromosome X, ce chromosome a été le premier pour lequel une carte génétique détaillée a été établie. On a ainsi pu identifier différentes maladies liées à l'X. Par la suite, à l'aide de plusieurs techniques de marquage, des gènes ont été localisés sur tous les

Fig. 2-8. Diagnostic ADN utilisant l'analyse de liaison génétique (ou *linkage*). Cet arbre génétique montre une mère et ses deux filles affectées par une maladie transmise selon le mode autosomique dominant. L'analyse a utilisé un marqueur très proche du gène malade et montré que l'allèle 1 était l'allèle mutante. La fille de la troisième génération a hérité de l'allèle provenant de la mère affectée, ce qui suggère qu'elle a hérité du gène malade et a donc un risque de développer la maladie. (D'après Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. St Louis : Mosby ; 1999.)



autosomes. Plusieurs de ces gènes sont responsables d'atteintes ophtalmologiques.

Comment identifier les gènes ? Des études ont montré que les gènes étaient localisés à des endroits spécifiques du chromosome (fig. 2-8). On peut estimer la proximité d'un marqueur génétique (sonde ADN) et d'un gène responsable de maladie(s) en étudiant des familles où il existe une maladie génétique, et différentes allèles pour le gène marqueur. Par cette méthode, le gène du rétinoblastome a été localisé car il se trouve à proximité du gène codant pour l'estérase D, une enzyme dont la localisation était déjà connue.

Les sondes ADN se liant aux gènes sont intéressantes, car elles permettent d'affiner la carte génétique et d'apporter un conseil génétique aux familles atteintes d'une maladie génétique. La partie de l'ADN chromosomique avec laquelle la sonde se lie peut être isolée puis traitée par des endonucléases de restriction. Les endonucléases de restriction sont des enzymes qui coupent l'ADN sur des sites particuliers dits « sites de restriction ». Par exemple, une endonucléase de restriction peut couper l'ADN au milieu d'une séquence nucléotidique ATTTTA. Le résultat est alors une série de fragments d'ADN de taille variable commençant par ATT ou finissant par TTA. Ces fragments peuvent être séparés par électrophorèse. Si un individu présente une mutation altérant ces sites et modifiant la séquence ATTTTA en ATTCTA, le clivage ne peut plus avoir lieu au niveau de ce site. Le résultat de l'électrophorèse sera donc différent. On obtiendra un seul long fragment d'ADN à la place des deux plus petits résultant du clivage initial. La variation de longueur de ces fragments est appelée polymorphisme de longueur. Ces polymorphismes étant héréditaires, ce sont également des marqueurs génétiques pour les gènes pathologiques.

Dès que le gène est localisé, il est possible de l'isoler, de le séquencer et d'identifier ses mutations. Ainsi, si des gènes sont connus pour être localisés au même endroit sur un chromosome, ils peuvent être retenus et examinés comme candidats possiblement responsables d'une maladie. Par exemple, le gène autosomique dominant de la rétinite pigmentaire a été localisé sur une partie du chromosome 3 où le gène de la rhodopsine avait déjà été loca-

lisé. L'analyse du gène de la rhodopsine a révélé des mutations responsables de rétinites pigmentaires.

Il faut se rappeler qu'un certain nombre de mutations de la séquence d'ADN peuvent induire des phénotypes ou des manifestations cliniques similaires. Inversement, une simple mutation peut causer des manifestations cliniques différentes, par exemple dans les rétinites pigmentaires.

EMBRYOLOGIE

Comment l'œil se forme-t-il ? Le globe oculaire est une extension du cerveau. Cela est mis en évidence par l'étude de son développement et de son anatomie définitive. La participation des différents tissus embryonnaires est résumée dans le tableau 2-1, et est expliquée plus en détail ci-après.

Un problème fascinant en embryologie est le contrôle des cellules durant leur différenciation. En effet, comment des cellules identiques lors des toutes premières divisions de mitose dans l'œuf expriment-elles des aspects spécifiques et différents de leur génome ? Comment deviennent-elles des cellules hautement spécialisées dans les organes et les tissus du corps humain ? Cette partie de la génétique et de l'embryologie continue d'être explorée, mais certains gènes régulateurs ont déjà été identifiés. Ces gènes particuliers sont appelés gènes « homéobox ». Leur

Tableau 2-1
Origines des structures oculaires

Neuroectoderme	Neuroépithélium Rétine sensorielle et nerf optique
Ectoderme superficiel	Épithélium cornéen Paupières et conjonctive Cristallin
Crêtes neurales	Stroma cornéen et scléral Endothélium cornéen Stroma uvéal et mélanocytes Méninges
Mésoderme	Certaines parties de la sclère Vaisseaux sanguins oculaires

fonction est essentielle car les protéines de ces gènes régulent le développement. Une propriété frappante de ces gènes est la spécificité d'une séquence nucléotidique hautement conservée dans les différents gènes homéobox, que ce soit dans la même espèce ou dans des espèces différentes (fruits, mouches, hommes, etc.). (Quand les scientifiques établissent ces séquences de nucléotides, ils dessinent une case autour de la séquence conservée ou identique, d'où le terme « homéobox ».) Les protéines issues de ces gènes se lient à l'ADN et influencent les séquences d'ADN transcrites. Les régions conservées de l'ADN des gènes homéobox sont des sites de liaison. Des mutations de ces séquences conservées de l'ADN empêchent leur liaison avec les protéines régulatrices et peuvent entraîner des malformations spécifiques, telle l'aniridie causée par des mutations sur le gène homéobox *PAX6*.

Neuroectoderme

Très tôt dans la vie embryonnaire, avant la quatrième semaine de grossesse, deux évaginations latérales se forment à partir du tube neural, et plus particulièrement à partir du télencéphale (futur cortex cérébral) (fig. 2-9). Ce sont les vésicules optiques, formées de neuroectoderme, c'est-à-dire

de tissu nerveux. Initialement, elles sont constituées d'une simple couche cellulaire et d'une membrane basale. Ces vésicules optiques s'invaginent pour former la cupule optique. Cette cupule est alors formée d'une double couche cellulaire. Il existe en effet deux feuillettes au niveau de cette cupule : un feuillet externe et un feuillet interne, chacun étant formé d'une couche cellulaire et d'une membrane basale. Ces deux couches se différencieront plus tard pour former la couche neuroépithéliale de l'œil.

Le feuillet interne se modifie de façon importante dans sa partie postérieure. Il s'épaissit, se stratifie en trois couches, et se différencie pour former la rétine sensorielle. Le feuillet externe se différencie peu et reste une couche monocellulaire, l'épithélium pigmentaire rétinien (fig. 2-10). La rétine sensorielle se différencie non seulement en photorécepteurs mais aussi en d'autres neurones. La couche la plus interne, formée par les cellules ganglionnaires, envoie des axones au cortex cérébral pour former le nerf optique. La vascularisation de la rétine commence à se mettre en place aux environs du quatrième mois de grossesse. Les vaisseaux passent en avant du nerf optique et atteignent l'ora serrata en nasal au terme de la grossesse, mais pas en temporal.

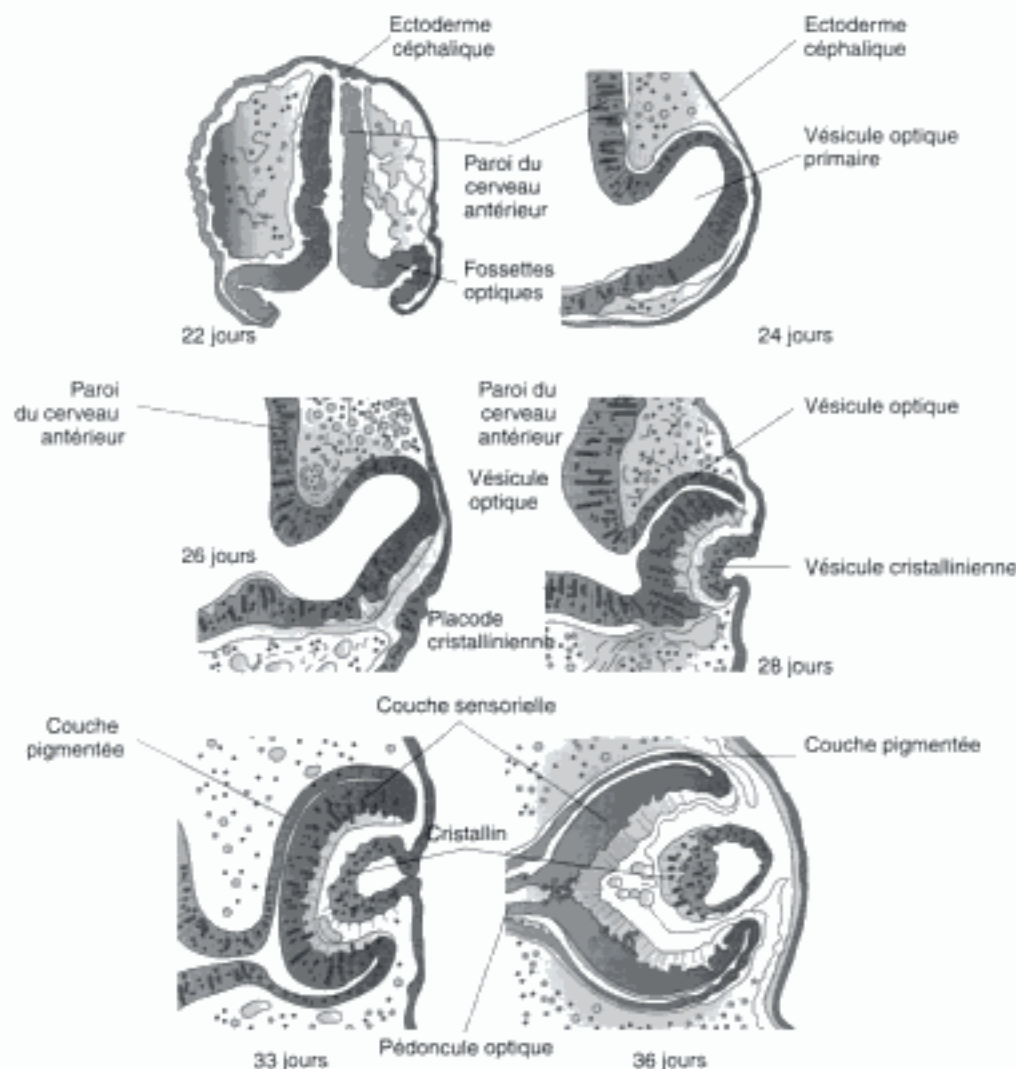


Fig. 2-9. Développement embryonnaire précoce de l'œil humain. (Tous les dessins sont à la même échelle.) (D'après Carlson BM. Human embryology and developmental biology. St Louis : Mosby ; 1994.)

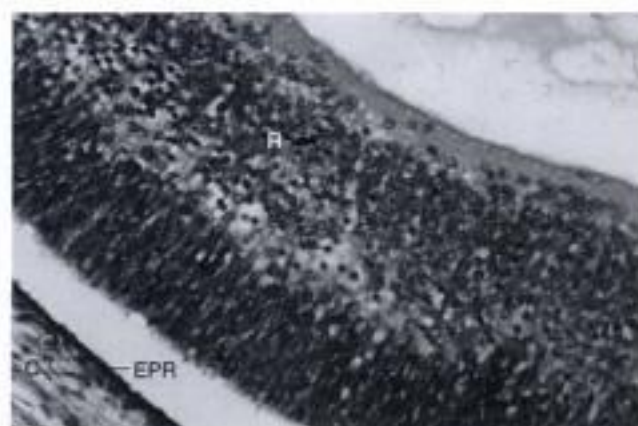


Fig. 2-10. Développement de la rétine (R) et de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) chez un embryon de 11 semaines. On peut distinguer deux couches de noyau dans la rétine sensorielle. Notez que l'épithélium pigmentaire est déjà fortement pigmenté, mais que la choroïde (C) sous-jacente n'est pas encore mélanisée à ce stade. Hématoxyline et éosine, x200. (Voir planche couleur p 175.)

Certaines parties de la cupule optique progressent vers l'avant pour former le corps ciliaire et l'iris, tous deux constitués d'une simple couche cellulaire. Au niveau du corps ciliaire, il existe une couche interne non pigmentée, l'épithélium ciliaire non pigmenté, et une couche externe, en continuité avec l'épithélium pigmentaire rétinien, l'épithélium ciliaire pigmenté.

Dans la région irienne, il est plus facile de distinguer couche antérieure et couche postérieure, bien qu'elles restent, respectivement, interne et externe. La couche postérieure se pigmente et deviendra l'épithélium pigmenté de l'iris. La couche antérieure se différencie partiellement en muscle lisse de l'iris, tandis que l'autre partie reste pigmentée et épithéliale. Le bord de la cupule optique forme le bord pupillaire. Le muscle du sphincter de l'iris, situé autour de la pupille, est également constitué de cellules du neuroectoderme qui ont migré.

La pigmentation du neuroectoderme a lieu très tôt dans le développement embryonnaire, et se termine complètement à la sixième semaine de grossesse. Ce mécanisme est indépendant de facteurs ethniques et familiaux (fig. 2-10). Il apparaît qu'une pigmentation normale est essentielle pour le bon développement de la macula et pour la bonne orientation des fibres nerveuses qui se croiseront au niveau du chiasma.

Ectoderme superficiel

Pendant ce temps, la surface de l'ectoderme s'invagine et forme la vésicule cristalliniennne. Les cellules cristalliniennes sont situées à l'intérieur de la vésicule, et la membrane basale à l'extérieur, de façon à entourer les cellules. Cette membrane basale constitue, en clinique, la capsule cristalliniennne. Dans les semaines suivantes, les cellules cristalliniennes postérieures s'allongent et perdent leur noyau pour devenir des fibres cristalliniennes. Les cellules cristalliniennes antérieures, situées sous la capsule, présentent une forme aplatie dans la région du pôle antérieur puis prennent une forme plus cubique dans la région équatoriale (fig. 2-11 ; voir aussi fig. 2-9).

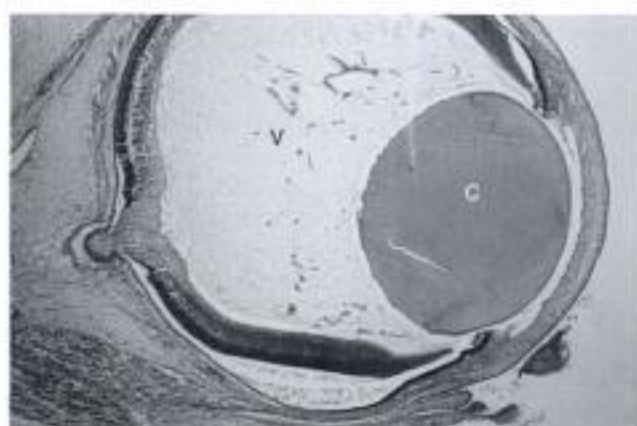


Fig. 2-11. Œil d'embryon de 11 semaines vu au faible grossissement, et montrant la taille relativement grande du cristallin (C). L'épithélium cristallinien antérieur est visible sous la capsule. À l'équateur, de nouvelles fibres cristalliniennes se forment toute la vie. Plus au centre, les fibres cristalliniennes ont perdu leur noyau. Notez les vaisseaux sanguins dans la cavité vitréenne (V). Hématoxyline et éosine, x20. (Voir planche couleur p 175.)

L'ectoderme se replie pour former la peau des paupières, la conjonctive tarsale, les fornix conjonctivaux, la conjonctive bulbaire et l'épithélium cornéen. Les paupières fusionnent temporairement, pour s'ouvrir juste avant la naissance.

Crêtes neurales

Les cellules des crêtes neurales sont situées de chaque côté du tube neural durant la phase précoce de l'embryogenèse. Elles sont les précurseurs de plusieurs types de cellules, notamment les mélanocytes et les cellules du système nerveux périphérique. Au niveau de l'œil, elles forment : les différentes couches cornéennes (exception faite de l'épithélium), le stroma de l'uvée, les méninges du nerf optique et une grande partie de la sclère. On a longtemps pensé qu'une grande partie de ces tissus étaient originaires du mésoderme, mais en réalité ils proviennent des crêtes neurales. Le mésoderme contribue à la formation de plusieurs parties de la sclère et, comme ailleurs dans l'organisme, à la formation des vaisseaux sanguins.

La pigmentation des mélanosomes uvéaux débute aux environs du septième mois de grossesse et continue après la naissance. Le degré de pigmentation varie en fonction de facteurs ethniques et familiaux, et de façon parallèle à la peau et aux cheveux.

Système hyaloïde

La cupule optique possède un défaut inféronasal, la fente ou fissure embryonnaire, qui s'étend de l'iris au nerf optique dans le sens antéropostérieur. C'est par cette fente que le système vasculaire hyaloïdien entre dans l'œil et progresse vers l'avant dans la cavité vitréenne (fig. 2-12). Ces vaisseaux bifurquent en arrière du cristallin et forment alors la *tunica vasculosa lentis* postérieure, réseau vasculaire qui entoure et irrigue le cristallin. Ce système postérieur s'anastomose avec la *tunica vasculosa lentis* antérieure qui vient de la région irienne et traverse l'aire pupillaire. Ces vaisseaux sont les plus développés entre 8 et 12 semaines

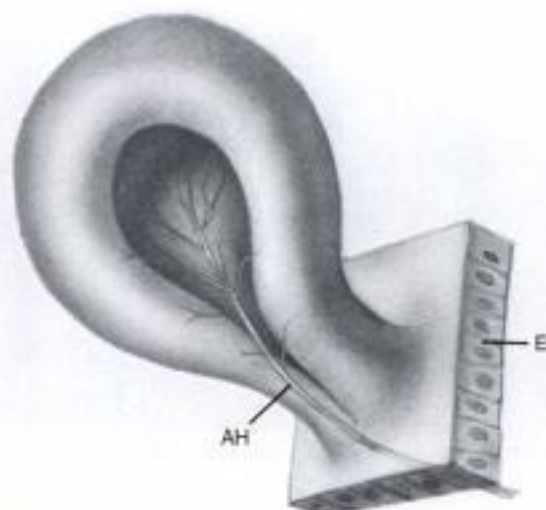


Fig. 2-12. Dessin de la cupule optique. L'artère hyaloïde (AH) entre dans la cupule optique par la fente embryonnaire inférieure. E : paroi épendymaire du diencéphale. (D'après Apple D, Rabb MF. Ocular pathology : clinical applications and self-assessment, 5^e Ed, St Louis : Mosby ; 1998.)

de grossesse et régressent normalement au huitième mois de grossesse, laissant le vitré secondaire se former. De la même façon que le système hyaloïdien régresse, la fente embryonnaire se ferme. Cette fermeture débute à l'équateur et s'étend vers l'avant et l'arrière. Dans les conditions normales, elle se ferme entièrement sans cicatrice ni défaut.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Beebe DC. Homeobox genes and vertebrate eye development. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994 ; 35 : 2897-900.
- Carlson BM. Human embryology and developmental biology. St Louis : Mosby ; 1994.
- Chang TS, Johns DR, Walker D, et al. Ocular clinicopathologic study of the mitochondrial encephalomyopathy overlap syndromes. *Arch Ophthalmol* 1993 ; 111 : 1254-62.
- Della NG. Molecular biology in ophthalmology : a review of principles and recent advances. *Arch Ophthalmol* 1996 ; 114 : 457-63.
- Damji KF, Allingham RR. Molecular genetics is revolutionizing our understanding of ophthalmic disease. *Am J Ophthalmol* 1997 ; 124 : 530-43.
- Harbour JW. Tumor suppressor genes in ophthalmology. *Surv Ophthalmol* 1999 ; 44 : 235-46.
- Johns DR. Mitochondrial DNA and disease. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 638-44.
- Jorde LB, Carey JC, Bamshad MJ, White RL. Medical genetics, 2^e Ed. St Louis : Mosby ; 1999.
- Kincaid MC. Special laboratory methods for pathological diagnosis of orbital disease. *Int Ophthalmol Clin* 1992 ; 32(3) : 45-58.
- Mann I. Development of the human eye. 3^e Ed. New York : Grune & Stratton ; 1964.
- Puck JM, Willard HF. X inactivation in females with X-linked disease. *N Engl J Med* 1998 ; 338 : 325-7.
- Rummelt V, Folberg R, Ionasescu V, et al. Ocular pathology of MELAS syndrome with mitochondrial DNA nucleotide 3243 point mutation. *Ophthalmology* 1993 ; 100 : 1757-66.
- Strek W, Serek P, Nowogrodzka-Zagórska M, et al. Hyaloid vessels of the human fetal eye : a scanning electron microscopic study of corrosion casts. *Arch Ophthalmol* 1993 ; 111 : 1573-7.

Points importants

L'ADN est le support de l'information génétique de chaque individu. Dans le noyau, l'ADN est transcrit en ARN. L'ARN quitte le noyau pour être traduit en protéines.

La mitose est le mécanisme de division cellulaire qui aboutit à deux cellules filles possédant chacune une molécule d'ADN identique. Les chromosomes s'individualisent uniquement en mitose. C'est à ce moment qu'ils sont les plus condensés. En dehors des divisions cellulaires, on ne peut les distinguer les uns des autres. Entre deux divisions cellulaires, l'ADN est répliqué.

L'espèce humaine possède 46 chromosomes dont 44 autosomes et 2 chromosomes sexuels (XX pour les femmes et XY pour les hommes). Sur chaque chromosome apparaissent des bandes spécifiques que l'on obtient par différentes colorations. Les bandes sont numérotées à partir du centromère.

Des maladies ophtalmologiques ont été identifiées et localisées sur tous les autosomes et sur le chromosome X.

La méiose est le mécanisme par lequel sont produites les gamètes (spermatozoïdes et ovules). Ces gamètes sont des cellules haploïdes. Au cours de la première des deux divisions méiotiques, les paires de chromosomes se rejoignent pour former une tétrade, où de multiples crossing-over ont lieu.

Plus les loci des gènes seront proches les uns des autres sur un chromosome, moins il sera probable que des crossing-over puissent avoir lieu. De tels loci sont dits « liés ». Ce lien peut être exprimé en mathématiques et est utile pour le conseil génétique.

Les trois modèles principaux de transmission génétique sont : la transmission autosomique dominante, la transmission autosomique récessive et la transmission liée à l'X. Typiquement, dans la transmission autosomique récessive, il n'y a pas d'histoire familiale pour le trait génétique en question.

Les gènes mitochondriaux semblent se transmettre sur un mode autosomique dominant, mais uniquement par la mère.

La rétine, l'épithélium pigmentaire rétinien et le nerf optique dérivent du neuroectoderme. Ils font donc partie du système nerveux central. Les épithéliums du corps ciliaire et de l'iris sont en continuité avec l'épithélium pigmentaire rétinien.

Le cristallin ainsi que les épithéliums cornéen et conjonctival proviennent de l'ectoderme. Le cristallin a une structure dite « inversée », avec une membrane basale externe entourant les cellules situées à l'intérieur de la vésicule cristallinienne.

Le stroma uvéal, le stroma cornéen, l'endothélium cornéen et une grande partie de la sclère dérivent des crêtes neurales. Les seules structures de l'œil provenant du mésoderme sont les vaisseaux sanguins et certaines parties de la sclère.

La pigmentation des couches neuroépithéliales pigmentées est complète au sixième mois de grossesse. La pigmentation du stroma uvéal commence au septième mois de grossesse et est incomplète à la naissance.

Anatomie de l'œil

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Points de repère musculaires
Points de repère vasculaires
Coupes anatomiques de l'œil

Il peut sembler inutile de connaître et de comprendre l'anatomie macroscopique de l'œil si on ne fait pas de dissections. Cependant, un grand nombre de points de repère observés en dissection sont très largement utilisés lors des procédures chirurgicales. La dissection dite « grossière » représente un cadre idéal pour se familiariser avec ces repères anatomiques.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Le diamètre normal de l'œil adulte est d'environ 24 mm. Cependant, le terme « adulte » induit légèrement en erreur, puisque l'œil atteint cette taille entre 2 et 3 ans. À la naissance, l'œil mesure environ 20 mm de diamètre. Les yeux des jeunes enfants paraissent grands car ils atteignent leur taille adulte avant que le massif facial n'ait atteint la sienne.

La cornée bombe en avant parce que son rayon de courbure est inférieur à celui de la sclère (fig. 3-1). La largeur du limbe varie entre les méridiens verticaux et horizontaux, expliquant que le diamètre cornéen est légèrement plus grand horizontalement que verticalement. Cependant, si l'on retire l'iris et si l'on regarde la cornée de l'intérieur, celle-ci paraît circulaire.

Le limbe est la zone de transition entre la cornée transparente et la sclère, relativement opaque. Cliniquement, il apparaît grisâtre. Il est légèrement plus large sur le méridien vertical, ce qui représente un avantage pour les portes d'entrée chirurgicales. Verticalement, le limbe mesure environ 1 mm ; horizontalement, environ la moitié, c'est-à-dire 0,5 mm. Le limbe forme aussi une zone de transition entre les rayons de courbure de la sclère et de la cornée, représentant ainsi une zone de fragilité lors d'un traumatisme oculaire.

Si l'œil est divisé en deux moitiés dans le plan sagittal, le plan de coupe passe par la macula. Le nerf optique est alors situé dans la partie nasale. Les murs médiaux des orbites droit et gauche sont orientés sagittalement et de

façon parallèle l'un à l'autre, alors que les murs latéraux de ces deux orbites forment un angle de 90°. L'angle entre le mur médial et le mur latéral de chaque orbite mesure environ la moitié, c'est-à-dire 45°. L'angle entre le mur médial et le nerf optique d'une part, ainsi que l'angle entre le mur latéral et le nerf optique d'autre part, mesure également environ la moitié de cela, c'est-à-dire 23° (fig. 3-2).

La partie postérieure du nerf optique a un diamètre d'environ 3 mm, soit approximativement deux fois le diamètre du disque optique. Au moment où les fibres nerveuses quittent l'œil, elles deviennent myélinisées. Le nerf optique est également en contact avec les méninges par l'intermédiaire de ses gaines. En effet, la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère sont en continuité avec les méninges. La dure-mère enveloppe le nerf optique jusqu'à la sclérotique, où elle se perd.

Points de repère musculaires

Le mouvement de l'œil est contrôlé par six muscles oculomoteurs. Les quatre muscles droits s'insèrent sur le globe en avant de l'équateur. Il n'existe pas de repères anatomiques délimitant l'équateur mais, par convention, le centre de la cornée est le « Pôle Nord ».

La spirale de Tillaux correspond à la distance entre l'insertion des muscles droits et le limbe (tableau 3-1). Des valeurs différentes sont fournies dans la littérature pour ces distances. Cela s'explique d'une part par une variabilité interindividuelle très importante, et d'autre part par la définition du limbe (anatomique, chirurgicale ou anatomopathologique) et son étalement (0,5 mm horizontalement, 1 mm verticalement). Les muscles droits verticaux s'insèrent avec un certain angle, plutôt que de façon exactement parallèle au limbe. Ainsi, suivant la limite de l'insertion musculaire que l'on choisit, la distance limbe-insertion musculaire peut varier de quelques millimètres. Dans tous les cas, la spirale de Tillaux est respectée. La mesure précise de cette distance insertion musculaire-limbe est moins importante que la direction de la spirale. L'insertion du muscle droit médial est la plus proche du limbe, située à environ 5,5 mm, celle du muscle droit supérieur, la plus éloignée, à environ 7,7 mm. La distance entre l'insertion des muscles et le limbe augmente du droit

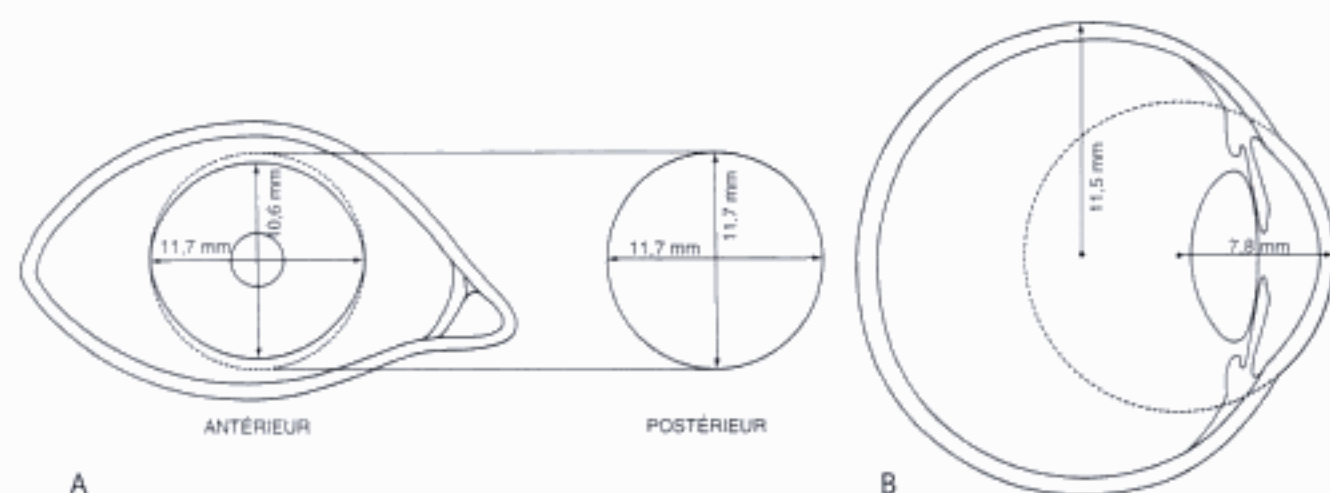


Fig. 3-1. Ces deux schémas montrent : A, la face antérieure de la cornée en forme d'ellipse, la face postérieure en forme de cercle, les diamètres cornéens horizontaux et verticaux ; B, les rayons de la cornée et de la sclère. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

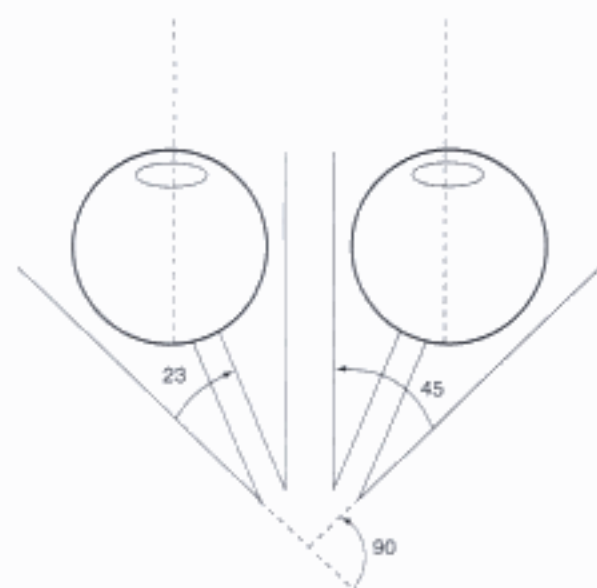


Fig. 3-2. Schéma montrant l'orientation des globes oculaires dans l'orbite. Les parois médiales sont grossièrement parallèles entre elles et à l'axe visuel. Il existe un angle d'environ 90° entre les deux parois latérales. Ainsi, l'angle entre le mur médial et le mur latéral de chaque orbite est d'environ 45° . Le nerf optique représente la bissectrice de cet angle, situé environ à 23° en nasal de la fovea.

médial au droit supérieur en tournant dans le sens horaire. Dans l'ordre, ces mesures sont d'environ 5,5 mm pour le droit médial, 6,5 mm pour le droit inférieur, 7 mm pour le droit latéral et, enfin, 7,7 mm pour le droit supérieur. Ces muscles s'insèrent sur la sclère au niveau de l'ora serrata. Lors d'une chirurgie, il est important de connaître cette anatomie afin de pouvoir réinsérer ces muscles à leur place en respectant la rétine sensorielle (fig. 3-3).

Au niveau de l'insertion des muscles droits, les fibres tendineuses pénètrent profondément dans la sclère et se mêlent aux fibres de la sclère dont elles sont en partie issues. Cette « fusion » explique l'épaisseur moindre de la

Tableau 3-1
Spirale de Tillaux (mesures approximatives)

Muscle droit	Distance insertion-limbe en mm
Médial	5,5
Inférieur	6,5
Latéral	7,0
Supérieur	7,7

sclère en regard de l'extrémité tendineuse des muscles droits, juste en arrière de leur insertion. Si l'on sectionne l'insertion musculaire le plus près possible de la sclère, il en résulte un défaut sur la surface sclérale (fig. 3-4).

Lors de la dissection, les deux muscles obliques sont plus utiles pour l'orientation du globe que les muscles droits. Les deux muscles obliques se terminent dans la partie rétroéquatoriale de la sclère. Ces deux muscles sont antagonistes : ils permettent au globe de faire un même type de mouvement mais de façon opposée. Ils diffèrent également par leur structure (fig. 3-5).

L'origine de tous les muscles oculomoteurs se situe au niveau de l'apex orbitaire, excepté le muscle oblique inférieur. En effet, celui-ci naît de fibres tendineuses s'attachant sur la partie antéromédiale du plancher de l'orbite, au niveau du bord latéral de l'ostium supérieur du canal lacrymonasal. Le muscle oblique supérieur s'insère à la partie supérieure du globe, après avoir traversé la trochlée, anneau fibrocartilagineux situé à la partie antérosupérieure de l'orbite et agissant comme une poulie.

Le muscle oblique supérieur possède le tendon le plus long des six muscles oculomoteurs. Cela peut sembler évident puisque la portion du muscle traversant la trochlée est de nature tendineuse et non élastique. Ce muscle s'insère près de midi, à environ 11 h 30 pour l'œil droit et 12 h 30 pour l'œil gauche.



Fig. 3-3. Face antérieure du globe oculaire montrant la cornée (a), l'iris (b) et la pupille (c). Orientation : T, temporale et N, nasale. La ligne pointillée (d) indique la nature circulaire de la face postérieure de la cornée. Vue de l'intérieur, la cornée paraît en effet circulaire. La sclère est indiquée par la lettre (e). L'ora serrata est représentée par la ligne pointillée notée (f), les muscles droits horizontaux (h), et les muscles verticaux (g). Chaque muscle droit possède deux artères ciliaires antérieures, sauf le droit latéral qui n'en possède qu'une. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)



Fig. 3-4. Insertion du muscle droit latéral (LR pour lateral rectus) dans la sclère (S). En arrière de cette insertion musculaire, la sclère est plus fine. La pars plana (PP) est artificiellement détachée de la sclère. On peut voir de la rétine périphérique (R) en arrière. Hémalun et éosine, $\times 20$. (Voir planche couleur p 175.)

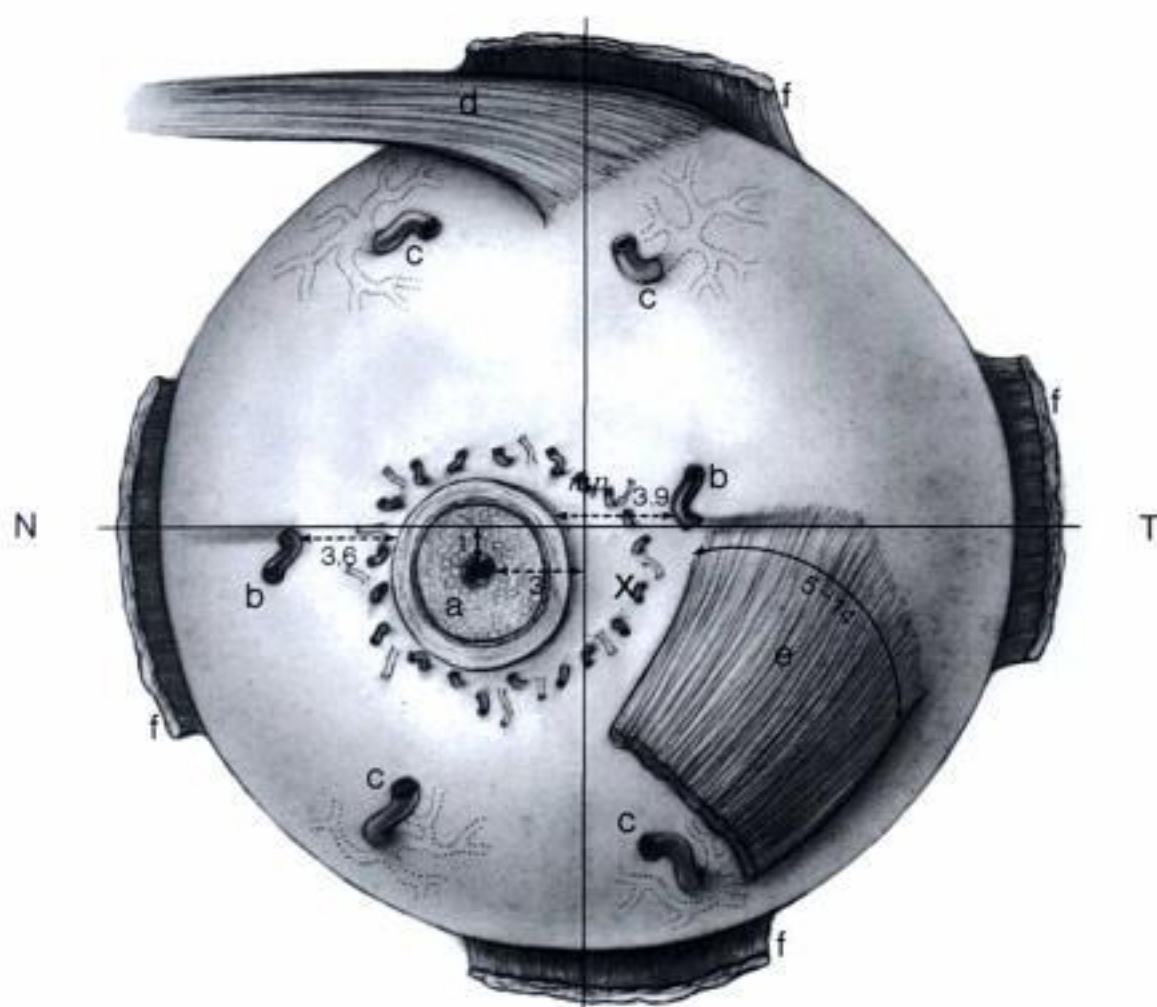


Fig. 3-5. Face postérieure du globe oculaire. Orientation : T, temporale et N, nasale. Nerf optique entouré de ses gaines et vaisseaux centraux (a). Le centre du nerf optique est situé à 3 mm en nasal et 1 mm en inférieur du pôle postérieur de l'œil. Il est entouré par les artères ciliaires courtes postérieures et les nerfs ciliaires. « x » représente la position approximative de la macula. Le long du méridien horizontal, qui partage l'œil en deux parties, se trouvent les artères et les nerfs ciliaires longs postérieurs (b). Points d'extériorisation des quatre veines vorticeuses (une pour chaque quadrant) (c). Insertions obliques du muscle oblique supérieur (d) et du muscle oblique inférieur (e). Coupes des quatre muscles droits (proches de leur insertion) (f). (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

À l'opposé, le muscle inférieur oblique possède le tendon le plus court des six muscles oculomoteurs. On parle parfois d'insertion musculaire directe. Ce muscle s'insère latéralement au nerf optique, à proximité du méridien horizontal, à 9 h pour l'œil droit et à 3 h pour l'œil gauche. Il vient se fixer dans le quadrant inférolatéral et postérieur du globe, en arrière de l'équateur. Il est important de souligner qu'une structure essentielle de l'œil, la macula, se situe juste à quelques millimètres en arrière de l'insertion de ce muscle. Il faudra bien garder cela à l'esprit dans toute chirurgie impliquant ce muscle.

Points de repère vasculaires

Les artères ciliaires longues postérieures et les nerfs ciliaires longs postérieurs pénètrent dans la sclère à proximité du nerf optique puis cheminent d'arrière en avant au niveau des méridiens horizontaux (3 h et 9 h). Ces artères ont un trajet rectiligne et apparaissent, par transparence, comme des lignes bleutées. Elles sont utiles pour définir

l'axe horizontal. Classiquement, l'artère nasale et le nerf nasal sont plus saillants que leurs homologues temporaux, partiellement cachés par le muscle oblique inférieur (fig. 3-5).

Comme on peut s'en douter, s'il existe des artères ciliaires « longues » postérieures, il existe aussi des artères ciliaires « courtes » postérieures. En effet, celles-ci forment l'anneau (ou cercle) vasculaire de Zinn et pénètrent le globe oculaire en traversant la sclère autour du nerf optique. Il y a environ 10 à 12 artères ciliaires courtes postérieures. Par ailleurs, de la même façon que sont décrites des artères « longues et courtes », il existe aussi des artères postérieures et antérieures. Ces artères ciliaires antérieures sont au nombre de sept. Chacune chemine en regard d'un muscle droit et pénètre dans le globe, à travers la sclère, un peu en avant de l'insertion du muscle qu'elle suit. Ces artères, branches terminales des artères musculaires, sont deux par muscle, sauf pour le muscle droit externe où il n'y a qu'une seule artère.

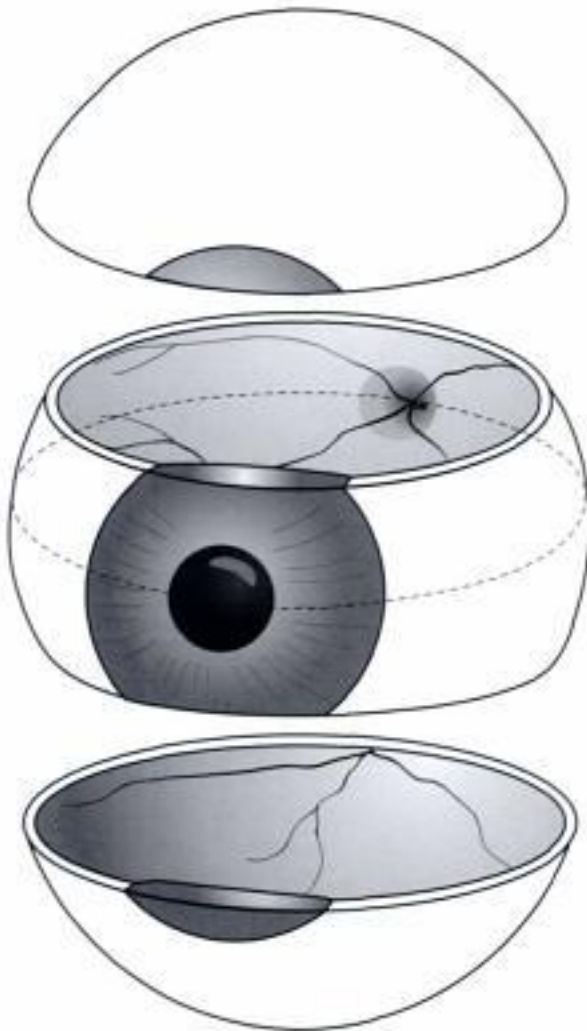


Fig. 3-6. Vue éclatée d'un œil sectionné montrant une partie centrale (fixée et utilisée en routine), une partie supérieure et une partie inférieure (généralement non fixées en routine mais conservées et disponibles si nécessaire). La ligne pointillée indique la coupe idéale incluant la pupille, le nerf optique et la fovéa.

Ces artères ciliaires antérieures vascularisent le segment antérieur de l'œil. Lors d'une intervention chirurgicale pour un strabisme important par exemple, leur traumatisme peut provoquer une ischémie sévère du segment antérieur, appelée syndrome d'ischémie oculaire.

Coupes anatomiques de l'œil

Il existe un grand nombre de coupes anatomiques de l'œil. Chacune peut être utile en fonction de l'orientation clinique et des questions posées. Néanmoins, les coupes les plus utilisées en routine apportent un maximum d'informations à partir d'un simple bloc tissulaire.

Dans le plan horizontal, on peut distinguer deux plans de coupe parallèles : un passant au-dessus du nerf optique, et un autre passant en dessous de celui-ci. L'œil se trouve ainsi divisé en trois parties : une partie centrale, une partie inférieure et une partie supérieure. À la partie antérieure de l'œil, ces deux plans de coupe passent juste en avant du limbe. De cette façon, la partie centrale formée par ces deux plans comprend la cornée, la chambre antérieure,

l'iris et la pupille, le cristallin, la rétine, le nerf optique et une structure importante : la macula (fig. 3-6). Après fixation, ce bloc de tissu est sectionné afin d'obtenir des coupes passant par le centre de l'œil.

Si l'œil est porteur d'une tumeur ou s'il a précédemment subi une chirurgie, il peut être préférable d'orienter ces coupes parallèles de façon verticale ou oblique (et non horizontale). La partie centrale contient alors tous les éléments listés précédemment, excepté la macula.

Des coupes anatomiques, excluant le segment antérieur de l'œil jusqu'à l'ora serrata, montrent les structures situées en arrière de ces éléments (vue postérieure). Enfin, d'autres coupes peuvent isoler certaines structures de l'œil. Cette approche est particulièrement intéressante en microscopie électronique, en immunohistochimie ou encore en recherche.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Apple DJ, Lim ES, Morgan RC, et al. Preparation and study of human eyes obtained postmortem with the Miyake posterior photographic technique. *Ophthalmology* 1990 ; 97 : 810-6.
- Custer PL, Trinkaus KM. Volumetric determination of enucleation implant size. *Am J Ophthalmol* 1999 ; 128 : 489-94.
- Cusumano A, Coleman DJ, Silverman RH, et al. Three-dimensional ultrasound imaging: clinical applications. *Ophthalmology* 1998 ; 105 : 300-6.
- Ertl A, Kramer J, Daxer A, Koornneef L. High resolution magnetic resonance imaging of neurovascular orbital anatomy. *Ophthalmology* 1997 ; 104 : 869-77.
- Follberg R, Verdick R, Weingeist TA, Montague PR. The gross examination of eyes removed for choroidal and ciliary body melanomas. *Ophthalmology* 1986 ; 93 : 1643-7.
- Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.
- Torczynski E. Preparation of ocular specimens for histopathologic examination. *Ophthalmology* 1981 ; 88 : 1367-71.
- White MH, Lambert HM, Kincaid MC, et al. The ora serrata and the spiral of Tillaux : anatomic relationship and clinical correlation. *Ophthalmology* 1989 ; 96 : 508-11.
- Williamson TH, Harris A. Color Doppler ultrasound imaging of the eye and orbit. *Surv Ophthalmol* 1996 ; 40 : 255-67.

Points importants

- L'œil atteint sa taille adulte à l'âge de 3 ans environ.
- Le limbe est la zone de transition entre la cornée et la sclère. Il est plus large sur le méridien vertical qu'horizontal.
- Les muscles droits s'insèrent en arrière du limbe et en avant de l'équateur. Leur insertion est à proximité de la partie antérieure de la rétine sensorielle.
- Les muscles obliques s'insèrent en arrière de l'équateur. Le muscle oblique inférieur s'insère latéralement au nerf optique. Son insertion se trouve ainsi à proximité de la macula.
- Le globe oculaire est vascularisé par deux artères ciliaires longues postérieures, dix à douze artères ciliaires courtes postérieures entourant le nerf optique, et sept artères ciliaires antérieures qui suivent le trajet des muscles droits.

Cornée et sclère : tuniques externes

CORNÉE

Épithélium
Membrane de Bowman
Stroma
Membrane de Descemet et endothélium cornéen

LIMBE

SCLÈRE

CORNÉE

Comment la cornée, tissu vivant, peut-elle être assez transparente pour transmettre la lumière ? La plupart des tissus vivants sont translucides, mais non transparents. En effet, ils sont dépourvus de ce que nous pouvons appeler « pouvoir optique ». Un certain nombre d'adaptations à la fois structurelles et fonctionnelles sont nécessaires à cette propriété particulière.

Un milieu transparent signifie qu'il n'y a pas de dispersion de la lumière lorsque celle-ci le traverse. Les rayons lumineux du spectre visible passant à travers un tel milieu optique ne sont pas réfléchis. Ce manque de dispersion lumineuse dans la cornée contraste avec la sclère par exemple. En effet, les rayons lumineux rencontrant la sclère sont réfléchis dans toutes les directions. Ainsi, aucune longueur d'onde visible n'est absorbée par le tissu scléral, ce qui explique la couleur blanche de la sclère.

Comment la cornée acquiert-elle cette transparence ? Il existe plusieurs explications. Tout d'abord, la cornée est avasculaire. Elle se nourrit par diffusion. Les larmes apportent les éléments nécessaires par l'intermédiaire de la surface cornéenne. On parle de voie transépithéliale. L'humeur aqueuse permet un apport nutritif par voie transendothéliale. Par ailleurs, il n'y a aucune cellule pigmentée dans la cornée. Cela peut sembler évident même si, chez certains individus, l'épithélium conjonctival est pigmenté par endroits jusqu'au limbe. Comme précisé auparavant, il existe plusieurs points, à la fois anatomiques et physiologiques, expliquant cette transparence cornéenne. Ils sont complémentaires et seront détaillés plus loin dans ce chapitre.

La cornée a un rayon de courbure inférieur à celui de la sclère, ce qui explique qu'elle « bombe » en avant de celle-ci. Le rayon de courbure peut s'exprimer soit en millimètres, soit en dioptries (puissance dioptrique). La cornée

détermine les deux tiers du pouvoir réfractif de l'œil. À la différence du cristallin, le pouvoir optique cornéen est fixe. L'épaisseur cornéenne centrale est d'environ 0,5 mm. En périphérie, la cornée s'épaissit. Cette épaisseur cornéenne peut être mesurée par pachymétrie. En pathologie, l'augmentation de l'épaisseur cornéenne peut être due à un œdème cornéen.

Épithélium

L'épithélium cornéen est un épithélium organisé et régulier (fig. 4-1). Contrairement à l'épithélium conjonctival, avec lequel il se continue, la couche basale de l'épithélium cornéen est une couche cellulaire unique et parallèle aux autres couches. Il existe ainsi peu de variations de l'épaisseur cornéenne et aucune irrégularité de la couche basale. Cette régularité aide à minimiser les phénomènes de dispersion lumineuse.

L'épithélium cornéen est un épithélium pavimenteux stratifié et comprend cinq à six assises de cellules (fig. 4-2). Les cellules de la couche basale sont cylindriques (en forme de colonne). Elles sont donc plus hautes que larges et orientées perpendiculairement à la surface basale. Plus les cellules sont superficielles, plus elles s'aplatissent. La couche intermédiaire est constituée de deux ou trois assises de cellules. Ce sont des cellules de transition appelées parfois par les Anglo-Saxons « wing cells ». En effet, elles ont une forme polygonale avec une face antérieure convexe et une face postérieure concave (forme d'aile d'oiseau). Les couches les plus superficielles sont formées de cellules allongées et aplaties, et sont réparties en deux ou trois couches. Comme celui de la conjonctive, l'épithélium cornéen est non kératinisé. De nombreuses microvillosités piègent la mucine sécrétée par les cellules à mucus, permettant la formation d'une surface optique lisse.

L'épithélium cornéen est formé de trois couches : couche superficielle, couche intermédiaire et couche basale. La couche basale repose sur une membrane basale synthétisée par l'épithélium. Cette membrane sépare l'épithélium de la membrane de Bowman. Comme d'autres membranes basales, elle est composée de collagène de type IV. Les cellules basales sont ancrées à la membrane basale par des hémidesmosomes. Physiologiquement, ces

jonctions sont extrêmement solides ; il est très difficile de les supprimer manuellement. Cependant, dans certaines maladies comme le diabète ou la dystrophie de Cogan, ces hémidesmosomes sont défailants voire totalement absents. Il en résulte alors une véritable fragilité épithéliale.

Dans l'organisme, la plupart des surfaces épithéliales perdent leur couche de cellules superficielles par desquamation. Ce phénomène est dû à l'exposition chronique de ces cellules et se produit à l'état physiologique. Pour l'épithélium cornéen, cette desquamation se fait vers le film lacrymal avec lequel les cellules superficielles sont en contact. Les nouvelles cellules sont fournies par la couche de cellules basales de l'épithélium, d'où son appellation, « couche germinative ». Cependant, c'est le limbe qui est le siège des cellules souches de l'épithélium cornéen. En effet, ces cellules souches limbiques, d'une part, seraient responsables du comblement de l'épithélium cornéen et, d'autre part, préviendraient de l'invasion cornéenne par les cellules conjonctivales adjacentes.

Membrane de Bowman

La fonction de la membrane de Bowman reste peu connue. Une théorie a été avancée selon laquelle cette membrane pourrait avoir un rôle dans le maintien d'une certaine sphéricité de la cornée. Cependant, des études chez des animaux ayant un rayon de courbure cornéen supérieur à celui de la cornée humaine ont montré que ces cornées animales étaient dépourvues de membrane de Bowman. L'origine de cette couche reste aussi incertaine. De plus, il ne s'agit pas d'une membrane basale. Ainsi, il peut être préférable de parler de « couche » plutôt que de « membrane », même si les deux termes sont utilisés. En français, on parle plutôt de membrane de Bowman.

La membrane de Bowman est une couche acellulaire située entre la membrane basale épithéliale et le stroma (fig. 4-1 et 4-2). Les seules parties cellulaires présentes au niveau de la membrane de Bowman sont des axones des cellules nerveuses provenant du stroma superficiel et la traversant pour rejoindre l'épithélium. Des fibroblastes

peuvent aussi être présents en périphérie. La membrane de Bowman est composée de fibres de collagène de type V orientées dans toutes les directions, formant ainsi un véritable réseau. Ces fibres de collagène ont un diamètre plus petit (24 à 27 nm) que celles du stroma (32 à 36 nm). Les glycosaminoglycannes remplissent l'espace entre les fibres de collagène et forment la substance fondamentale. En microscopie optique, la membrane de Bowman apparaît lisse et uniforme. Elle mesure 8 à 14 μm d'épaisseur, ce qui représente environ 2 % de l'épaisseur cornéenne totale.

Cette couche s'interrompt brutalement au limbe. Toute rupture ou autre lésion située dans la membrane de Bowman entraîne l'apparition d'un tissu cicatriciel. Il n'y a pas de régénération à ce niveau.

Stroma

Le stroma constitue la majeure partie de l'épaisseur cornéenne (fig. 4-3). Les fibres de collagène du stroma sont hautement organisées. Elles ne se ramifient ni ne se terminent dans la cornée. Elles forment un réseau hermétique. Ces fibres ont un diamètre compris entre 32 et 36 nm, et une périodicité comprise entre 62 et 64 nm. Elles sont principalement constituées de collagène de type I. Le collagène de type VI est également présent dans le stroma et représente 25 % du collagène total. On trouve aussi du collagène de types III et V en plus petite quantité.

Les fibres de collagène sont agencées en petites lamelles empilées les unes sur les autres. Chaque couche de lamelles est orientée différemment. En effet, dans les deux tiers postérieurs du stroma, les lamelles forment un pli orthogonal régulier (l'axe principal des fibres de collagène est perpendiculaire à celui des lamelles sus- et sous-jacentes). Dans le tiers antérieur, l'agencement des lamelles est moins régulier. Elles sont volontiers obliques les unes par rapport aux autres. Il existe environ 200 lamelles, et chacune mesure 1,5 μm à 2,5 μm d'épaisseur.

Entre chaque couche de lamelles se trouvent des cellules plates, les kératocytes (fig. 4-4). Ces kératocytes sont peu visibles en microscopie optique. Il s'agit de cellules de type conjonctif, ou fibrocytes. Elles possèdent donc certaines caractéristiques des fibrocytes, comme la capacité de proliférer en cas de blessure. In vivo, les kératocytes apparaissent plus nombreux en microscopie confocale qu'en microscopie optique.

En plus du collagène, le stroma cornéen contient d'autres protéines et glycoprotéines, comme la kératane-sulfate (essentiellement), la chondroïtine et la chondroïtine-4-sulfate.

Membrane de Descemet et endothélium cornéen

L'endothélium est une couche de cellules étonnante. Il est le principal responsable du maintien de la transparence cornéenne. Bien qu'elle soit appelée « endothélium » (du fait de certaines ressemblances avec l'endothélium vasculaire), cette couche unicellulaire dérive des crêtes neurales, plutôt que du mésoderme, ce qui la différencie d'un véritable endothélium.

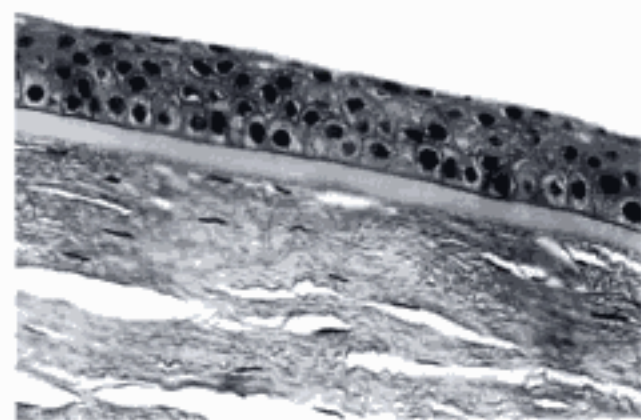


Fig. 4-1. Épithélium cornéen, membrane de Bowman et stroma superficiel vus au fort grossissement. Les lamelles de collagène ont été séparées de façon artificielle. Hémalun et éosine, $\times 320$. (Voir planche couleur p 175.)

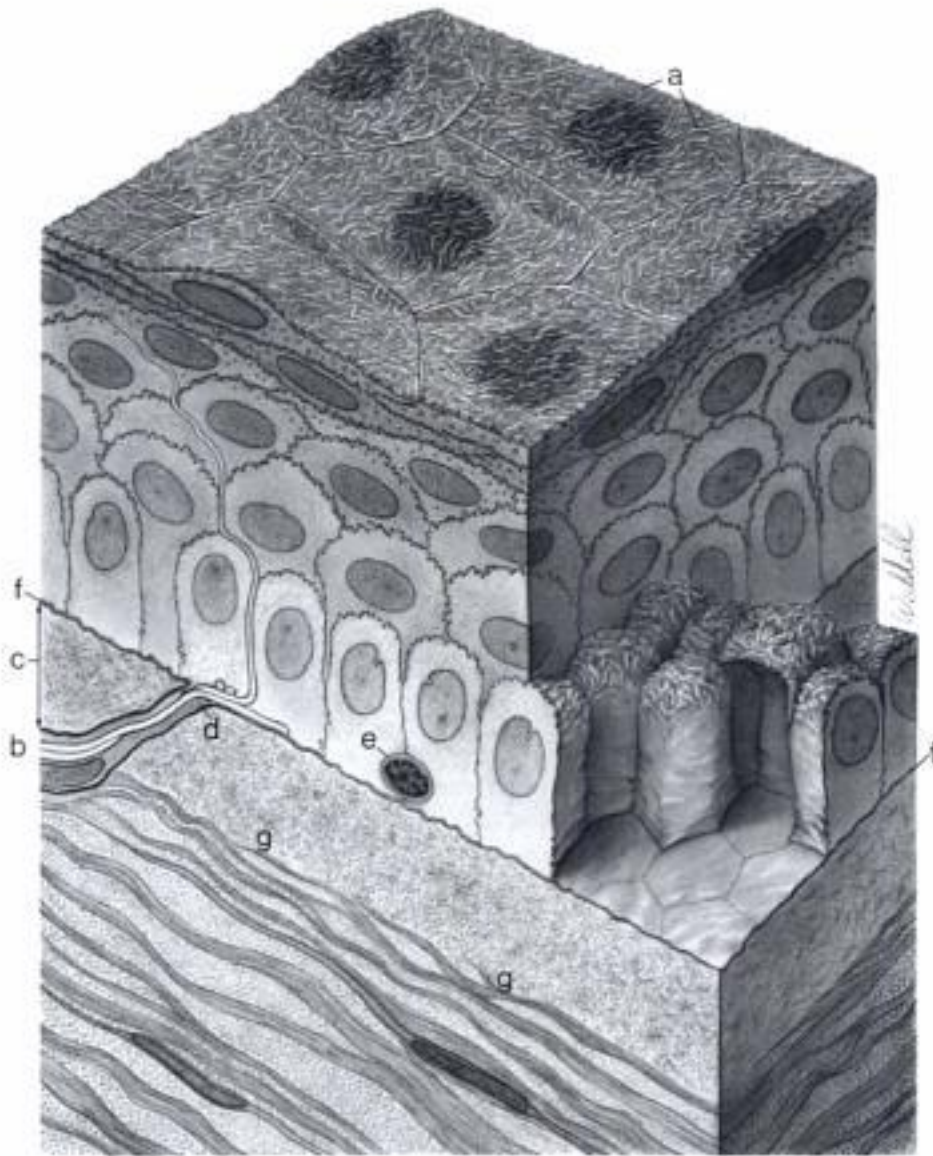


Fig. 4-2. Dessin tridimensionnel de l'épithélium cornéen. On y voit les cinq couches de cellules épithéliales. Ce dessin montre la forme polygonale des cellules superficielles et basales, et leur taille relative. Les cellules intermédiaires occupent l'espace compris entre les bords apicaux des cellules basales. Le turn-over pour ces cellules est de 7 jours. Durant ce temps, les cellules basales se transforment progressivement en cellules intermédiaires puis en cellules plus plates, les cellules superficielles. Durant cette transition, il existe des modifications cytoplasmiques et l'appareil de Golgi apparaît plus volumineux. De nombreuses vésicules se développent dans les cellules intermédiaires et superficielles, et du glycogène apparaît à la surface cellulaire. L'espace intercellulaire de la couche la plus externe est fermé par des complexes jonctionnels type zonula occludens (jonctions serrées) qui forment une barrière empêchant l'entrée du film lacrymal pré-cornéen dans le stroma cornéen. Les cellules superficielles possèdent de nombreux microplis (a) et des microvillosités impliqués dans la rétention du film pré-cornéen. Un nerf cornéen (b) traverse la membrane de Bowman (c). Il perd sa gaine de Schwann (myéline) à proximité de la membrane basale (d) de l'épithélium. Ce nerf chemine ensuite entre les cellules épithéliales vers les couches superficielles sans sa gaine de myéline (nerf « nu »). Un lymphocyte (e) est situé entre deux cellules épithéliales basales. La membrane basale est notée (f). Certaines des lamelles les plus superficielles du stroma cornéen (g) se courbent vers l'avant pour fusionner avec la membrane de Bowman. L'organisation régulière du collagène stromal diffère de celle plutôt anarchique de la membrane de Bowman. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. Histology of the human eye. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

À la naissance, l'endothélium cornéen a une densité cellulaire d'environ 3000 cellules/mm². Il est constitué d'une couche unicellulaire de cellules plates et hexagonales disposées en nids d'abeille. Leur épaisseur (ou leur hauteur) est d'environ 4 à 6 µm (fig. 4-5). Cependant, lors du vieillissement, il existe une perte de ces cellules endothéliales, car les mitoses, quand elles se produisent, sont rares. Les cellules restantes s'étalent et deviennent plus irrégulières, phénomène appelé « polymégathisme ».

L'endothélium sécrète une épaisse membrane basale : la membrane de Descemet (fig. 4-6). En microscopie électronique, on distingue deux parties à cette membrane : une partie antérieure striée, présente dès la naissance et restant inchangée toute la vie, et une partie postérieure, non striée, s'épaississant avec le temps. À la naissance, la membrane de Descemet est plus fine que l'endothélium sus-jacent, alors que chez la personne âgée, l'épaisseur de cette membrane est doublée par rapport à celle de l'endothélium.

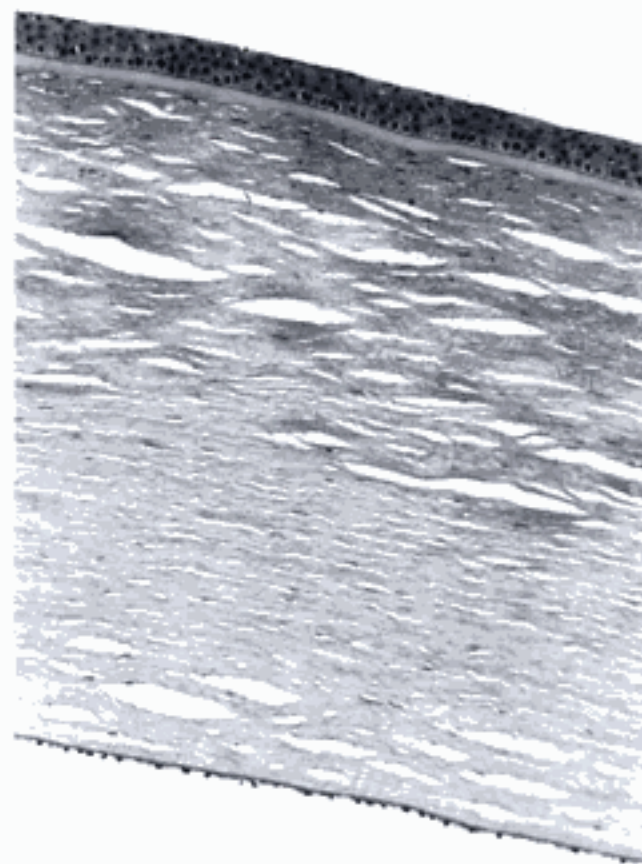


Fig. 4-3. Vue globale de l'épaisseur cornéenne. Le stroma occupe la majeure partie de l'épaisseur cornéenne. Les lamelles de collagène stromal ont été séparées artificiellement. Hématoxyline et éosine, $\times 200$.

L'endothélium cornéen assure en majeure partie la transparence cornéenne en maintenant les liquides hors du stroma. En raison de la présence de mucopolysaccharides, le stroma est très hydrophile ; il a tendance à retenir l'eau de façon passive. L'endothélium est une véritable pompe puisqu'il permet des mouvements ioniques du stroma vers l'humeur aqueuse, créant ainsi un gradient osmotique ; l'eau suit alors de façon passive. Comment la cornée maintient-elle 70 à 80 % d'eau dans sa constitution ? Même en présence d'un endothélium intact, une faible quantité d'eau traverse cette véritable pompe endothéliale et pénètre dans le stroma. L'endothélium est donc une barrière imparfaitement hermétique. Comme dit précédemment, l'eau suit d'autres ions activement pompés de la cornée vers l'humeur aqueuse. En effet, un excès d'ion Na^+ dans l'humeur aqueuse rend celle-ci hypertonique par rapport au stroma et entraîne un mouvement de l'eau du stroma vers l'humeur aqueuse. Cette pompe $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ endothéliale consomme de l'énergie fournie par le métabolisme aérobie ou anaérobie du glucose.

Comment ce tissu avasculaire se nourrit-il ? À la périphérie, les boucles vasculaires des capillaires limbiques apportent les éléments nutritifs par diffusion (voie lim-

bique). Dans la région centrale, les larmes en avant (voie transépithéliale) et l'humeur aqueuse en arrière (voie transendothéliale) assurent un rôle nutritif essentiel à la cornée.

LIMBE

Le limbe est une zone de transition entre la cornée claire et la sclère opaque (fig. 4-7). Il ne s'agit pas d'un point précis mais d'une région. Dans cette région, le diamètre des fibres de collagène augmente. Elles perdent leur uniformité d'espacement caractéristique du stroma. Leur agencement devient plus anarchique.

Sur la figure 4-7 (coupe horizontale), la limite postérieure du limbe est une ligne perpendiculaire à la sclère et passant au niveau du repli de l'angle iridocornéen. Le limbe est donc limité en arrière par l'éperon scléral. La limite antérieure est formée par une ligne réunissant les terminaisons des membranes de Bowman et de Descemet ainsi que le début du trabéculum. Le limbe a une largeur d'environ 1,5 mm sur les méridiens horizontaux et d'environ 2 mm en supérieur et en inférieur.

Histologiquement, la limite entre la cornée claire et la sclère n'est pas une ligne parfaitement droite. En effet, sur une coupe horizontale, il s'agit plutôt d'une courbe inclinée postérieurement à mi-profondeur. Cette ligne indique la limite approximative entre le collagène parfaitement régulier de la cornée et celui beaucoup plus irrégulier de la sclère.

SCLÈRE

La sclère est la plus externe des tuniques de l'œil. Elle est très résistante et a pour rôle de maintenir le volume, les formes et le tonus du globe (fig. 4-8). L'épaisseur de la sclère varie selon les régions. Adjacente au limbe, cette épaisseur est d'un peu plus de 0,5 mm, alors qu'elle est d'environ 0,4 mm à l'équateur. De plus, la sclère est plus fine au niveau des insertions musculaires des muscles droits. Enfin, la sclère s'épaissit au niveau du nerf optique pour atteindre 1,0 mm d'épaisseur. Par opposition à la cornée, les fibres de collagène ont un diamètre très variable, de 28 à 280 nm.

La sclère peut être divisée en trois régions : l'épisclère, le stroma et la lamina fusca (ou suprachoroïde). L'épisclère est la couche la plus superficielle ; elle est plus évidente en avant du globe. Il s'agit d'un tissu conjonctif lâche formé de fibroblastes, fibres élastiques et mélanocytes dispersés. On retrouve ces mélanocytes surtout chez les personnes pigmentées. Dans l'épisclère, la vascularisation est plus importante que dans les couches plus profondes. La circulation antérieure provient des artères ciliaires antérieures, et la circulation postérieure des vaisseaux ciliaires postérieurs.

Le stroma scléral est principalement constitué de fibres de collagène de type I de diamètre variable. Ces fibres forment un réseau complexe. Elles sont en effet disposées en lamelles et forment des bandes fibreuses s'entrecroisant dans toutes les directions, contrairement au collagène cornéen. Des mucopolysaccharides sont présents

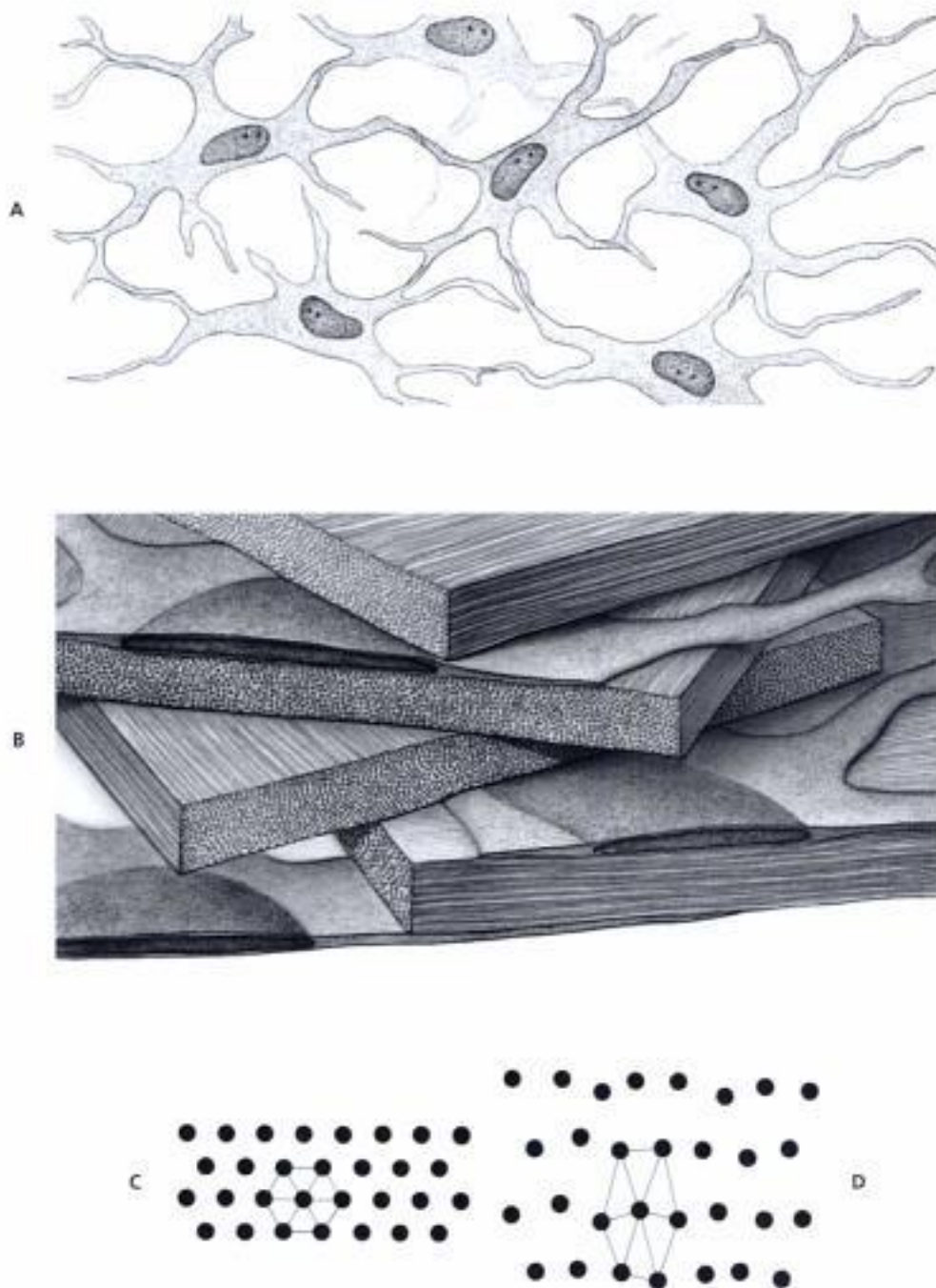


Fig. 4-4. Représentation schématique du stroma cornéen. **A :** Fibroblastes. Ce schéma montre six fibroblastes situés entre les lamelles de collagène stromal. Ces cellules sont fines et plates avec de longs prolongements cytoplasmiques entrant en contact avec les prolongements des autres fibroblastes situés dans le même plan. Cet ensemble de cellules avait été pris pour un véritable syncytium, mais la microscopie électronique a réfuté cette idée. Contrairement aux fibroblastes des autres tissus, les fibroblastes du stroma cornéen peuvent être liés les uns aux autres par des jonctions intercellulaires type macula occludens. **B :** Lamelles de collagène. La cornée est constituée d'un tissu conjonctif dense et très organisé. Son collagène est une protéine très stable. Il a une demi-vie de 100 jours, et forme des lamelles de collagène. Dans les lamelles, les fibres de collagène sont parallèles les unes aux autres et parcourent la cornée sur toute sa longueur. Trois fibroblastes sont situés entre les lamelles. **C :** Schéma montrant l'orientation théorique des fibres de collagène. Chacune des fibres de collagène est séparée de son homologue par une distance identique. Maurice a expliqué la transparence cornéenne sur la base d'une même distance entre ces fibres. Le résultat de cet arrangement de lamelles stromales est une grille de diffraction tridimensionnelle. Les rayons lumineux dispersés passant à travers un tel système interagissent avec les autres rayons de façon bien organisée. Il en résulte l'élimination de la lumière dispersée par interférence. Les mucoprotéines, les glycoprotéines et les autres constituants de la substance fondamentale sont responsables du maintien de l'organisation de ces fibres. **D :** Orientation des fibres de collagène dans la cornée opaque. Le schéma montre l'organisation perturbée des fibres de collagène. Étant donné cette désorganisation, la lumière diffractée n'est pas éliminée par interférence et la cornée devient opaque. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

Fig. 4-5. Membrane de Descemet et endothélium vus au fort grossissement. Chez ce jeune patient, l'endothélium est légèrement plus épais que la membrane de Descemet. Hématoxyline et éosine, $\times 320$. (Voir planche couleur p 175.)

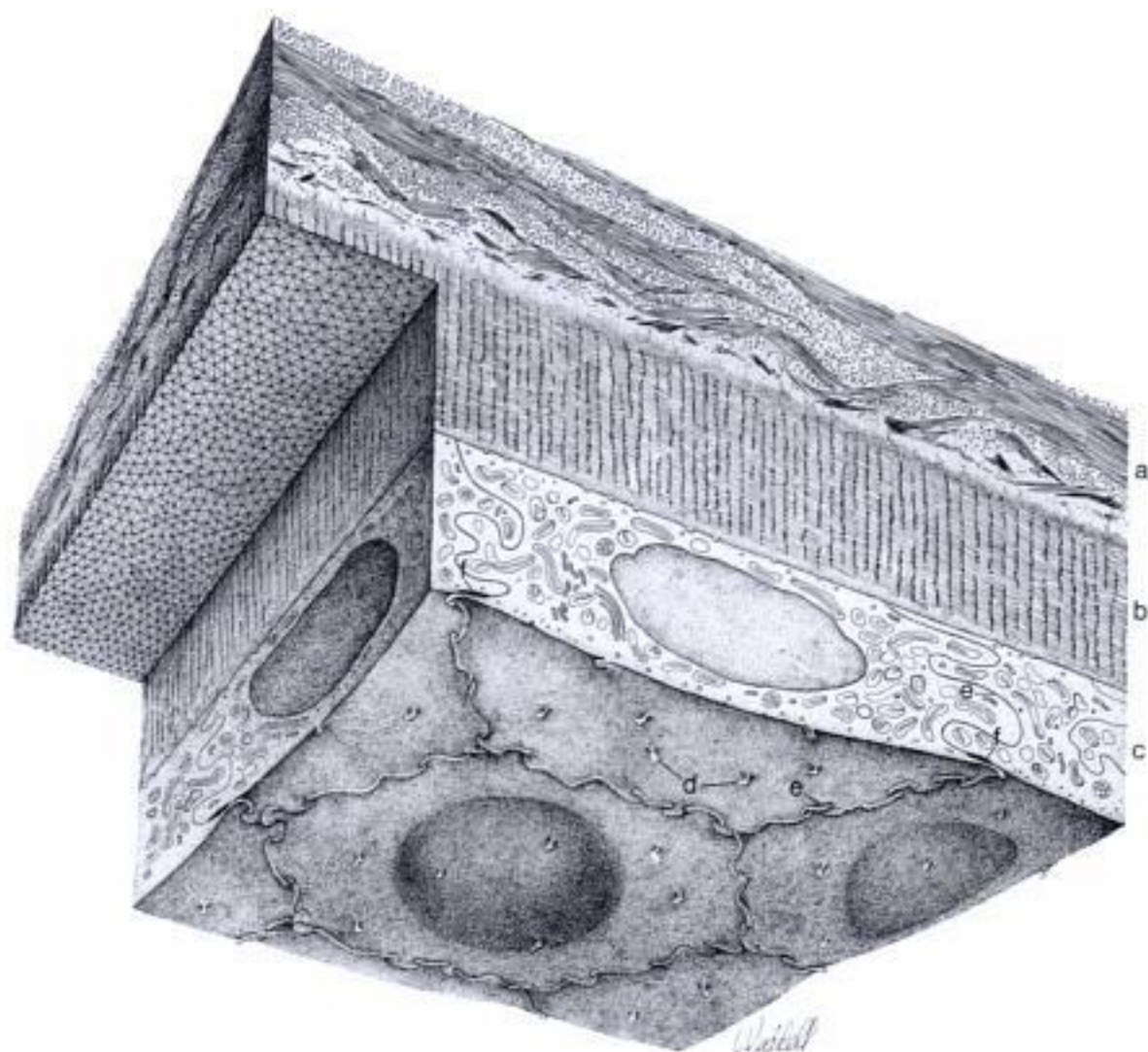


Fig. 4-6. Dessin tridimensionnel de la cornée profonde montrant les lamelles cornéennes les plus profondes (a), la membrane de Descemet (b) et l'endothélium (c). Les lamelles stromales les plus profondes se divisent et se courbent en arrière pour se mêler à la membrane de Descemet. La membrane de Descemet est visible dans le plan frontal et dans le plan sagittal. Les cellules endothéliales ont une forme polygonale, et mesurent approximativement $3,5 \mu\text{m}$ d'épaisseur et 7 à $10 \mu\text{m}$ de longueur. Les microvillosités (d) font intrusion en chambre antérieure à partir des cellules postérieures. Les plis marginaux (e), au niveau des jonctions intercellulaires, font saillie en chambre antérieure. L'espace intercellulaire à proximité de la chambre antérieure est fermé par des jonctions intercellulaires serrées de type zonula occludens (f). Le cytoplasme contient de nombreuses mitochondries. Le noyau des cellules endothéliales est arrondi et aplati dans le sens antéropostérieur. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. Histology of the human eye. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

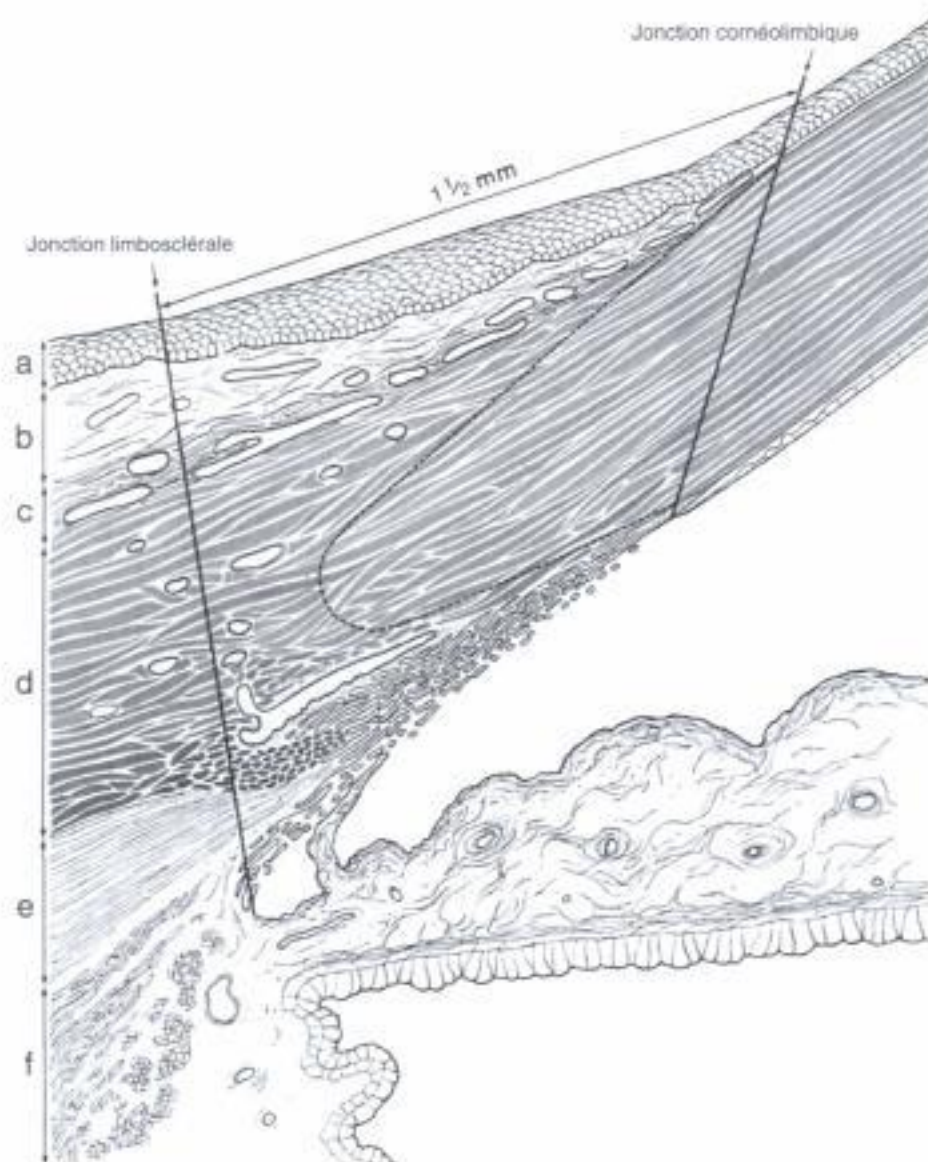


Fig. 4-7. Schéma de la région limbique, coupe horizontale. Le limbe est constitué des parties suivantes : épithélium conjonctival (a), stroma conjonctival (b), capsule de Tenon et épisclère (c), stroma limbique ou cornéoscléral (d). La partie longitudinale du muscle ciliaire est indiquée par (e), ses faisceaux musculaires circulaires et radiaux par (f). Les subdivisions microscopiques du limbe sont visibles à la figure 4-9. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)



Fig. 4-8. Une des artères ciliaires longues postérieures (A) pénètre dans la sclère (S) et la traverse dans toute son épaisseur pour arriver sous la choroïde (C). La rétine sous-jacente (RS) a été artificiellement détachée. L'épisclère (ES) n'a pas de limite nette mais apparaît pâle et moins dense en coloration. Hématoxyline et éosine, $\times 20$. (Voir planche couleur p 175.)



Fig. 4-9. La sclère se continue avec la lame criblée (flèches) par laquelle le nerf optique quitte le globe oculaire. Coloration de Gomori méthénamine, $\times 20$. (Voir planche couleur p 175.)

dans le stroma scléral, mais en quantité beaucoup moins importante que dans le stroma cornéen. On y trouve aussi de faibles quantités de tissu élastique. Le stroma est relativement avasculaire et acellulaire. Cependant, il existe tout de même un réseau vasculaire, notamment à partir des artères ciliaires longues postérieures au niveau des méridiens horizontaux, des artères ciliaires courtes postérieures et des veines vortiqueuses. Chez les personnes pigmentées, on retrouve des mélanocytes sur le trajet de ces vaisseaux.

La lamina fusca est une fine couche de fibres de collagène et de mélanocytes qui fixe la choroïde et le corps ciliaire à la sclère.

La sclère se continue avec l'enveloppe dure du nerf optique. Le canal scléral est partiellement fermé par la lame criblée (ou lame sclérale). Cette lame est un véritable tamis constitué de tissu conjonctif et de nombreuses perforations. Elle est traversée par les fibres du nerf optique (fig. 4-9). C'est au niveau de la lame criblée que commence le nerf optique proprement dit.

Points importants

La transparence cornéenne s'explique par la structure régulière et ordonnée de la cornée, l'absence de vascularisation et la pompe endothéliale qui lui permet de garder un état de déturgescence.

La cornée se nourrit à partir des arcades vasculaires limbiques, des larmes (voie transépithéliale) et de l'humeur aqueuse (voie transendothéliale).

L'épithélium cornéen est parfaitement organisé et régulier. Contrairement aux autres épithéliums, les cellules sont remplacées non pas par la couche basale mais à partir des cellules souches limbiques.

L'origine et la fonction de la membrane de Bowman restent encore incertaines. Il s'agit d'une couche acellulaire, lisse, composée d'un réseau de fibres de collagène. Après un traumatisme, il n'y a pas de régénération, mais le défaut est comblé par des cellules épithéliales ou par une prolifération fibreuse (cicatrice fibreuse).

Le stroma cornéen mesure un peu plus de 0,5 mm d'épaisseur au centre de la cornée, et est composé de collagène et de mucopolysaccharides. Les fibres de collagène ont un diamètre régulier, ne se ramifient pas et ne se terminent dans le stroma. Elles ont une organisation en lamelles orientées dans différentes directions.

Les kératocytes sont un type de fibrocytes situés entre les lamelles de collagène du stroma.

L'endothélium cornéen sécrète la membrane de Descemet, une fine membrane basale composée de deux parties. La partie postérieure de cette membrane de Descemet s'épaissit progressivement au cours de la vie.

L'endothélium cornéen provient des crêtes neurales. Par l'intermédiaire de plusieurs systèmes enzymatiques énergie-dépendants, cet endothélium pompe les ions de la cornée vers l'humeur aqueuse. L'eau suit ces ions par mouvement passif.

Au limbe, zone de transition entre la cornée et la sclère, le diamètre et l'organisation des fibres de collagène deviennent plus irréguliers. Le limbe mesure environ 2 mm de large en haut et en bas, et environ 1,5 mm sur les méridiens horizontaux.

La sclère est le support de l'œil impliquant donc un certain degré de rigidité. Son épaisseur est plus grande autour du nerf optique où elle se continue avec l'enveloppe dure. La zone la plus fine se situe juste en arrière de l'insertion des muscles droits. Le collagène stromal de la sclère est beaucoup moins organisé et plus épais que celui de la cornée, expliquant ainsi la couleur opaque de la sclère.

À la face postérieure du globe, la sclère se modifie et forme la lame criblée à travers laquelle les axones du nerf optique quittent l'œil.

POUR EN SAVOIR PLUS

Bahn CE, Sugar A. Endothelial physiology and intraocular lens implantation. *Am Intra-Ocular Implant Soc J* 1981 ; 7 : 351-64.
 Daxer A, Misof K, Grabner B, et al. Collagen fibrils in the human corneal stroma : structure and aging. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998 ; 39 : 644-8.
 Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures : a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol* 2000 ; 44 : 367-408.
 Dua HS, Azuara-Blanco A. Limbal stem cells of the corneal epithelium. *Surv Ophthalmol* 2000 ; 44 : 415-25.
 Hirst LW, Green WR, Kues HA. Clinical specular microscopic/pathologic correlation. *Cornea* 1983 ; 2 : 159-64.
 Murphy C, Alvarado J, Juster R, Maglio M. Prenatal and postnatal cellularity of the human corneal endothelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984 ; 25 : 312-22.

Murphy C, Alvarado J, Juster R. Prenatal and postnatal growth of the human Descemet's membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984 ; 25 : 1402-15.
 Olsen TW, Aaberg SY, Geroski DH, Edelhauser HF. Human sclera : thickness and surface area. *Am J Ophthalmol* 1998 ; 125 : 237-41.
 Shamsuddin AKM, Nirankari VS, Purnell DM, Chang SH. Is the corneal posterior cell layer truly endothelial ? *Ophthalmology* 1986 ; 93 : 1298-303.
 Waring GW III, Bourne WM, Edelhauser HF, Kenyon KR. The corneal endothelium : normal and pathologic structure and function. *Ophthalmology* 1982 ; 89 : 531-590.
 Williams KK, Noc RL, Grossniklaus HE, et al. Correlation of histologic corneal endothelial cell counts with specular microscopic cell density. *Arch Ophthalmol* 1992 ; 110 : 1146-9.

Larmes et voies lacrymales

FILM LACRYMAL

Couche muqueuse
Couche aqueuse
Couche lipidique

PAUPIÈRES

Peau et tissu sous-cutané
Cils
Muscle orbiculaire
Tarse
Conjonctive
Muscles des paupières

VOIES LACRYMALES

Canalicules lacrymaux
Sac lacrymal
Canal lacrymonasal

La plupart des surfaces épithéliales de l'organisme sont kératinisées. Cette kératinisation est un agent de protection pour les tissus. La surface de l'œil, elle, n'est pas kératinisée ; une kératinisation serait inappropriée. La surface oculaire est recouverte de mucus, ce qui lui permet d'être constamment hydratée. Néanmoins, l'hydratation est plus difficile pour l'œil que pour les autres surfaces muqueuses. À la différence d'une muqueuse typique qui est protégée de l'air, l'œil doit être au contact de l'air pour fonctionner. Les paupières et les larmes assurent le maintien de l'hydratation et la transparence de la surface oculaire ainsi que la protection de l'œil.

FILM LACRYMAL

Nous avons tendance à penser que les larmes ne sont que de l'eau salée. Cependant, leur constitution est complexe et fait intervenir plusieurs glandes sécrétoires (fig. 5-1).

Les larmes ont plusieurs fonctions. Elles doivent créer une surface optiquement lisse pour une vision optimale. Elles hydratent la surface oculaire non kératinisée et apportent l'oxygène ainsi que les nutriments nécessaires à l'épithélium cornéen. De plus, les larmes représentent une barrière à l'infection puisqu'elles contiennent des quantités considérables d'immunoglobulines, principalement des IgA.

Couche muqueuse

Les larmes sont en grande partie constituées d'eau. Les membranes cellulaires cornéennes et conjonctivales sont

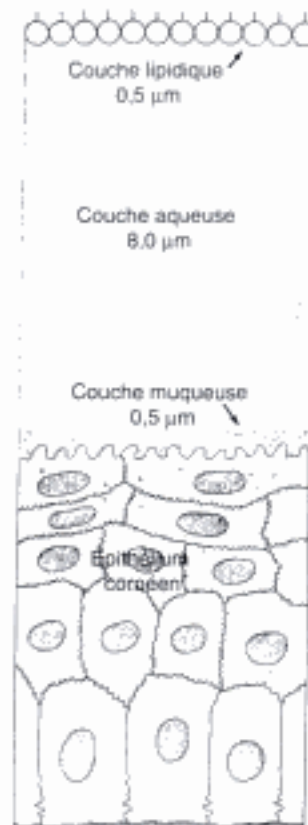


Fig. 5-1. Schéma du film lacrymal précornéen. La mucine est un agent mouillant hydratant l'épithélium cornéen. (D'après Newell FW. Ophthalmology : principles and concepts, 7th Ed. St Louis : Mosby ; 1992.)

hydrophobes car principalement constituées de sous-unités lipidiques. C'est pourquoi il existe un agent mouillant permettant aux larmes d'adhérer correctement aux surfaces cornéenne et conjonctivale. Cet agent mouillant est la mucine, un mucopolysaccharide sécrété par les cellules caliciformes de la conjonctive. La mucine se lie aux microvillosités cornéennes et conjonctivales. Elle peut être observée en microscopie électronique comme une substance floconneuse appelée glycocalyx. L'épaisseur de la couche muqueuse est de 0,5 µm. Une mucine anormale ou déficiente empêche le film lacrymal de s'étaler correctement à la surface de la cornée.

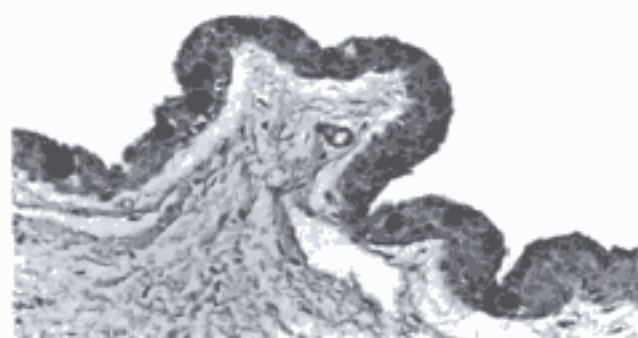


Fig. 5-2. Cul-de-sac conjonctival. Nombreuses cellules caliciformes épithéliales apparaissant sombres en coloration. Acide périodique Schiff, $\times 200$. (Voir planche couleur p 176.)

Les cellules caliciformes (fig. 5-2) sont des cellules glandulaires situées dans l'épithélium conjonctival. Histologiquement, ce sont des cellules ovales ou rondes apparaissant plus pâles que les cellules épithéliales conjonctivales. La localisation de ces cellules à mucus est variable. En effet, elles sont plus nombreuses au niveau des fornix et leur nombre augmente considérablement du secteur temporal au secteur nasal.

Couche aqueuse

La couche aqueuse constitue la majeure partie du film lacrymal et mesure approximativement 6 à 8 μm d'épaisseur. L'eau des larmes est sécrétée par la glande lacrymale principale et les glandes lacrymales accessoires. Ces glandes accessoires sont situées dans les paupières et sont appelées glandes de Wolfring et de Krause.

La glande lacrymale principale se trouve à la partie antérieure de l'orbite, en supérotemporal du globe. Elle est divisée en deux parties : un lobe palpébral (à la partie latérale de la paupière supérieure) et un lobe orbitaire. Le canal partant de la partie orbitaire se continue, en inférieur, à travers le lobe palpébral.

La glande lacrymale principale et les glandes accessoires ont une structure similaire. Ce sont des glandes acineuses (fig. 5-3). Un acinus possède deux couches cellulaires, une couche externe myoépithéliale et une couche interne sécrétrice. Cette dernière est formée de cellules cubiques entourant une lumière centrale, point de départ d'un tubule intra-acineux. Les acini déversent leur sécrétion dans les tubules. Ces tubules se drainent dans de petits canaux appelés canaux intralobulaires. Ces derniers se drainent dans les canaux interlobulaires qui, enfin, se drainent dans les canaux excréteurs principaux.

Les glandes lacrymales accessoires sont situées dans les fornix et en regard du bord tarsal. Les glandes des fornix sont aussi appelées glandes de Krause. Elles sont environ 40 pour la paupière supérieure, mais seulement six à huit pour la paupière inférieure. Les glandes de Wolfring sont moins nombreuses. Elles sont situées plus près du bord libre, en regard du bord tarsal. Elles peuvent être jusqu'à cinq dans la paupière supérieure et seulement deux dans la paupière inférieure. Contrairement à la glande lacrymale

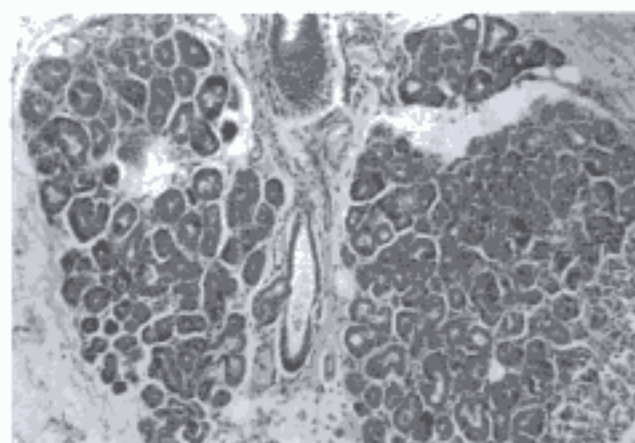


Fig. 5-3. Glande lacrymale, nombreux acini et un canal central. Acide périodique Schiff, $\times 78$.

principale qui reçoit une innervation parasympathique, ces glandes accessoires ne sont pas innervées. Pour certains auteurs, les glandes accessoires seraient responsables de la sécrétion basale, et la glande principale de la sécrétion réflexe.

Les larmes possèdent une grande quantité de protéines : l'albumine « modifiée » agissant comme tampon, l'interféron et des immunoglobulines A. La concentration de la plupart des petites molécules (urée, acides aminés) et des ions est identique à leur concentration sanguine. Cependant, la teneur en glucose est moins élevée dans les larmes que dans le sang. Pour le potassium et le chlore, c'est le phénomène inverse.

Couche lipidique

La couche la plus externe est la couche lipidique. Il s'agit d'une fine couche d'environ 0,5 μm d'épaisseur. Comme son nom l'indique, elle est constituée d'un certain nombre de lipides. On y trouve du cholestérol estérifié, des phospholipides, des triglycérides et des cires. Cette couche augmente la stabilité du film lacrymal et empêche l'évaporation des larmes. Ce sont les glandes de Meibomus situées dans le tarse qui sont principalement responsables de la sécrétion de cette couche lipidique. Les glandes de Zeis et de Moll (glandes sébacées palpébrales) participent aussi à cette sécrétion.

PAUPIÈRES

Peau et tissu sous-cutané

La paupière est parfois assimilée à un simple « volet » de peau recouvert de quelques cils. Pourtant, elle est agencée de façon extrêmement précise pour accomplir certaines fonctions spécifiques (fig. 5-4). Une de ses principales fonctions est de réguler la quantité de lumière pénétrant dans l'œil. Une autre de ses fonctions est l'étalement du film lacrymal à la surface de l'œil. Pour prévenir l'évaporation des larmes, les paupières battent environ 20 fois par minute. En tant normal et étant donné la rapidité de ce clignement, nous ne nous en rendons pas compte. Ce phénomène est inconscient. Cligner des yeux est aussi une réaction de protection du globe oculaire. En effet, le

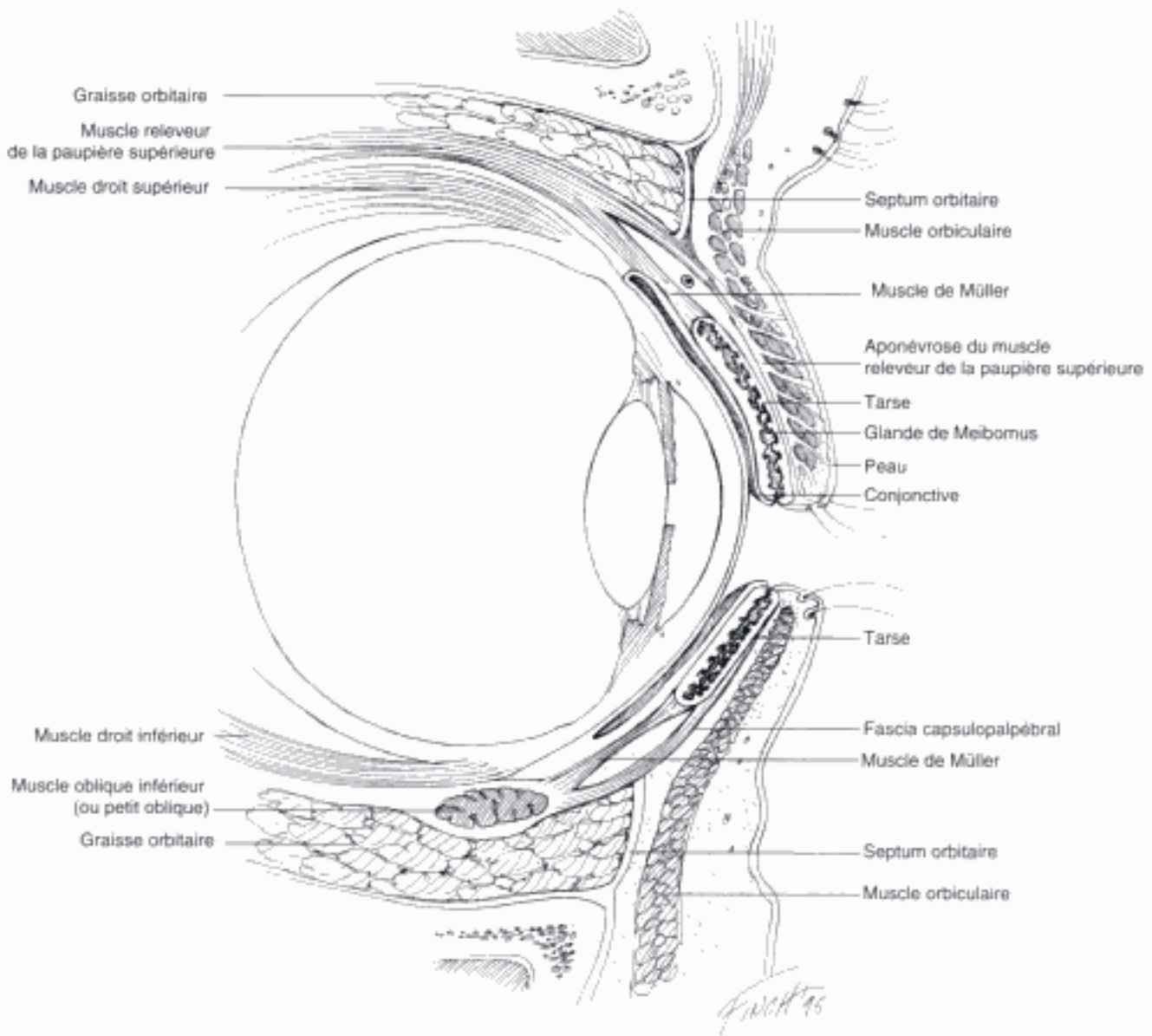


Fig. 5-4. Coupe sagittale des paupières supérieure et inférieure. (D'après Krachmer J, Ed. Cornea, vol 1. St Louis : Mosby ; 1997.)

réflexe de fermeture des paupières se produit à chaque fois que l'œil est menacé.

La surface de la paupière est recouverte d'une peau très fine semée d'un fin duvet (atrophie de poils développés durant la vie intra-utérine). L'épithélium cutané est un épithélium kératinisé, squameux et stratifié. Il possède différentes couches cellulaires retrouvées dans les autres localisations cutanées. La couche basale épithéliale est aussi appelée couche germinative. Les cellules les plus superficielles proviennent de cette couche. Ces cellules basales sont plus hautes que larges avec un cytoplasme peu abondant. Au-dessus de cette couche basale se trouve la couche squameuse. À ce niveau, les cellules épithéliales possèdent de nombreuses jonctions étanches (*tight junctions*) les reliant les unes aux autres. Il existe aussi des desmosomes et des jonctions communicantes (*gap junctions*). Ces jonctions peuvent être assimilées à de véritables

points de colle entre les cellules. En microscopie optique, après fixation au formol, ces jonctions apparaissent comme des lignes perpendiculaires innombrables à la surface de chaque cellule. La fixation au formol entraîne un léger rétrécissement des cellules. Ainsi, du fait de ce rétrécissement, les jonctions se retrouvent les unes à côté des autres, ce qui donne cet aspect de lignes perpendiculaires. On retrouve ces mêmes jonctions dans l'épithélium cornéen et l'épithélium conjonctival.

Au-dessus de la couche squameuse se trouve la couche granuleuse. Les cellules de cette couche sont considérablement aplaties. Les granules cytoplasmiques de ces cellules sont de grande taille, basophiles, irréguliers et sont des précurseurs de la kératine. La couche kératinisée est une couche de cellules ayant perdu leur noyau.

Seule une fine couche de tissu sous-cutané est présente au niveau des paupières. On y trouve les annexes comme

les éléments du système pileux, les glandes sébacées et les glandes sudoripares eccrines mérocrines (glandes assurant la thermorégulation).

Cils

Au niveau du bord palpébral, les cils ont la caractéristique la plus saisissante (fig. 5-5). Ils ont un rôle de « détecteur » et entraînent un clignement réflexe à leur contact. Ils sont formés de deux à trois rangées, et sont plus nombreux au niveau de la paupière supérieure. Comme les autres éléments du système pileux, ils sont associés à des glandes sébacées. Ces glandes sont les glandes de Zeis, entourant chaque follicule pileux.

Les glandes sébacées sont présentes dans tout le corps et constituent une partie du système pileux. Ce sont des glandes holocrines. La glande holocrine, par définition, est une glande où toute la cellule est expulsée puis détruite pour libérer le produit d'excrétion. Ces glandes ont une structure typiquement acineuse mais sans lumière au centre de l'acinus. Dans ce type de glande, les cellules migrent à partir de la couche basale vers le centre et s'agrandissent. Leur cytoplasme est alors abondant, pâle et chargé de lipides. Le produit sécrété, le sébum, lubrifie la couche pileuse.

À proximité se trouvent les glandes sudorales de Moll. Ce sont des glandes sudoripares apocrines. Elles sont beaucoup plus grandes que les glandes sudorales eccrines. Cependant, leur structure générale tubulaire est la même. Les deux types de glandes (eccrines et apocrines) possèdent un double épithélium. La couche externe est un myoépithélium aplati, alors que la couche interne est un épithélium cubique sécrétant la sueur. Dans les glandes apocrines, le produit de sécrétion (ici, la sueur) est éliminé en même temps qu'une partie du cytoplasme (apex de la cellule dans la lumière).

Muscle orbiculaire

À la partie profonde du tissu sous-cutané se trouve le muscle orbiculaire. Il s'agit d'un muscle strié formant une

ellipse. Sa fonction est la fermeture palpébrale. En faisant cela, il étire le point lacrymal et étend le sac lacrymal, obligeant ainsi les larmes provenant du lac lacrymal à se rendre dans le canalicule. Une partie du muscle orbiculaire est séparée du reste du muscle et forme la portion marginale rétrociliaire. Cette partie, appelée muscle de Riolan, longe le bord libre des paupières en arrière des bulbes pileux des cils. C'est la projection de ce muscle qui, vu par transparence, est à l'origine de la ligne grise du bord libre. Le muscle orbiculaire est innervé par la septième paire crânienne.

Tarse

La ligne grise précédemment citée est située en avant des orifices des glandes de Meibomus, sur le bord palpébral. Il s'agit d'un plan de clivage. Les incisions chirurgicales divisent ici la paupière entre le muscle orbiculaire et le tarse. Le tarse a une structure semi-circulaire à sa partie supérieure, et plus étroite, presque rectangulaire, à sa partie inférieure (fig. 5-6). Chaque partie du tarse est connectée aux tendons canthaux médiaux et latéraux qui fixent les paupières à l'orbite.

Le tarse est constitué de tissu conjonctif dense et de tissu élastique, et contient les glandes de Meibomus (glandes sébacées). Il existe environ 25 de ces glandes spécialisées dans le tarse supérieur et environ 20 dans le tarse inférieur.

La glande de Meibomus est unique dans le sens où elle n'est pas associée, comme les autres glandes sébacées de l'organisme, au système pileux (pas de cils, pas de poils). La composition chimique de son sébum est quelque peu différente de celle des glandes sébacées classiques. Cliniquement, nous pouvons voir ces glandes à la lampe à fente lors de l'éversion des paupières. Elles apparaissent jaunâtres et forment des colonnes irrégulières et verticales dans le tarse. L'orifice de ces glandes est visible à la partie postérieure du rebord palpébral.

Conjonctive

L'épithélium conjonctival est un épithélium cylindrique stratifié. La conjonctive est une membrane lâche et redondante dans les culs-de-sac conjonctivaux (fig. 5-7). Elle est fermement apposée au tarse. La conjonctive palpébrale est en continuité avec la peau au niveau du rebord palpébral. Elle se replie au niveau des fornix pour former la conjonctive bulbair qui, à son tour, se continue avec l'épithélium cornéen. Le fornix supérieur est beaucoup plus profond que le fornix inférieur. Au niveau du limbe et du rebord palpébral, l'épithélium conjonctival se modifie pour devenir stratifié squameux. Il s'agit de zones de transition entre la conjonctive et le limbe d'une part, et entre la conjonctive et la peau d'autre part.

En dessous de l'épithélium se trouve le stroma, tissu conjonctif lâche richement vascularisé. La conjonctive est très riche en vaisseaux lymphatiques. Les troncs externes se drainent vers les ganglions prétragiques et les ganglions parotidiens ; les troncs internes, vers les ganglions sous-maxillaires. Il existe aussi des lymphocytes dans le chorion. Au niveau du limbe et du tarse, le stroma est compact et très fin, et la conjonctive est très fermement attachée.

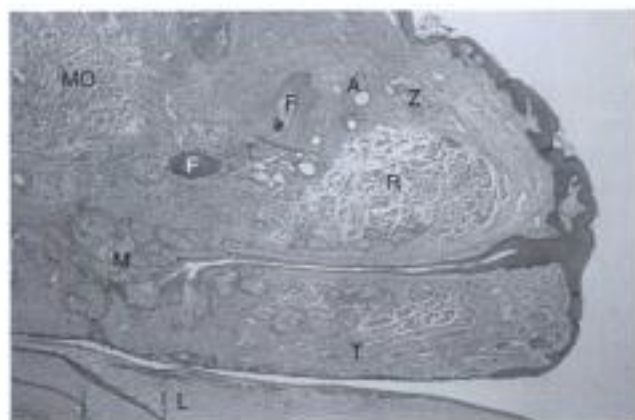


Fig. 5-5. La paupière. Le muscle orbiculaire (MO) est visible à gauche et en haut. Des follicules ciliaires (F), avec à côté des glandes apocrines de Moll (A) et des glandes sébacées de Zeis (Z) sont également visibles. En dessous se trouve le muscle de Riolan (R). Plus en dessous, le tarse (T) contient une glande de Meibomus (M) et un canal proéminent. La cornée périphérique et le limbe (L) sont aussi visibles. Hématoxyline et éosine, x20. (Voir planche couleur p 176.)

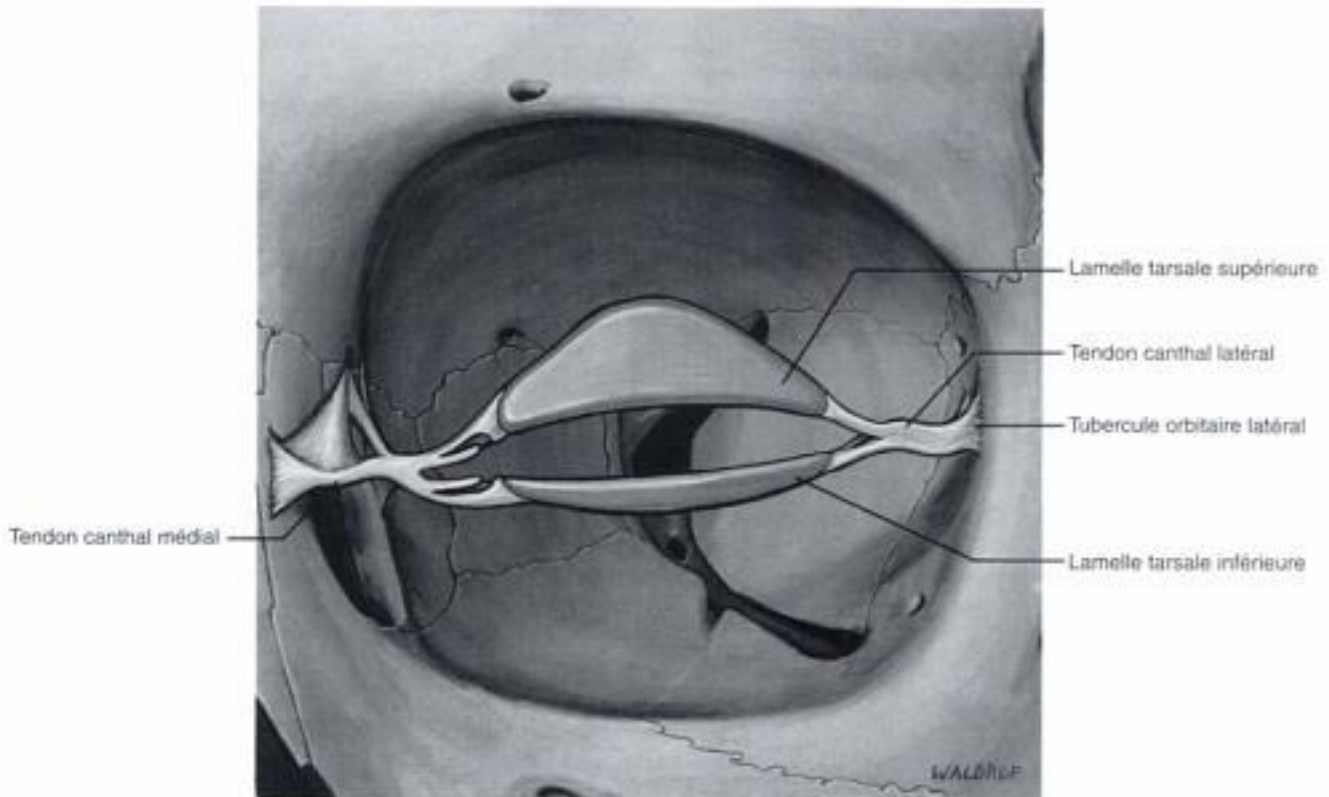


Fig. 5-6. Paupières, dissection profonde. (D'après Dutton JJ. *Atlas of clinical and surgical orbital anatomy*. Philadelphia : WB Saunders ; 1994.) (Voir planche couleur p 176.)



Fig. 5-7. Le fornix (ou cul-de-sac conjonctival). La conjonctive est lâche et redondante à ce niveau. Elle devient plus adhérente au limbe. La cornée (C) est visible sur la gauche, et la sclère (S) sur la droite. Une partie du corps ciliaire est aussi présente (CC). Hématoxyline et éosine, $\times 20$. (Voir planche couleur p 176.)

La vascularisation sanguine de la conjonctive provient de branches des artères ophtalmique et faciale. Au niveau du limbe, les boucles vasculaires terminales forment les palissades de Vogt.

La caroncule est une structure spécialisée qui se trouve à la partie la plus nasale de la conjonctive. L'épithélium caronculaire est identique à celui de la conjonctive mais le stroma est plus dense. On trouve dans ce stroma plusieurs follicules pileux formés de poils assez fins et des glandes sébacées. Quelquefois, une glande lacrymale accessoire peut aussi être présente. Juste à côté de la caroncule se

trouve le repli semi-lunaire, rudiment d'une troisième paupière, analogue à la membrane nictitante de certains animaux. Chez l'homme, le repli semi-lunaire semble être simplement un autre repli redondant de la conjonctive permettant le libre mouvement du globe oculaire.

Muscles des paupières

Le muscle releveur de la paupière est le muscle rétracteur principal commandant l'ouverture palpébrale. Son origine se trouve au niveau de l'apex orbitaire. Le muscle releveur se dirige vers l'avant, recouvrant le muscle droit supérieur avec lequel il présente des adhérences. Comme lui, il est innervé par la troisième paire crânienne. Son aponévrose descend s'insérer au niveau de la paupière supérieure de façon antérieure au tarse. De nombreuses fibres traversent le muscle orbiculaire pour s'insérer au tissu sous-cutané. L'aponévrose du muscle releveur de la paupière fusionne avec le septum orbitaire.

Le muscle de Müller se trouve à la partie postérieure de l'aponévrose du muscle releveur de la paupière. Il s'insère sur le rebord tarsal supérieur. Il s'agit d'un muscle lisse innervé par le système sympathique. Quand le système sympathique est stimulé (lorsqu'une personne est surprise ou fâchée par exemple), la paupière supérieure s'élève de 1 à 2 mm. Ce muscle a donc un rôle d'ajustement de la hauteur de la paupière supérieure. Latéralement, le muscle de Müller se divise et entoure le lobe palpébral de la glande lacrymale. Le muscle de Müller de la paupière inférieure s'insère sur le rebord tarsal inférieur et a une action similaire à son homologue supérieur.

Le septum orbitaire est une mince membrane fibreuse située au niveau du rebord orbitaire. Les structures postérieures à ce septum sont considérées comme étant intraorbitaires.

VOIES LACRYMALES

Les larmes étant produites de façon permanente, elles doivent constamment être drainées. Elles quittent l'œil par les canalicules et entrent dans les fosses nasales au sommet du méat inférieur.

Canalicules lacrymaux

À la partie médiale de chaque paupière se trouve un petit orifice, le point lacrymal. Il est apposé contre le globe oculaire mais peut être facilement mis en évidence en éversant légèrement la paupière à l'examen clinique. Il représente la partie initiale du canalicule lacrymal. Il est entouré par un anneau de tissu conjonctif et des fibres musculaires striées.

Chaque canalicule a un diamètre d'environ 0,5 mm (fig. 5-8). Leur orientation initiale est approximativement verticale sur une courte distance, puis les canalicules se dirigent en arrière et vers la région nasale sur environ 8 mm. Le canalicule supérieur et le canalicule inférieur fusionnent pour former le canalicule commun (appelé canal d'union) qui se draine dans le sac lacrymal. Les canalicules sont recouverts d'un épithélium stratifié non kératinisé et squameux. Comme les points lacrymaux, ils sont

entourés de tissu conjonctif et de fibres musculaires provenant du muscle de Riolan, qui lui-même est une partie du muscle orbiculaire (fig. 5-9).

Les larmes sont drainées dans le canalicule grâce au clignement des paupières qui les chasse à la partie nasale. Les fibres du muscle orbiculaire permettent de garder le point lacrymal ouvert. Il en résulte un effet de succion (ou une petite aspiration), entraînant les larmes à l'intérieur du canalicule.

Sac lacrymal

Le sac lacrymal est le collecteur des larmes. Il se trouve dans la fosse lacrymale, à la partie médiale du globe. Cette fosse est formée par l'os lacrymal et une partie du maxillaire. Le tissu conjonctif périorbitaire entoure le sac lacrymal. Ce sac est bordé par un épithélium stratifié et cylindrique. Il contient des cellules caliciformes et, parfois, des cils, de façon analogue à l'épithélium respiratoire.

Canal lacrymonasal

Le sac lacrymal se vide dans le canal lacrymonasal ou canal lacrymal. Ce canal présente un rétrécissement à la sortie du sac lacrymal puis s'élargit sensiblement. Il a une longueur d'environ 12 mm et descend dans un canal osseux pour s'aboucher dans les fosses nasales au sommet du méat inférieur. Les replis muqueux, aussi appelés valvules (notamment la valvule de Hasner), minimisent le flux rétrograde de mucus ou d'air.

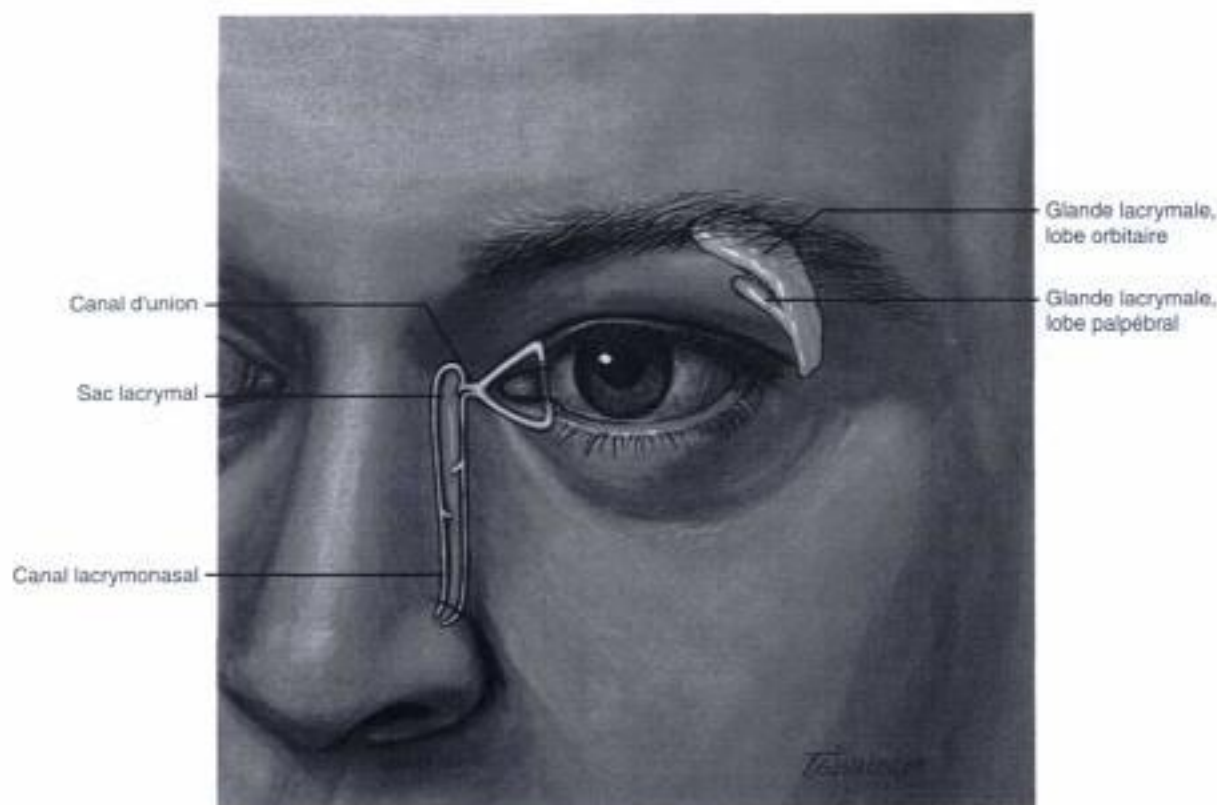


Fig. 5-8. Glande lacrymale principale et voies lacrymales. (D'après Dutton JJ, Atlas of clinical and surgical orbital anatomy, Philadelphia : WB Saunders ; 1994.) (Voir planche couleur p 177.)

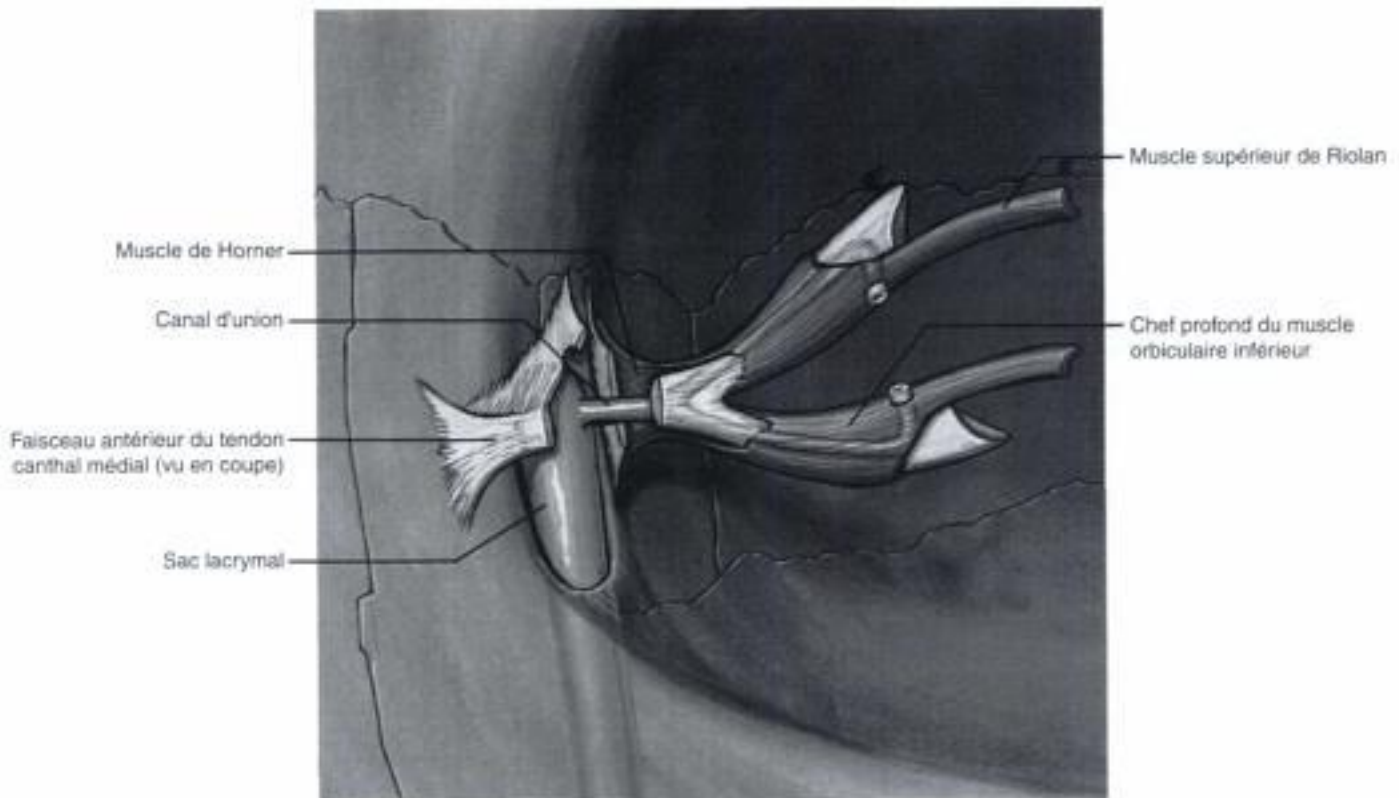


Fig. 5-9. Voies lacrymales, anatomie superficielle. (D'après Dutton JJ. Atlas of clinical and surgical orbital anatomy. Philadelphia : WB Saunders ; 1994.) (Voir planche couleur p 177.)

Points importants

Les larmes sont constituées de trois couches : la couche la plus interne est la couche de mucus sécrétée par les cellules caliciformes conjonctivales ; la couche aqueuse est sécrétée par la glande lacrymale principale et les glandes lacrymales accessoires ; la couche lipidique est sécrétée par les glandes de Meibomus.

La mucine modifie la surface de la cornée (qui serait sinon hydrophobe), et permet ainsi une hydratation uniforme.

L'interféron et les immunoglobulines A sont sécrétés dans la couche aqueuse des larmes. Ils aident à lutter contre l'infection.

Les glandes lacrymales accessoires, localisées dans le rebord tarsal et dans les fornix, ne sont pas innervées alors que la glande lacrymale principale est innervée par le système parasympathique. Histologiquement, toutes ces glandes sont des glandes acineuses.

Les glandes de Meibomus sont des glandes sébacées localisées dans le tarse des paupières inférieures et supérieures. Contrairement aux autres glandes sébacées, elles sont dépourvues de poils.

Les glandes sébacées sont des glandes holoclines. Toute la cellule acineuse est expulsée puis détruite pour libérer le produit d'excrétion.

L'épithélium conjonctival se continue avec l'épithélium cornéen et l'épiderme des paupières. Excepté au limbe et au tarse, il est lâche et redondant, permettant un mouvement libre du globe oculaire. Les cellules caliciformes, glandes unicellulaires, sont plus nombreuses dans les fornix et en nasal.

Physiologiquement, les lymphocytes se situent dans le stroma conjonctival où ils peuvent former des follicules.

Le muscle releveur de la paupière, innervé par la troisième paire crânienne, est responsable de l'ouverture palpébrale. Le muscle orbiculaire est responsable de leur fermeture et est innervé par la septième paire crânienne. Les deux paupières ont un muscle de Müller, innervé par le système sympathique, qui élargit la fente palpébrale.

Les larmes quittent l'œil par le point lacrymal. Le clignement des paupières balaie les larmes en nasal. Les fibres musculaires de l'orbiculaire ouvrent le point lacrymal, créant un effet de succion. Les larmes sont drainées dans le nasopharynx au sommet du méat inférieur.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Doane MG. Blinking and the mechanics of the lacrimal drainage system. *Ophthalmology* 1981 ; 88 : 844-51.
- Farris RL, Stuchell RN, Mandel ID. Basal and reflex human tear analysis. I. Physical measurements : osmolarity, basal volumes, and reflex flow rate. *Ophthalmology* 1981 ; 88 : 852-7.
- Goldberg RA, Wu JC, Jesmanowicz A, Hyde JS. Eyelid anatomy revisited : dynamic high-resolution magnetic resonance images of Whitnall's ligament and upper eyelid structures with the use of a surface coil. *Arch Ophthalmology* 1992 ; 110 : 1598-600.
- Jeong S, Lemke BN, Dortzrach RK, et al. The Asian upper eyelid : an anatomical study with comparison to the Caucasian eyelid. *Arch Ophthalmol* 1999 ; 117 : 907-12.
- Kinoshita S, Kiorpes TC, Friend J, Thoft RA. Goblet cell density in ocular surface disease : a better indicator than tear mucin. *Arch Ophthalmol* 1983 ; 101 : 1284-7.
- Maskin SL, Bodé DD. Electron microscopy of impression-acquired conjunctival epithelial cells. *Ophthalmology* 1986 ; 93 : 1518-23.
- Obata H, Yamamoto S, Horiuchi H, Machinami R. Histopathologic study of human lacrimal gland : statistical analysis with special reference to aging. *Ophthalmology* 1995 ; 102 : 678-86.
- Stuchell RN, Farris RL, Mandel ID. Basal and reflex human tear analysis. II. Chemical analysis : lactoferrin and lysozyme. *Ophthalmology* 1988 ; 88 : 858-62.
- Tucker NA, Tucker SM, Linberg JV. The anatomy of the common canaliculus. *Arch Ophthalmol* 1996 ; 114 : 1231-4.
- Watanabe H, Maeda N, Kiritoshi A, et al. Expression of a mucin-like glycoprotein produced by ocular surface epithelium in normal and keratinized cells. *Am J Ophthalmol* 1997 ; 124 : 751-7.
- Wieczorek R, Jakobiec RA, Sacks EH, Knowles DM. The immunoreactivity of the normal human lacrimal gland : relevancy for understanding pathologic conditions. *Ophthalmology* 1988 ; 95 : 100-9.
- Wright P. Normal tear production and drainage. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1985 ; 104 : 351-4.

Circulation interne de l'humeur aqueuse

FORMATION ET ÉLIMINATION DE L'HUMEUR AQUEUSE

Épithélium ciliaire
Circulation intraoculaire
Trabéculum
Canal de Schlemm
Voie uvéosclérale

La cornée et le cristallin sont deux structures vivantes mais avasculaires. Comment ces structures se nourrissent-elles et éliminent-elles leurs déchets ? Afin que les milieux oculaires réfractent la lumière et que les tissus de l'œil restent vivants et transparents, ces tissus se nourrissent à partir des fluides oculaires. L'humeur aqueuse est un liquide circulant constamment dans l'œil. Elle nourrit la cornée (par sa face interne), le réseau trabéculaire et la partie antérieure du cristallin. Elle leur apporte l'oxygène et les substances nutritives nécessaires, et emporte les déchets métaboliques sans bénéfice cellulaire ni protéique.

De plus, l'humeur aqueuse et la résistance à son écoulement sont responsables du maintien de la pression intraoculaire. Les mécanismes étant souvent intriqués, le tonus intraoculaire, à son tour, aide à maintenir la transparence des tissus oculaires. En cas de pression intraoculaire trop faible, un voile cornéen et une instabilité réfractive se développent.

FORMATION ET ÉLIMINATION DE L'HUMEUR AQUEUSE

L'humeur aqueuse est un liquide principalement constitué d'eau. Elle est normalement acellulaire. Ce fluide est assez similaire au liquide céphalo-rachidien entourant le système nerveux central, bien que sa composition chimique soit différente. Par comparaison au plasma, l'humeur aqueuse contient environ deux tiers du taux de glucose sanguin, nettement moins de protéines, mais beaucoup plus d'ascorbate et de lactate.

Épithélium ciliaire

L'humeur aqueuse est formée à partir du plasma et, plus précisément, à partir des capillaires des procès ciliaires par ultrafiltration (fig. 6-1). Les capillaires de ces procès ciliaires sont de grandes tailles, dilatés, mesurent 20 à 30 µm de diamètre, et possèdent de nombreux et larges pores. On

parle de capillaires fenêtrés. Les solutés plasmatiques sont sélectionnés à partir de l'épithélium pigmenté du corps ciliaire et sont ensuite transférés vers l'épithélium non pigmenté. Ils sont alors activement sécrétés par les cellules non pigmentées pour former l'humeur aqueuse. Le mécanisme le plus important dans la sécrétion d'humeur aqueuse est la sécrétion active. Il s'agit de la capacité de transférer un élément d'un côté à l'autre de l'épithélium ciliaire grâce à des pompes énergie-dépendantes, contre un gradient de concentration. Par opposition, l'eau suit de manière passive les ions et autres molécules activement sécrétées.

Plusieurs substances diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse. Il s'agit principalement des β-bloquants, des prostaglandines, de l'épinéphrine et de ses analogues, et des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

Circulation intraoculaire

L'humeur aqueuse traverse la membrane basale de l'épithélium non pigmenté et est sécrétée dans la chambre postérieure à un débit de l'ordre de 2 à 3 µl/min. La chambre postérieure est limitée en arrière par la capsule antérieure du cristallin, en avant par la face postérieure de l'iris, et latéralement par les procès ciliaires.

Après avoir été sécrétée en chambre postérieure, l'humeur aqueuse passe entre l'iris et le cristallin et gagne la chambre antérieure à travers la pupille. Elle quitte ensuite l'œil par le réseau trabéculaire.

La chambre antérieure est beaucoup plus grande que la chambre postérieure. Elle est limitée par la cornée en avant, le trabéculum latéralement, et la face antérieure de l'iris en arrière. Sa profondeur est plus importante au centre où elle mesure 3,5 mm, mais cette profondeur varie d'une personne à l'autre. De plus, elle décroît avec l'âge et avec l'augmentation de taille du cristallin. En temps normal, l'iris est plan de la pupille à sa racine.

Trabéculum

Le trabéculum ou réseau trabéculaire est une structure grossièrement triangulaire, limitée en avant par la périphérie cornéenne, en arrière par l'éperon scléral et la surface antérieure du corps ciliaire (fig. 6-2). Il est consti-

Fig. 6-1. Segment antérieur vu au faible grossissement. Le cristallin (Cr) est situé en bas à gauche. Sur la droite sont visibles les procès ciliaires (PC). Ces deux structures, avec la face postérieure de l'iris (I), délimitent la chambre postérieure. À la partie antérieure se trouve la cornée (C). Le canal de Schlemm (S) est facilement visible juste à droite du trabéculum. Hématoxyline et éosine, $\times 20$. (Voir planche couleur p 177.)

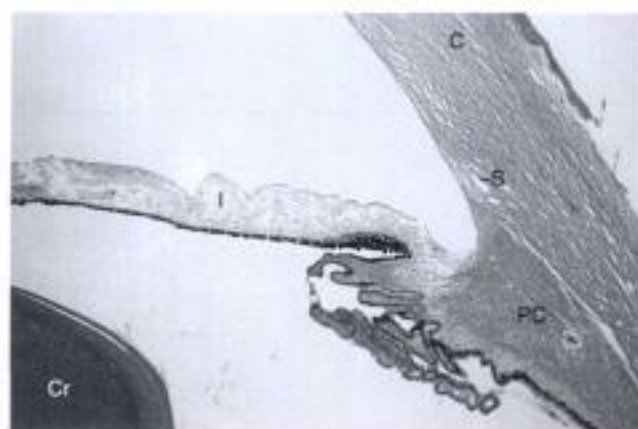
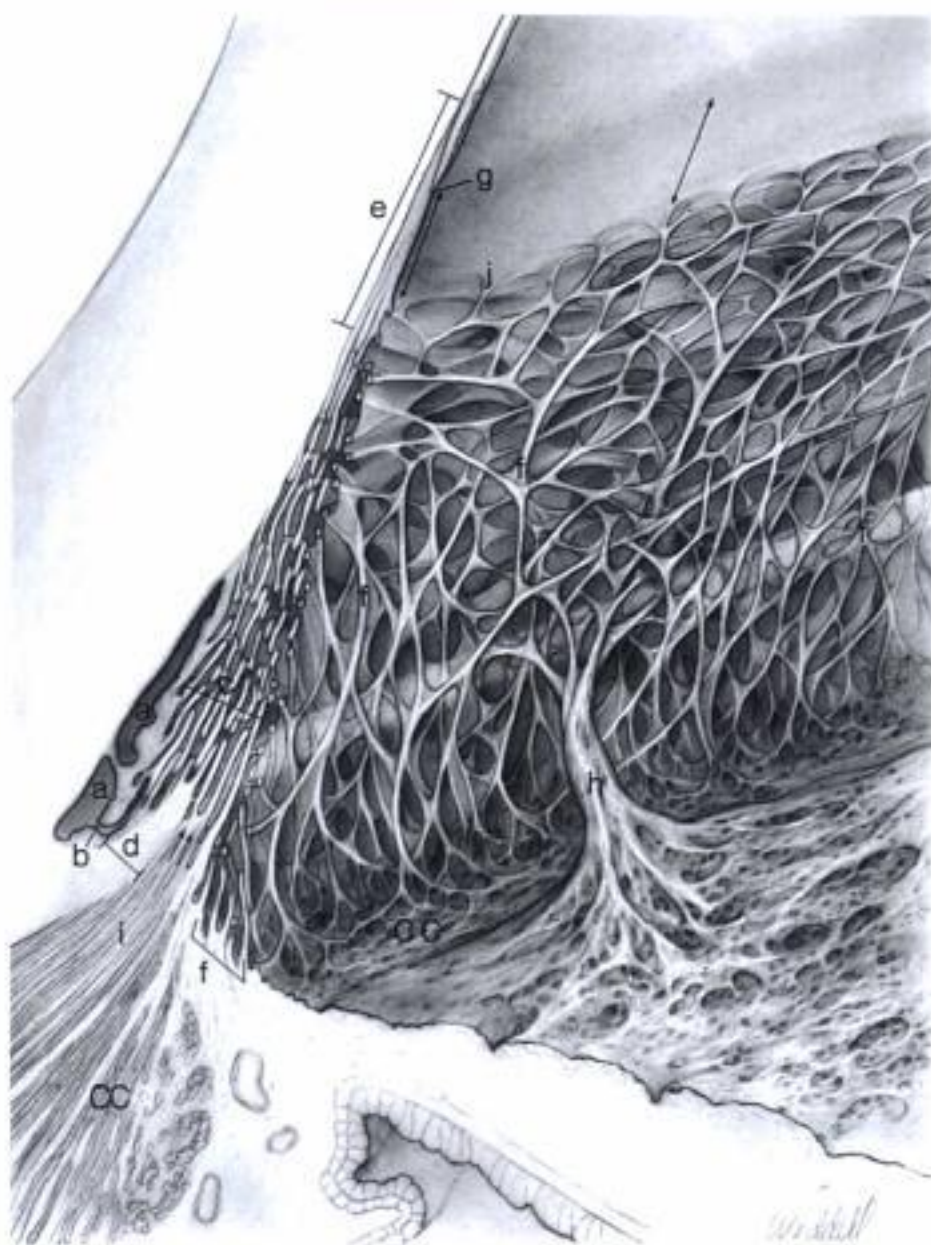


Fig. 6-2. Schéma représentant les structures intervenant dans la constitution et l'élimination de l'humour aqueux, et les tissus adjacents. Le canal de Schlemm (a) est divisé en deux parties. Un canal collecteur interne ou canal de Sondermann (b) s'ouvre dans la partie postérieure du canal de Schlemm. Les feuillets du trabéculum cornéoscléral (c) s'étendent du limbe (e) en avant, à l'éperon scléral (d) en arrière. Les piliers composant le trabéculum uvéal (f) occupent la partie la plus interne du trabéculum. Leur origine est située au niveau du corps ciliaire (CC), plus précisément dans l'angle. Ils se terminent juste en arrière de la membrane de Descemet (g). Un procès irien (h) s'étend de la racine de l'iris au trabéculum uvéal où il se mêle en regard de la partie antérieure de l'éperon scléral. Le muscle ciliaire longitudinal (i) s'insère sur l'éperon scléral, mais une partie rejoint le trabéculum cornéoscléral (flèches). La membrane de Descemet se termine en profondeur dans le limbe. L'endothélium cornéen se continue avec l'endothélium trabéculaire (j). Une large zone de transition (flèches à double tête) commence près de la terminaison de la membrane de Descemet et se finit à l'endroit où le trabéculum uvéal rejoint le limbe profond. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)



tué de tissu conjonctif et de tissu élastique. Les fibres de collagène s'organisent soit en piliers (trabéculum uvéal), soit en lamelles (trabéculum cornéoscléral). Dans les deux

cas, les piliers et les lamelles sont recouverts d'une membrane basale et de cellules endothéliales. Ces cellules endothéliales sont en continuité avec les cellules endothé-

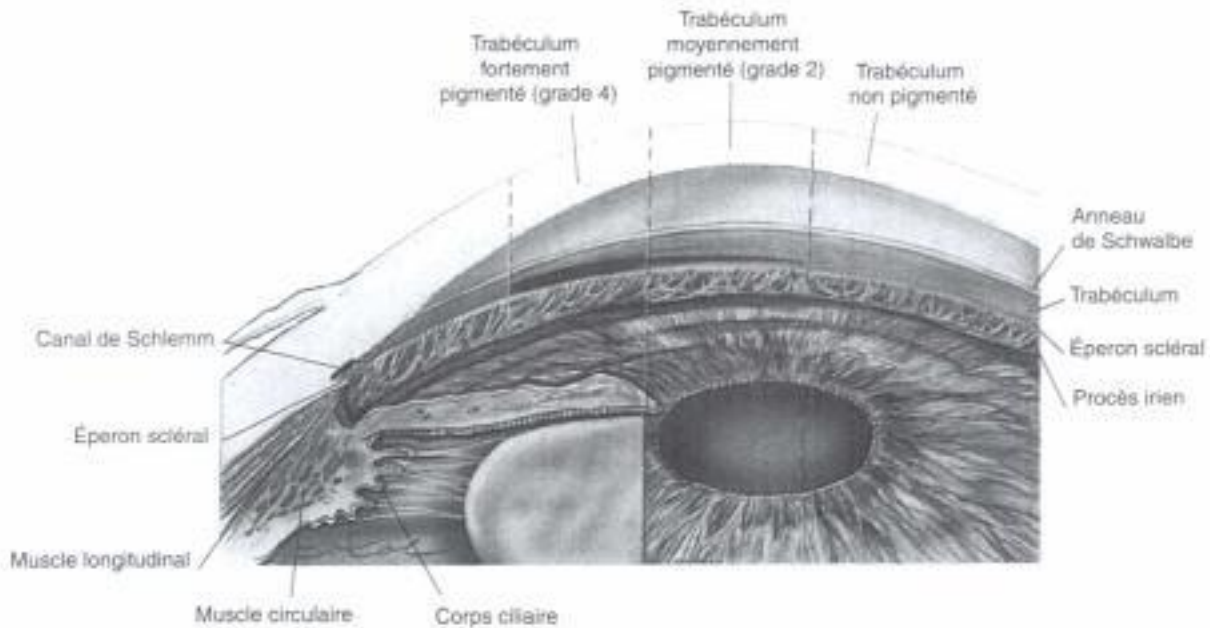


Fig. 6-3. Schéma des zonules séparant la cavité vitréenne de la chambre postérieure, et de l'iris séparant les chambres antérieure et postérieure. (D'après Hoskins HD, Kass M. *Becker-Shaffer's diagnosis and treatment of the glaucomas*. 6^e Ed. St Louis : Mosby ; 1989.)

liales cornéennes. L'agencement du collagène laisse des espaces et des orifices larges, constituant un véritable filtre, encore appelé tamis trabéculaire.

La membrane de Descemet se termine par la ligne de Schwalbe, encore appelée anneau de Schwalbe. À ce niveau, il existe souvent une prolifération fibreuse. En gonioscopie, l'anneau de Schwalbe apparaît comme une ligne fine et brillante à la périphérie cornéenne (fig. 6-3). Le bord antérieur de trabéculum s'insère à ce niveau. Le trabéculum est formé de deux parties, le trabéculum cornéoscléral et le trabéculum uvéoscléral ou uvéal. Cliniquement, le trabéculum peut être pâle jusqu'à brun foncé, selon la quantité de pigments présents.

Le trabéculum cornéoscléral est le plus externe des trabéculums (fig. 6-4). Le réseau trabéculaire est plus solide à ce niveau. Il est formé par des feuillets conjonctifs superposés et perforés. Il possède des orifices mais ceux-ci sont plus petits que dans le trabéculum uvéal. Le diamètre de ces pores est d'environ 12 à 20 μm . Ces orifices sont décalés les uns par rapport aux autres ; il en résulte un écoulement tortueux de l'humeur aqueuse. Le nombre de feuillets de collagène constitutifs augmente d'avant en arrière. Au niveau de l'anneau de Schwalbe, il existe deux à trois feuillets en avant, et environ dix à douze en arrière. Le bord postérieur du trabéculum cornéoscléral est limité par l'éperon scléral. Cet éperon scléral est une extension ou une saillie de la sclère en avant. Le muscle longitudinal du muscle ciliaire s'insère sur le versant postérieur de cette saillie. Cliniquement, l'éperon scléral est une bande brillante située sur le bord postérieur du trabéculum.

La partie la plus interne du trabéculum contourne l'éperon scléral et s'insère directement sur la face antérieure du corps ciliaire. Il s'agit là du trabéculum uvéal. Les fibres de collagène sont organisées en piliers et l'agencement de ceux-ci laisse des espaces et des orifices plus grands que



Fig. 6-4. Trabéculum cornéoscléral (TC) et canal de Schlemm (S). Le muscle longitudinal du corps ciliaire (CC) s'insère sur l'éperon scléral (ES). Le réseau trabéculaire uvéoscléral et l'iris ont été artificiellement désorganisés. Trichrome, $\times 80$ (Voir planche couleur p 177.)

dans le trabéculum cornéoscléral. Cette partie est constituée de seulement deux à trois couches de piliers.

Canal de Schlemm

Le canal de Schlemm constitue la principale voie d'évacuation de l'humeur aqueuse (fig. 6-5). Il a une forme annulaire et circulaire mais apparaît allongé et ovale en coupe. Son diamètre est de 350 à 500 μm , et sa largeur de 5 à 30 μm . Sa lumière est le plus souvent unique mais peut parfois se dédoubler voire se diviser en trois canaux à certains endroits. Le canal de Schlemm est bordé par un endothélium. Sa paroi la plus interne, adjacente au trabéculum, est bordée par un endothélium spécialisé et représente la résistance la plus importante à l'humeur aqueuse. Ses cellules endothéliales sont de grande taille (environ 50 μm de diamètre), très minces, et possèdent une membrane basale discontinue. Le

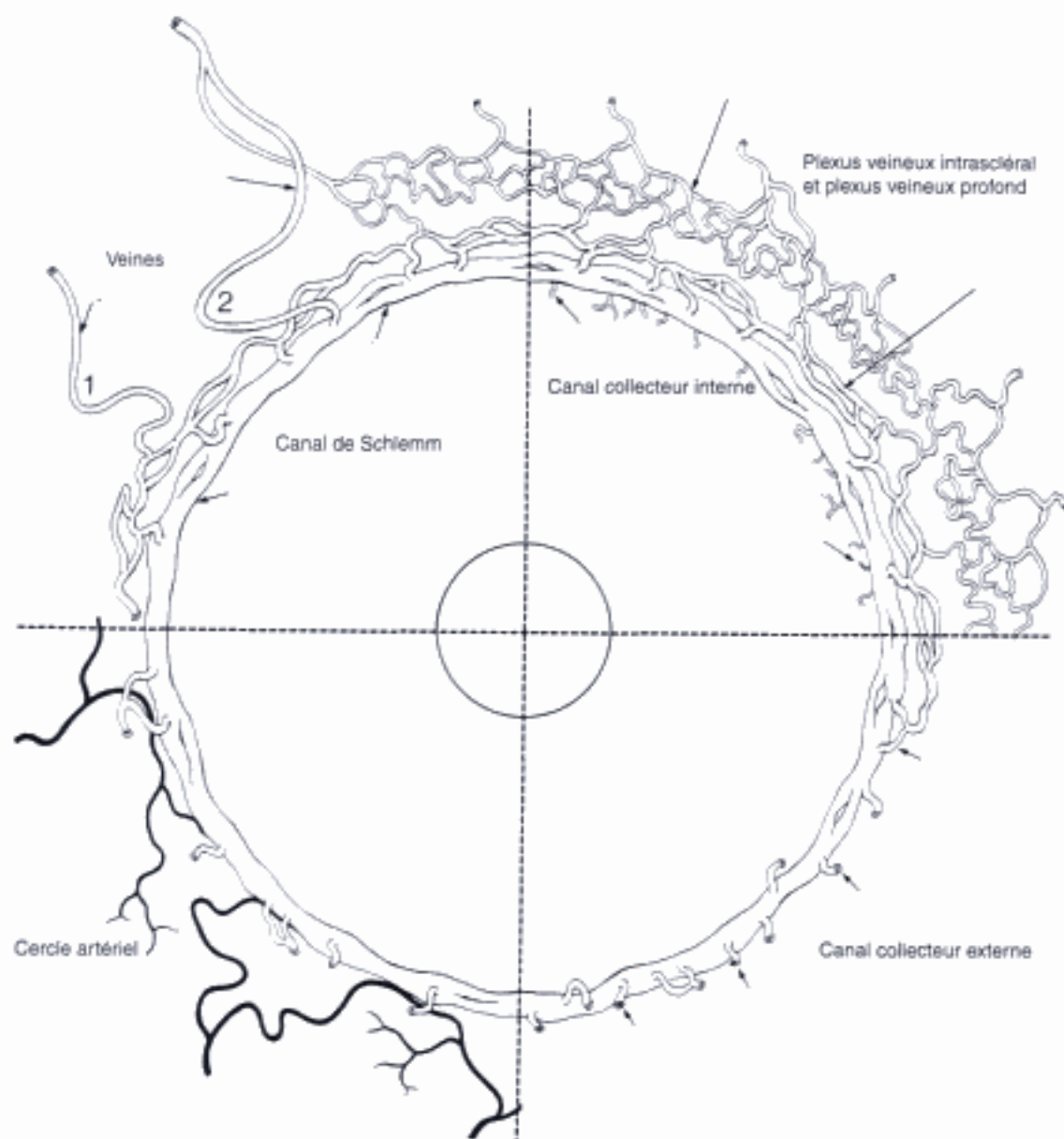


Fig. 6-5. Schéma montrant le trajet circulaire du canal de Schlemm et les vaisseaux en rapport avec lui. Ce canal se subdivise en deux voire trois canaux par endroits. Ce schéma est divisé en quatre parties par les lignes pointillées. Les canaux collecteurs internes de Sondermann sont visibles dans le quadrant supérieur droit. Ils prolongent le trabéculum et s'abouchent dans le canal de Schlemm. Les canaux collecteurs externes sont visibles dans les deux quadrants de droite. Ils naissent au niveau de la paroi externe du canal de Schlemm, s'unissent pour former le plexus veineux profond intrascléral ou se drainent directement dans les veines épisclérales. Les plexus veineux profonds et intrascléraux sont externes au canal de Schlemm. Dans le quadrant supérieur gauche, une veine aqueuse (1) naît au niveau du plexus profond scléral, et une autre (2) naît du canal de Schlemm et se jette directement dans le plexus veineux épiscléral. On voit que les veines des canaux collecteurs externes prennent naissance au niveau du canal de Schlemm et rejoignent le plexus veineux profond. Dans le quadrant inférieur gauche, on note que les artères sclérales profondes sont à proximité du canal de Schlemm. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J, *Histology of the human eye*. Philadelphia ; WB Saunders : 1971.)

mécanisme exact de résistance au flux d'humeur aqueuse n'est pas encore parfaitement bien compris.

Il est maintenant établi que les canaux collecteurs internes de Sondermann n'existent probablement pas vraiment, mais seraient plutôt de simples expansions du canal de Schlemm, augmentant ainsi sa surface.

Le canal de Schlemm est à son tour connecté aux canaux collecteurs externes qui l'entourent. L'humeur aqueuse se mélange ici avec le plasma et se draine dans le plexus veineux scléral profond formé par l'anastomose des canaux collecteurs. L'humeur aqueuse rejoint ainsi le plasma. La différence de pression entre la circulation veineuse et le canal de

Schlemm est minime. Occasionnellement, il peut exister un reflux de sang visible dans le canal de Schlemm.

Voie uvéosclérale

Une partie de l'humeur aqueuse contourne le canal de Schlemm, entre dans le corps ciliaire et dans l'espace compris entre le corps ciliaire et la sclère. De là, ce flux d'humeur aqueuse quitte l'œil en traversant directement la sclère. Chez les primates, jusqu'à 35 % de l'humeur aqueuse sont évacués de cette façon. Les estimations cliniques chez l'homme sont incertaines. Cette partie de l'humeur aqueuse n'est pas soumise à la résistance rencontrée dans le canal de Schlemm.



Points importants

L'humeur aqueuse est un substitut du sang, incolore, nourrissant les structures avasculaires (cornée et cristallin).

Elle est obtenue par ultrafiltration à partir du plasma.

L'épithélium du corps ciliaire puise les substances nécessaires à partir du sang des capillaires ciliaires et sécrète du glucose, des ions et d'autres molécules dans la chambre postérieure.

L'humeur aqueuse quitte la chambre postérieure à travers la pupille et pénètre dans la chambre antérieure.

Le trabéculum se trouve entre l'anneau de Schwalbe

(terminaison de la membrane de Descemet) et l'éperon scléral.

La partie la plus interne du trabéculum s'insère directement au niveau du corps ciliaire.

L'humeur aqueuse est drainée dans le trabéculum puis dans le canal de Schlemm et gagne enfin le plasma. La résistance à l'évacuation du flux d'humeur aqueuse se situerait au niveau des cellules juxtacanaliculaires dans la partie la plus interne du canal de Schlemm.

Une partie de l'humeur aqueuse passe directement dans l'espace situé entre le corps ciliaire et la sclère, contournant ainsi le canal de Schlemm.

POUR EN SAVOIR PLUS

Anderson DR. Scanning electron microscopy of primate trabecular meshwork. *Am J Ophthalmol* 1971 ; 71 : 90-101.

Camras CB, Yablonski ME, Toris CB. The flow of aqueous humor. In : Van Buskirk EM, Shields MB. Eds. 100 years of glaucoma research. Philadelphia : Lippincott Raven ; 1997. p. 7-19.

Marshall GE, Konstas AGP, Lee WR. Immunogold ultrastructural localization of collagens in the aged human outflow system. *Ophthalmology* 1991 ; 98 : 692-700.

Morrison JC, Van Buskirk EM. Ciliary process microvasculature of the primate eye. *Am J Ophthalmol* 1984 ; 97 : 372-83.

Murphy CG, Yun AJ, Newsome DA, Alvarado JA. Localization of extracellular proteins of the human trabecular meshwork by indirect immunofluorescence. *Am J Ophthalmol* 1987 ; 104 : 33-43.

Tripathi BJ, Tripathi RC. Neural crest origin of human trabecular meshwork and its implications for the pathogenesis of glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1989 ; 107 : 583-90.

Uvée, la couche pigmentée

IRIS
Pupille
Histologie
CORPS CILIAIRE
Histologie
CHOROÏDE

Comment la lumière entre-t-elle dans l'œil de façon contrôlée ? L'œil ne fonctionne que s'il reçoit de la lumière. Son premier rôle est de moduler l'entrée des rayons lumineux afin qu'ils n'arrivent qu'à un seul endroit, sous conditions contrôlées. Il assure ensuite sa principale fonction : la vision. L'uvée est la couche pigmentée de l'œil.

L'uvée a d'autres fonctions que de moduler l'entrée de la lumière. La partie la plus antérieure de l'uvée, l'iris, est cliniquement visible. Il s'agit d'un diaphragme musculaire constamment mobile du fait du jeu pupillaire. L'iris est en continuité avec le corps ciliaire, structure contrôlant l'accommodation et étant responsable de la synthèse d'humeur aqueuse. La partie la plus postérieure et la plus volumineuse de l'uvée est la choroïde. Elle est en continuité avec le corps ciliaire et participe à la nutrition de la rétine.

L'uvée peut être divisée en deux parties : la double couche neuroépithéliale possédant certaines variations régionales, et le stroma, dérivé des crêtes neurales. Le neuroectoderme possède au moins une couche densément pigmentée quel que soit l'endroit du tractus uvéal. L'œil est considéré comme « opaque » ou « hermétique » à la lumière. Les rayons lumineux ne rentrent dans l'œil que par la pupille. La pigmentation du neuroectoderme est indépendante des facteurs raciaux ou familiaux. Elle est absente chez les albinos et cela entraîne d'autres anomalies.

IRIS

L'iris recouvre la majorité de la surface antérieure du cristallin. Sa principale fonction est de contrôler la quantité de lumière entrant dans l'œil. La face antérieure de l'iris présente un relief irrégulier avec deux zones, une interne pupillaire, et une externe périphérique ou ciliaire, séparée par la collerette irienne. Celle-ci est située à environ

1,5 mm du bord pupillaire et apparaît comme une ligne saillante mesurant 0,6 mm d'épaisseur. La pupille est un orifice occupant approximativement le centre de l'iris. Elle est ronde chez les primates mais ne l'est pas nécessairement dans les autres espèces.

Pupille

L'œil doit fonctionner malgré des variations importantes de luminosité – obscurité presque totale avec une nuit sans lune, soleil intense à la plage, etc. Contrôler l'entrée de lumière est un défi considérable. Cette fonction est assurée par les deux muscles lisses de l'iris. Chaque muscle est innervé par un des deux composants du système nerveux autonome, le système parasympathique et le système sympathique.

Ces deux muscles lisses représentent deux systèmes dynamiques aux actions antagonistes. Il est facile d'observer ce phénomène à l'examen d'un œil normal à la lampe à fente. Pour un éclairage constant, l'œil du sujet fixant une cible, l'iris est légèrement mobile, alternant entre contraction et dilatation. Cette variation de diamètre est normalement de moins d'1 mm. Cette variation de taille du diamètre pupillaire est appelée *hippus* (mot grec signifiant « cheval »). Elle peut en effet faire penser au rythme constant d'un galop de cheval.

L'innervation parasympathique de l'iris provient de la partie autonome de la troisième paire crânienne et innerve le sphincter irien. Les fibres préganglionnaires naissent du noyau d'Edinger-Westphal (appartenant au noyau du nerf oculomoteur III), et gagnent le ganglion ciliaire en suivant le III. Elles forment alors la racine motrice du ganglion ciliaire. Dans ce ganglion, les fibres se terminent et font synapses avec les fibres postganglionnaires qui gagnent le globe oculaire sous la forme de nerfs ciliaires courts.

L'innervation sympathique provient de la chaîne cervicale sympathique et innerve le muscle dilatateur. Les neurones préganglionnaires ont leur corps cellulaire dans la corne latérale de la moelle thoracique haute. Ils gagnent la chaîne sympathique cervicale latérovertébrale et se terminent dans le ganglion cervical supérieur où ils font synapses. Les fibres postganglionnaires partent de ce ganglion,

gagnent le plexus péricarotidien, rejoignent le ganglion de Gasser et, enfin, empruntent le nerf ophtalmique, le nerf nasal et les nerfs ciliaires longs postérieurs (pénétrant dans la sclère à 3 h et 9 h). Ces fibres cheminent donc au voisinage de l'artère carotide interne avant de pénétrer dans l'orbite avec le nerf ophtalmique.

Histologie

Épithélium

Quel que soit le niveau de pigmentation du stroma, la face postérieure de l'iris est toujours très fortement pigmentée (fig. 7-1). Cela aide à comprendre le caractère « opaque » (ou hermétique à la lumière) du globe oculaire. L'épithé-

lium irien est formé de deux couches : une antérieure, musculaire, et une postérieure, très pigmentée, appelée épithélium pigmenté de l'iris. Embryologiquement, celui-ci provient de la couche interne de la cupule optique. Il est donc en continuité avec l'épithélium non pigmenté du corps ciliaire. Les cellules constituant cet épithélium pigmenté sont cubiques et bordées par une membrane basale postérieure. Les mélanosomes, de forme sphérique ou ovale, sont nombreux et remplissent le cytoplasme. Tous ces mélanosomes sont matures ; ils sont donc fortement chargés en pigments et de façon homogène. Les cellules de cet épithélium pigmenté sont unies par des jonctions serrées ou desmosomes. Ce système de jonction assure la

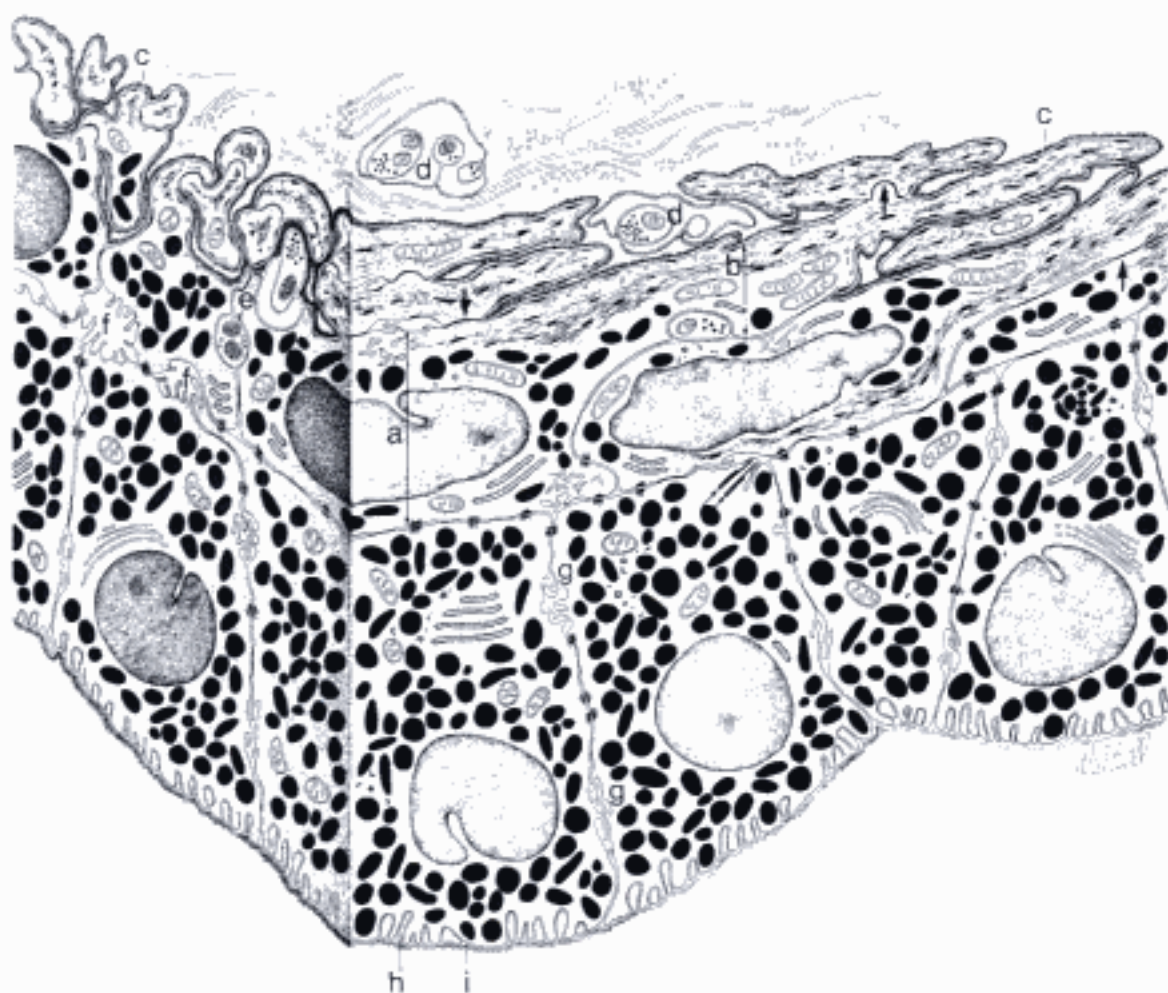


Fig. 7-1. Épithélium irien (couche postérieure de l'iris). L'épithélium irien antérieur est divisé en deux parties distinctes : une partie apicale épithéliale (a) et une partie basale musculaire (b). Le cytoplasme de la partie basale est rempli de myofibrilles et contient un nombre modéré de mitochondries. Les expansions musculaires s'empilent les unes sur les autres, créant ainsi trois à cinq couches. Des jonctions serrées (flèches), identiques à celles du sphincter de l'iris, se trouvent entre les cellules du muscle dilatateur. Les expansions musculaires sont bordées par une membrane basale (c). Des fibres nerveuses non myélinisées, et leurs cellules de Schwann (d) ainsi que quelques axones nus innervent le muscle. L'axone (e) est très proche de l'épithélium antérieur, et en est séparé par un espace mesurant 200 Å. Le cytoplasme de la partie épithéliale des cellules contient les organites cellulaires, les grains de mélanine, le noyau et de nombreux faisceaux de myofibrilles. La plupart des jonctions intercellulaires présentes ici sont des jonctions étanches appelées macula occludens. Il existe quelques desmosomes mais ils ne sont pas présents dans la partie musculaire. La surface apicale de l'épithélium antérieur est en continuité avec l'épithélium postérieur. Les desmosomes et les jonctions serrées unissent les deux couches, mais il persiste quelques espaces (f) entre les cellules. Les espaces ainsi formés sont occupés par des microvillosités et un cil peut s'y trouver de façon occasionnelle (double flèche). L'épithélium postérieur de l'iris possède des invaginations latérales (g) et de nombreux plis à la surface basale (h). Une membrane basale typique est aussi visible du côté basal de la cellule épithéliale postérieure (i). On peut voir de nombreuses jonctions serrées et des desmosomes le long des parois latérales et apicales. Le cytoplasme des cellules de cet épithélium contient de nombreux grains de mélanine mesurant environ 0,8 µm en section transversale et jusqu'à 2,5 µm en hauteur. Des citernes du réticulum endoplasmique granuleux, des ribosomes libres et en amas, des mitochondries et un appareil de Golgi sont fréquemment observés. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Wedell J, Histology of the human eye. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

cohésion des cellules de l'épithélium pigmenté entre elles, mais aussi des cellules de la couche postérieure avec celles de la couche antérieure.

La couche antérieure est appelée muscle dilatateur de l'iris, bien que seule une partie des cellules soient différenciées en muscle lisse. En effet, le muscle lisse correspond aux expansions cytoplasmiques des cellules épithéliales antérieures, c'est-à-dire à la partie basale des cellules. Il s'agit en fait de la partie la plus antérieure quand on regarde l'iris de face. La partie apicale des cellules contient le noyau et des mélanosomes semblables à ceux de la couche postérieure. En microscopie optique, la frontière entre les cellules de la couche antérieure et les cellules de la couche postérieure ne peut pas être discernée ; en effet, cette zone apparaît pigmentée dans son ensemble. La microscopie électronique permet de distinguer cette frontière cellulaire.

Le muscle dilatateur est tendu depuis le bord périphérique de l'iris jusqu'au sphincter, sans atteindre le bord pupillaire. Les cellules le constituant sont unies par de nombreux desmosomes, ce qui permet au muscle de se contracter simultanément dans son ensemble. Histologiquement, le muscle apparaît comme une bande éosinophile juste en avant de la zone pigmentée du neuroépithélium, cette partie musculaire étant dépourvue de pigments.

Lors d'un examen à la lampe à fente, quelle que soit la couleur du stroma irien, il existe toujours un liseré pigmentaire au bord pupillaire. La couche pigmentée postérieure tapisse toute la face postérieure de l'iris de la périphérie au bord pupillaire. Les couches antérieure et postérieure sont en continuité au niveau de ce liseré pigmentaire (fig. 7-2).

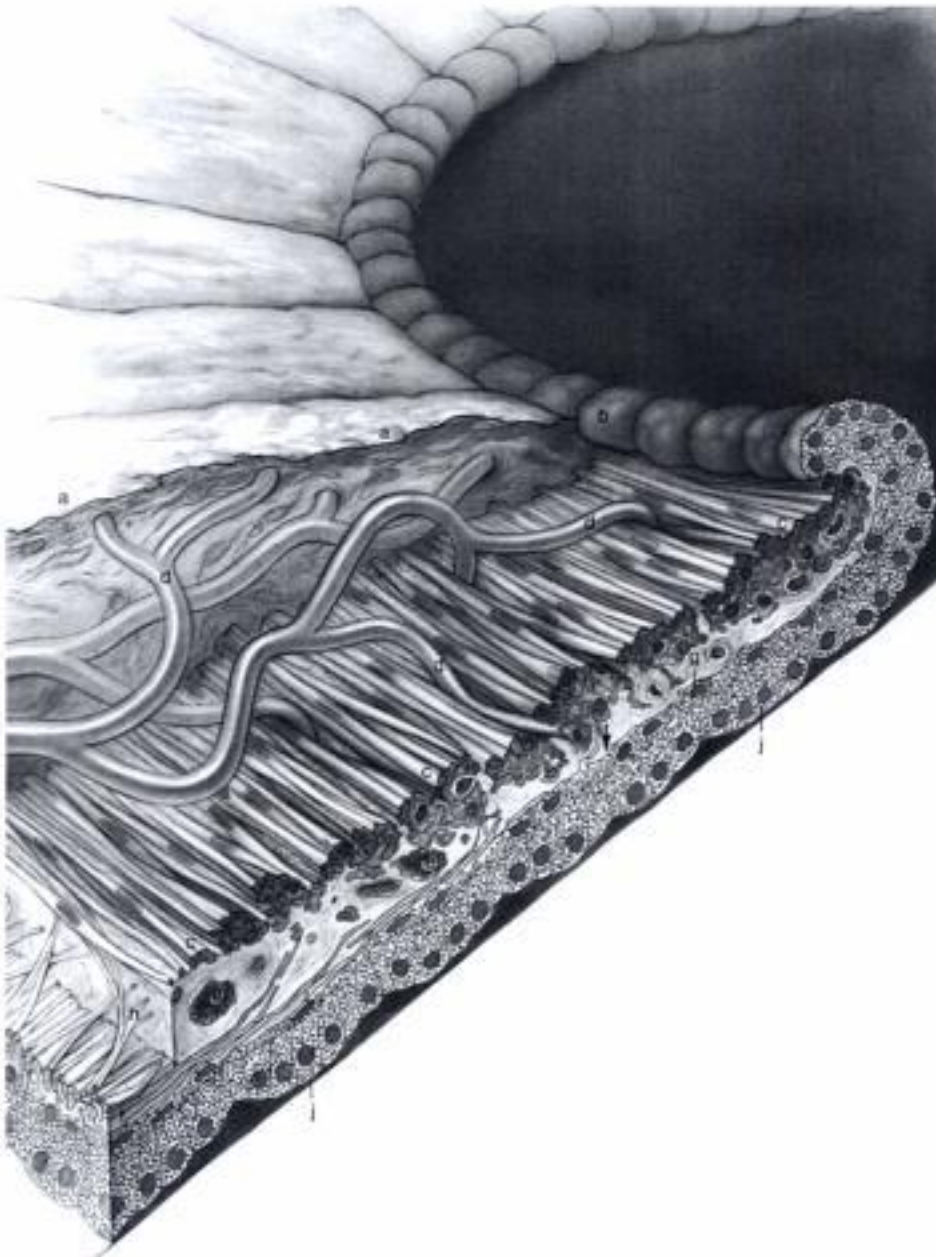


Fig. 7-2. Partie pupillaire de l'iris. La limite de la couche antérieure se situe au niveau du bord pupillaire qui est fortement pigmenté (b). Sphincter irien (c). Les arcades (d) du petit cercle de l'iris s'étendent vers la pupille et dans le sphincter irien. Le sphincter de l'iris et l'épithélium sont proches l'un de l'autre au niveau du bord pupillaire. Les capillaires, les nerfs, les mélanocytes et les macrophages (e) sont situés dans le muscle et autour de lui. Les trois à cinq couches du muscle dilatateur (f) diminuent progressivement en nombre pour se terminer derrière la partie moyenne du sphincter (flèche), laissant les cellules épithéliales cubiques (g) former l'épithélium antérieur au bord pupillaire. Des expansions du muscle dilatateur forment l'éperon de Michel (h) et l'éperon de Fuch (i) qui s'étendent et se mêlent aux fibres du sphincter. L'épithélium postérieur (j) est formé par des cellules cubiques possédant un noyau situé à la partie basale de la cellule. Sa surface apicale est en continuité avec l'épithélium antérieur. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

Le sphincter de l'iris est un muscle lisse, annulaire, situé autour de la pupille. Il est séparé de la double couche neuroépithéliale postérieure (fig. 7-3). Cette séparation du neuroectoderme se produit tôt dans le développement embryonnaire. Histologiquement, il est composé de cellules musculaires lisses typiques. Celles-ci sont connectées par l'intermédiaire de fines expansions musculaires au stroma irien et au muscle dilatateur.

Stroma

Le stroma irien est un complexe lâche formé de fibrocytes, de collagène, de mélanocytes, de vaisseaux sanguins et de

nerfs (fig. 7-4). Il n'y a pas de véritable limite antérieure au stroma : la surface antérieure est « ouverte ». On peut y voir des cryptes, bien visibles sur un iris clair. Les mélanocytes sont présents dans tout le stroma, mais ils sont davantage regroupés dans la partie stromale antérieure (fig. 7-5). Ce regroupement des mélanocytes est particulièrement bien visible dans les iris foncés. Dans ce cas, la surface de l'iris apparaît lisse et les cryptes moins visibles. La mélanine, principal constituant des mélanocytes, est responsable de la couleur de l'iris. La couleur bleue de certains iris est due à un phénomène de diffraction et de dispersion

Fig. 7-3. Bord pupillaire. Le sphincter (S) est une bande dense antérieure à l'épithélium pigmenté. Hématoxyline et éosine, $\times 80$. (Voir planche couleur p 178.)

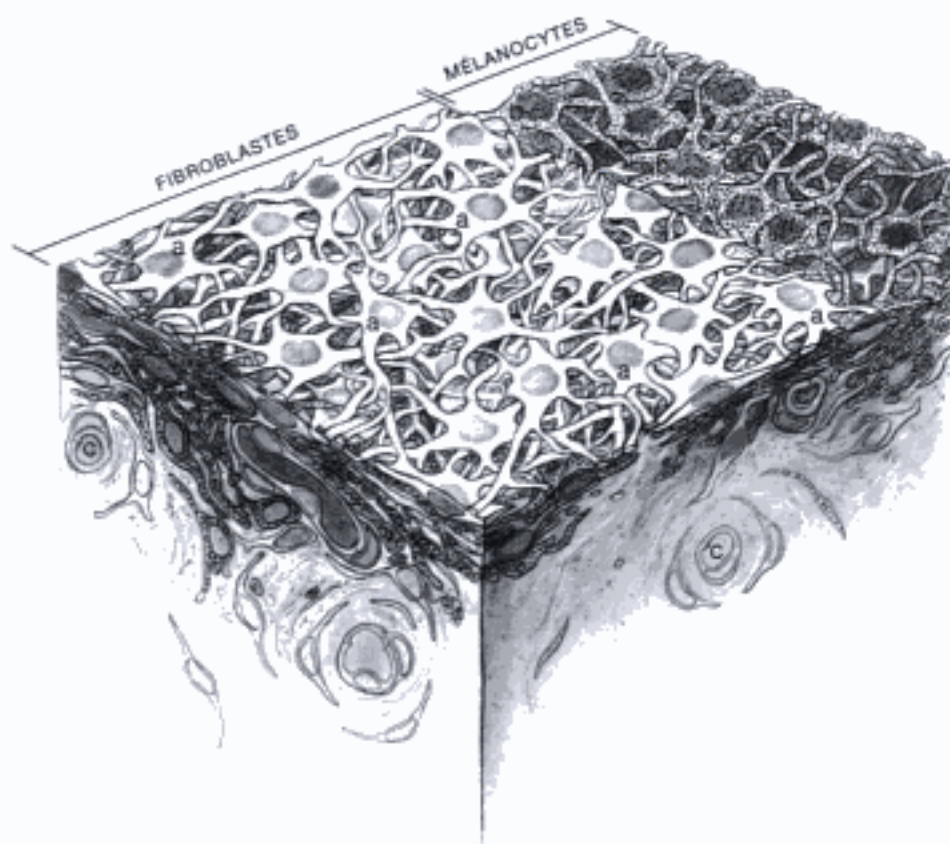
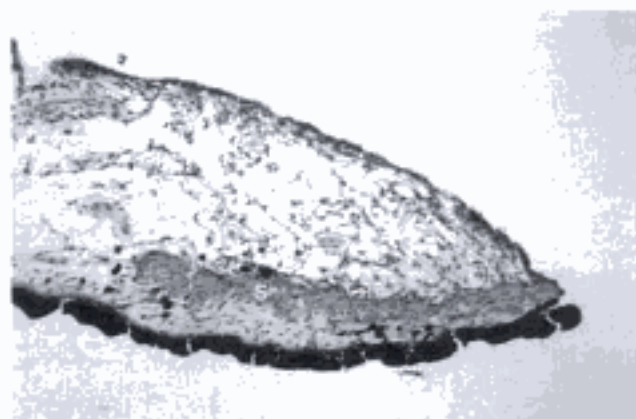


Fig. 7-4. Stroma (couche antérieure de l'iris). La face antérieure de l'iris est recouverte d'une simple couche de fibroblastes (a) possédant de longues expansions et s'interconnectant entre eux. Ces expansions de fibroblastes forment des ouvertures de taille variable à la surface irienne. Au-dessous de la couche de fibroblastes se trouvent une accumulation assez dense de mélanocytes et quelques fibroblastes. La couche superficielle de fibroblastes a été retirée (b) pour montrer ces mélanocytes. Le nombre de cellules dans la partie la plus superficielle est plus grand que celui du stroma sous-jacent. Le stroma irien contient de nombreux capillaires (c), parfois proches de la surface. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. Histology of the human eye. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

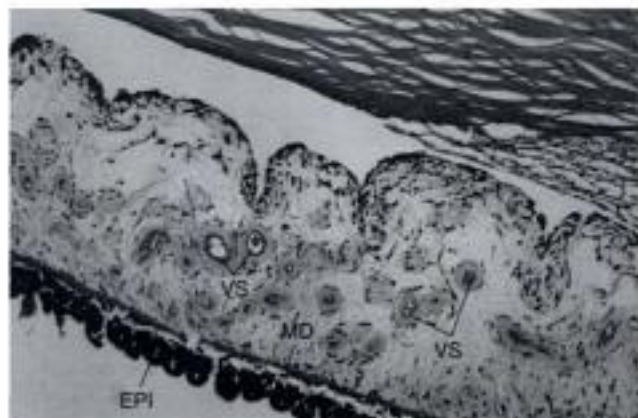


Fig. 7-5. Iris. La partie antérieure est plus pigmentée mais possède de nombreuses ouvertures (véritable maille irienne). Vaisseaux sanguins (VS) avec parois épaissies. Fine bande éosinophile juste en avant de l'épithélium pigmenté irien (EPI) correspondant au muscle dilatateur (MD). Hématoxyline et éosine, $\times 80$. (Voir planche couleur p 178.)

des rayons lumineux par les fibres de collagène ; il n'existe pas de pigment bleu. La couleur de l'iris semble indépendante du nombre de mélanocytes, mais dépend du nombre de mélanosomes présents qui, lui, est variable et augmente dans les iris foncés. Les *clump cells* sont des macrophages chargés de pigments et sont situés dans les couches profondes du stroma. Ils phagocytent et consomment de la mélanine mais n'en produisent pas.

Le stroma contient les vaisseaux de l'iris. Les artérioles naissent du grand cercle artériel de l'iris (qui, malgré son nom, est localisé dans le corps ciliaire antérieur). Ces artérioles cheminent du centre de l'iris vers la pupille. Elles s'anastomosent entre elles. L'anastomose la plus importante forme, au niveau de la collerette irienne, le petit cercle artériel de l'iris. Macroscopiquement, les vaisseaux sanguins ont une configuration en spirale. Ils sont organisés de façon concentrique près de la pupille.

Le grand cercle artériel de l'iris s'alimente à partir des sept artères ciliaires antérieures et des branches antérieures des deux artères ciliaires longues postérieures. Ces différentes artères participent aussi à la vascularisation de la partie antérieure de la choriocapillaire.

En microscopie, une des caractéristiques notables de ces artérioles est leur paroi très épaisse. Cet épaississement artériolaire est évident, y compris chez les enfants, mais ne préjuge en aucun cas d'artériosclérose. En effet, ces parois épaissies sont le résultat d'un mouvement constant de l'iris qui déforme les vaisseaux.

CORPS CILIAIRE

En coupe, le corps ciliaire a une forme grossièrement triangulaire. Il mesure environ 6 à 6,5 mm de l'éperon scléral en avant à l'ora serrata en arrière. Il peut être divisé en deux parties : la pars plicata (ou partie plissée) et la pars plana (ou partie plane). D'avant en arrière, la pars plicata mesure environ 2 mm et contient approximativement 70 procès ciliaires. Ceux-ci fournissent une surface considérable pour la sécrétion d'humeur aqueuse.

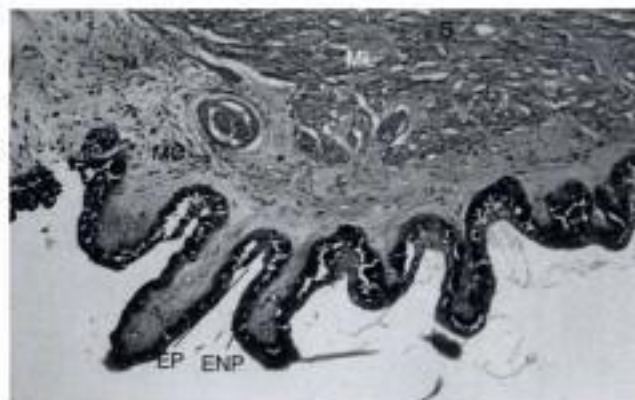


Fig. 7-6. Le corps ciliaire. Le muscle longitudinal (ML) est apposé à la sclère (S). Le muscle circulaire (MC) se trouve plus à l'intérieur. Les procès ciliaires sont recouverts par une double couche épithéliale : une couche externe, l'épithélium pigmenté (EP), et une couche interne, l'épithélium non pigmenté (ENP). Hématoxyline et éosine, $\times 80$. (Voir planche couleur p 178.)

La pars plana, située à environ 4 à 4,5 mm du limbe, représente la zone la moins dangereuse pour pénétrer dans le segment postérieur. C'est en effet à ce niveau que le risque de traumatiser les structures intraoculaires est le plus faible.

Histologie

Épithélium

Les deux couches du neuroectoderme peuvent facilement être distinguées dans la région du corps ciliaire (fig. 7-6). La couche interne est un épithélium non pigmenté. Il s'agit d'une couche monocellulaire de cellules cubiques continue avec l'épithélium pigmenté de l'iris en avant et avec la rétine sensorielle en arrière (encadré 7-1). La couche externe est un épithélium pigmenté en continuité avec le muscle dilatateur de l'iris en avant et l'épithélium pigmenté de la rétine en arrière. Les deux couches épithéliales du corps ciliaire sont responsables de la sécrétion d'humeur aqueuse.

Stroma

Le stroma du corps ciliaire est formé de mélanocytes, de fibrocytes, d'un muscle lisse et de vaisseaux sanguins (fig. 7-7). Sur le plan fonctionnel, on peut les assimiler à deux muscles : un muscle externe longitudinal et un muscle interne circulaire. Cependant, d'un point de vue anatomique, la structure de ce muscle est continue. De l'extérieur à l'intérieur, les fibres musculaires ont une orientation longitudinale, radiaire et enfin circulaire. La partie radiaire (ou muscle radiaire) n'a pas de fonction

Encadré 7-1

Les couches du neuroectoderme

COUCHE INTERNE

Épithélium pigmenté irien

Épithélium non pigmenté du corps ciliaire

Rétine sensorielle

COUCHE EXTERNE

Muscle dilatateur de l'iris

Épithélium pigmenté du corps ciliaire

Épithélium pigmentaire de la rétine

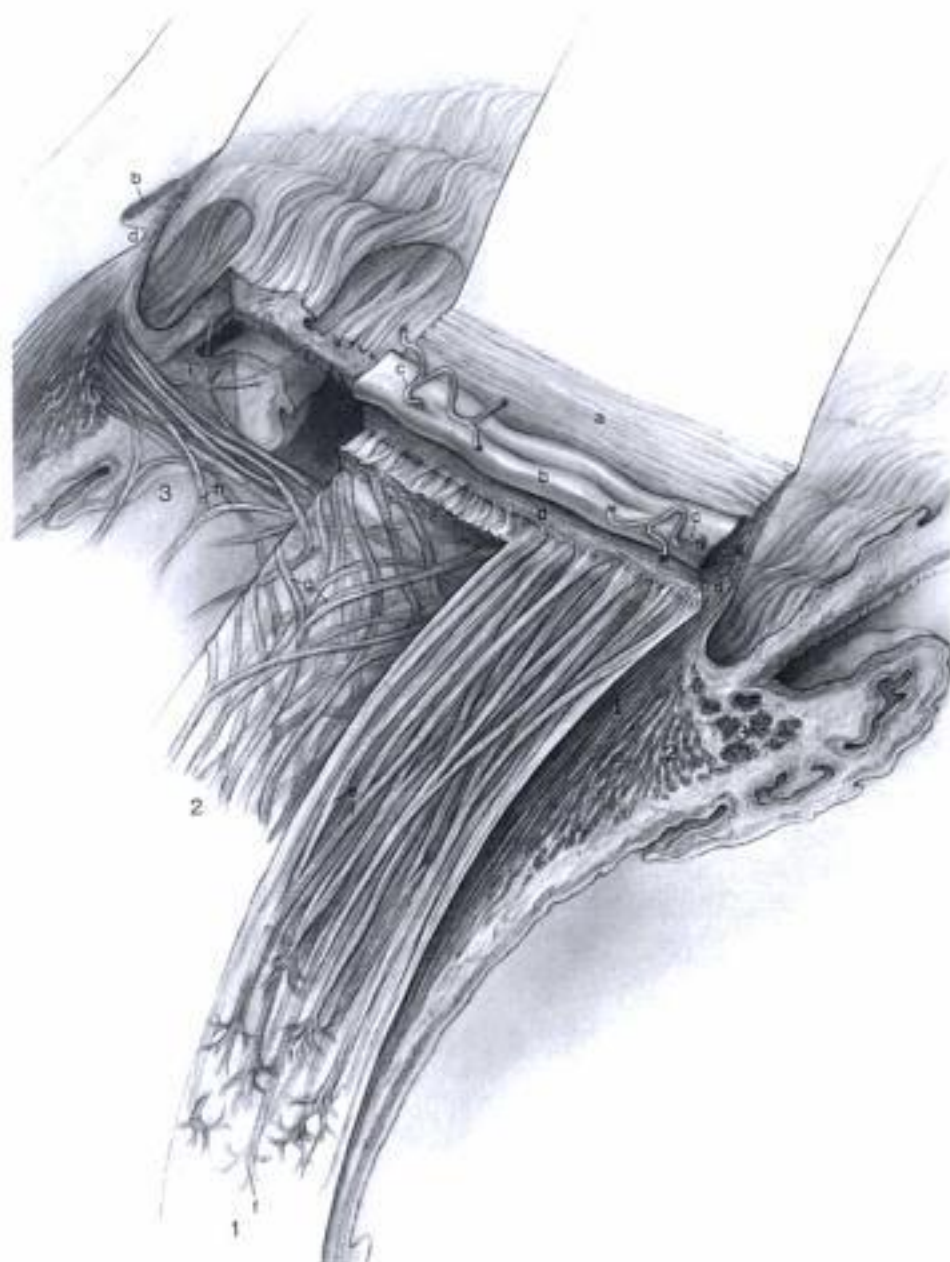


Fig. 7-7. Dessin du corps ciliaire montrant le muscle ciliaire et ses constituants. La cornée et la sclère ont été disséquées mais on voit le trabéculeum (a), le canal de Schlemm (b) et deux canaux collecteurs externes (c), tout comme l'éperon scléral (d). Les trois constituants du muscle ciliaire sont montrés séparément grâce à trois plans de coupe. Le premier plan de coupe (1) montre la partie longitudinale du muscle du corps ciliaire (ou muscle longitudinal). Sur le deuxième plan de coupe (2), le muscle longitudinal a été disséqué pour montrer la partie radiaire du muscle ciliaire (ou muscle radiaire). Sur le troisième plan de coupe (3), seule la partie circulaire du muscle ciliaire (ou muscle circulaire) est visible. C'est la partie la plus interne du muscle. Selon Casalans (1953), le muscle ciliaire a pour origine le tendon ciliaire, qui comprend l'éperon scléral (d) et le tissu conjonctif adjacent. Les cellules d'origine ont donné naissance à des paquets de fibres musculaires en forme de V. Le muscle longitudinal forme de longs faisceaux de fibres musculaires en forme de V à angle étroit (e). Ces paquets de fibres se terminent en étoiles épichoroïdiennes (f). Les bras des paquets de fibres formés par le muscle radiaire se rencontrent à angles larges (g) et se terminent dans les procès ciliaires. Les faisceaux en forme de V du muscle circulaire proviennent de points tellement éloignés dans le tendon ciliaire que leurs bras se rencontrent à un angle très large (h). Une partie de l'iris est montrée joignant les cellules musculaires circulaires (i). (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

spécifique ; elle représente une zone de transition. Le muscle ciliaire est innervé par le système parasympathique. Ces fibres parasympathiques préganglionnaires font synapses dans le ganglion ciliaire en suivant le troisième nerf crânien. Elles forment la racine motrice du ganglion ciliaire. Puis les fibres parasympathiques postganglionnaires gagnent le globe oculaire sous la forme de nerfs ciliaires.

En avant, la partie longitudinale (ou muscle longitudinal) s'insère sur l'éperon scléral. Cette zone d'insertion

représente l'attache la plus ferme du corps ciliaire à la sclère. En effet, en cas d'effusion de liquide, il n'y a pas de désinsertions à ce niveau. De plus, la tension du muscle longitudinal semble ouvrir le trabéculeum, facilitant le drainage de l'humeur aqueuse.

La partie circulaire (ou muscle circulaire) est la partie la plus interne du muscle ciliaire. Elle est située juste à côté des procès ciliaires. La contraction de ce muscle déplace le corps ciliaire vers l'intérieur. Ce mouvement relâche les

fibres zonulaires du cristallin, lui permettant de prendre une forme plus sphérique ; c'est le mécanisme d'accommodation.

CHOROÏDE

La choroïde est la partie postérieure de l'uvée. Elle est en continuité avec le corps ciliaire en avant, et se termine, en arrière, au niveau du nerf optique. Sa fonction est de nourrir la rétine. Il n'est donc pas surprenant que les vaisseaux sanguins représentent ce qu'il y a de plus visible de la choroïde (fig. 7-8). Lorsque les vaisseaux choroïdiens sont congestionnés, ils épaississent considérablement le parenchyme choroïdien. Par ailleurs, la choroïde contient des mélanocytes uvéaux et des fibrocytes dispersés dans son parenchyme.

La choroïde est alimentée par différentes artères provenant toutes de l'artère ophtalmique. Quinze à 20 artères ciliaires courtes postérieures pénètrent dans la sclère en péripapillaire et irriguent la partie postérieure de la choroïde. Ces artères cheminent dans l'espace suprachoroïdien, entre la sclère et la choroïde, sur une courte distance, puis se divisent et se continuent, en avant, près de l'équateur.

Les deux artères ciliaires longues postérieures pénètrent dans la sclère en arrière, au niveau du méridien horizontal, puis cheminent en avant dans la sclère pour rejoindre le corps ciliaire. Elles se ramifient à l'ora serrata et alimentent la majeure partie de la circulation uvéale antérieure. Quelques branches artérielles repartent cependant dans le sens opposé pour irriguer la choroïde antérieure.

La choroïde est drainée par les veines vortiqueuses. Elles sont localisées juste en arrière de l'équateur et sont cliniquement visibles, particulièrement en cas de fond d'œil clair. Elles apparaissent sous formes d'étoiles irrégulières. Les veinules choroïdiennes se rejoignent et se drainent dans les veines choroïdiennes. Ces veines confluent dans les golfes vortiqueux situés à l'équateur du globe. Les vortiqueuses percent ensuite la sclère et quittent l'œil. Bien que les schémas montrent typiquement quatre veines vortiqueuses – supéronasale, supérotemporale, inféronasale

et inférotemporale –, des variations de nombre sont possibles. En moyenne, il en existe sept par œil ; elles sont plus nombreuses dans le secteur nasal.

Dans la choroïde, les vaisseaux les plus proches de la sclère sont ceux de plus grand diamètre, alors que les petits vaisseaux sont situés dans la couche la plus interne, la choriocapillaire. La choriocapillaire est une couche unique située sous l'épithélium pigmentaire de la rétine, et contient un réseau très dense de capillaires. Ces capillaires sont inhabituellement grands, jusqu'à 20 μm de diamètre dans l'aire maculaire et jusqu'à 50 μm en périphérie. Ce sont les plus grands de l'organisme. Ces vaisseaux nourrissent l'épithélium rétinien, métaboliquement très actif, et la rétine externe. Le système choroïdien est un système dit « à haut débit » et à « faible résistance » (fig. 7-9). La densité de la choriocapillaire décroît avec l'âge.

Bien que les capillaires de la choriocapillaire paraissent former un réseau diffus dans la choroïde, des études post-mortem et angiographiques ont montré que la vascularisation choroïdienne était fonctionnellement segmentaire au niveau artériel, et organisée en unités lobulaires fonctionnellement indépendantes au niveau capillaire. Au pôle postérieur, l'organisation lobulaire comprend une artéiole au centre de chaque lobule et plusieurs veinules drainant le lobule en périphérie. Les artéioles se résolvent très rapidement en un vaste lit capillaire, surtout au pôle postérieur ; dans la choroïde périphérique, la transition est plus progressive. Cette transition assez abrupte entre artéioles et capillaires assure la transmission d'une partie de la pression artérielle tout en maintenant un débit important. Les valeurs élevées du débit sanguin choroïdien expliquent en partie comment la choroïde joue le rôle de régulateur thermique en évacuant la chaleur produite à partir de l'énergie lumineuse. De plus, il existe de nombreuses anastomoses artério-artériolaires, notamment au pôle postérieur.

En périphérie, les vaisseaux choroïdiens s'organisent de façon plus longitudinale. Les artères et les veines deviennent davantage parallèles au fur et à mesure que l'on s'éloigne du pôle postérieur. Elles sont connectées aux capillaires, réalisant une image en « échelle ». L'équateur représente une zone de transition entre les deux types d'organisation. Dans cette région, les veinules sont plus centrales et les artéioles plus périphériques.

Les capillaires sont des capillaires fenêtrés, c'est-à-dire constitués d'un endothélium percé de pores. La paroi capillaire la plus fenêtrée est tournée vers l'épithélium pigmentaire de la rétine et contient davantage de fenestrations que la paroi capillaire tournée vers la suprachoroïde. Cette configuration permet la diffusion de métabolites vers – et à partir de – l'épithélium pigmentaire rétinien et de la couche externe de la rétine sensorielle. En ultrastructure, ces fenestrations sont de petits orifices de 60 nm de diamètre dans l'endothélium des capillaires (voir fig. 9-1). Elles apparaissent comme des points de fusion des deux membranes de chaque côté du cytoplasme. En effet, la partie de la cellule contenant le noyau contient aussi la majeure partie du cytoplasme et des organites cellulaires. Le reste du cytoplasme est très aminci et fenêtré grâce à ses

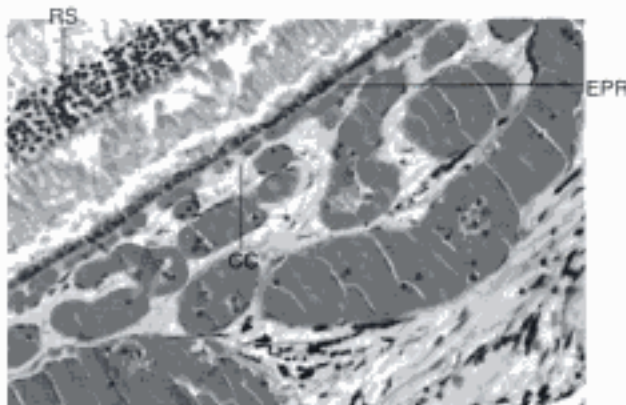


Fig. 7-8. La choroïde et ses gros vaisseaux. La rétine sensorielle (RS) recouvre l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR). Juste en dessous de l'épithélium pigmentaire se trouvent les gros capillaires de la choriocapillaire (CC). Hémaréaction et éosine, $\times 80$. (Voir planche couleur p 178.)

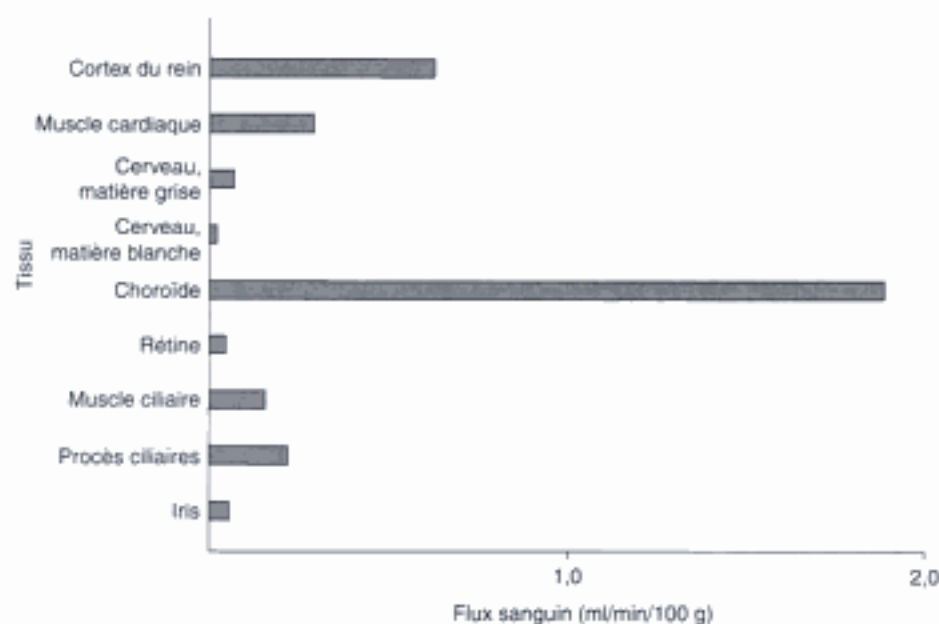


Fig. 7-9. Débit sanguin des tissus oculaires de singe. Débits d'autres tissus pour comparaison. (Valeurs pour le débit sanguin oculaires d'Alm et al., 1973. Valeurs pour les tissus extraoculaires tirées de Folkow et Neil, 1971.) (D'après Hart WM, Ed. Adler's physiology of the eye, 9th Ed. St Louis : Mosby ; 1992.)

accolements de membrane plasmique. Comme dans les autres capillaires de l'organisme, les cellules endothéliales sont unies par des jonctions serrées, ou *zonula occludens*.

La choroïde est innervée par les nerfs ciliaires courts postérieurs. Depuis leur entrée dans le globe oculaire, ces derniers suivent le trajet des artères ciliaires courtes postérieures. Dans l'œil, leurs fibres nerveuses sont myélinisées sur une courte distance puis perdent leur myéline. Les nerfs se terminent dans les parois artérielles et semblent donner l'innervation sympathique aux vaisseaux.

Les nerfs ciliaires longs postérieurs pénètrent dans la choroïde au niveau des méridiens horizontaux, à 3 h et à 9 h, tout comme les artères ciliaires longues postérieures. Ces nerfs cheminent ensuite dans l'espace suprachoroïdien, entre la choroïde et la sclère, et leurs fibres restent myélinisées jusqu'au corps ciliaire.

Les mélanocytes choroïdiens proviennent des crêtes neurales. Ils ont une forme d'étoile et possèdent de longs et nombreux prolongements cytoplasmiques. Ils contiennent de nombreux mélanosomes de petite taille, ronds ou ovales. Ces mélanosomes gardent leur capacité de synthétiser la mélanine durant toute la vie. D'autres cellules, comme des fibrocytes, sont également présentes dans la choroïde.

La choroïde, tout comme le corps ciliaire, est ancrée à la sclère par un réseau de fibres de collagène appelé lamina fusca. Les mélanocytes et les plexus nerveux sont situés dans la suprachoroïde. Les attaches entre la choroïde et la sclère sont essentiellement perpendiculaires en arrière, tenant ainsi la choroïde relativement bien fixée, et deviennent plus obliques en avant. Le liquide suprachoroïdien se rassemble donc préférentiellement en avant, quelle que soit l'origine du stimulus déclenchant sa sécrétion.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Imesch PD, Bindley CD, Khademian Z, et al. Melanocytes and iris color : electron microscopic findings. Arch Ophthalmol 1996 ; 114 : 443-7.
- Lim MC, Bateman JB, Glasgow BJ. Vortex vein exit sites : scleral coordinates. Ophthalmology 1995 ; 102 : 942-6.
- McLeod DS, Luty GA. High-resolution histologic analysis of the human choroidal vasculature. Invest Ophthalmol Vis Sci 1995 ; 35 : 3799-811.
- Parver LM, Auker C, Carpenter DO. Choroidal blood flow as a heat dissipating mechanism in the macula. Am J Ophthalmol 1980 ; 89 : 641-6.

- Smith-Thomas L, Richardson P, Thody AJ, et al. Human ocular melanocytes and retinal pigment epithelial cells differ in their melanogenic properties in vivo and in vitro. Curr Eye Res 1996 ; 15 : 1079-91.
- Spitznas M, Reale E. Fracture faces of fenestrations and junctions of endothelial cells in human choroidal vessels. Invest Ophthalmol 1975 ; 14 : 98-107.
- Wilkerson CL, Syed NA, Fisher MR, et al. Melanocytes and iris color : light microscopic findings. Arch Ophthalmol 1996 ; 114 : 437-42.
- Yoneya S, Tso MO. Angioarchitecture of the human choroid. Arch Ophthalmol 1987 ; 105 : 681-7.



Points importants

L'uvée a un rôle d'écran protecteur, permettant à l'œil d'être « hermétique » à la lumière. Les rayons lumineux pénètrent uniquement par la pupille.

Quelle que soit la région de l'uvée, il existe au moins une couche du neuroépithélium fortement pigmentée.

La pigmentation du neuroépithélium est dense, indépendante des facteurs raciaux et familiaux, alors que la pigmentation des crêtes neurales (d'où provient le stroma uvéal) varie en fonction de facteurs raciaux et génétiques.

L'innervation parasympathique du sphincter de l'iris entraîne un myosis, alors que l'innervation sympathique du muscle dilatateur entraîne une mydriase.

Le muscle dilatateur et le sphincter de l'iris proviennent tous deux de la couche antérieure du neuroépithélium.

Il n'y a pas d'épithélium à la surface antérieure de l'iris. Il s'agit en effet d'une couche constituée de fibroblastes et de mélanocytes. Cette couche est discontinue et contient des lacunes ou des cryptes, donnant l'impression d'une véritable « maille irienne ».

Les artérioles iriennes ont des parois très épaisses, résultantes du mouvement constant de l'iris.

Le muscle longitudinal du corps ciliaire s'insère en avant sur l'éperon scléral. Cela représente l'insertion la plus solide entre le corps ciliaire et la sclère. Il est innervé par le système parasympathique.

Le muscle circulaire du corps ciliaire contrôle l'accommodation. Une stimulation parasympathique entraîne une contraction, permettant le relâchement de la zonule, et augmente ainsi la sphéricité du cristallin.

La choroïde est située entre la sclère et la rétine et est responsable de la nutrition de l'épithélium pigmentaire rétinien ainsi que des couches externes de la rétine sensorielle. Les capillaires de la choriocapillaire ont le plus grand diamètre des capillaires de l'organisme.

Le corps ciliaire et la choroïde sont attachés à la sclère par un réseau de longues fibres de collagène appelé lamina fusca. Ces attaches sont plus perpendiculaires en arrière qu'en avant. Le liquide collecté entre l'uvée et la sclère tend donc à s'accumuler en avant.

Cristallin et accommodation

ANATOMIE DU CRISTALLIN

Capsule cristallinienne
Épithélium cristallinien
Cortex et noyau
Zonule
Muscle circulaire

Comment les rayons lumineux convergent-ils sur la rétine ? En d'autres termes, comment des objets (ou des foyers) situés à des distances différentes de l'œil sont-ils analysés ? Par quel(s) mécanisme(s) ces objets donnent-ils une image nette sur la rétine ? En moyenne, la puissance de réfraction du cristallin est de 20 D au repos, ce qui représente environ un tiers de la puissance réfractive globale de l'œil. Chez les personnes jeunes, le cristallin est capable de changer de forme et augmente ainsi considérablement sa puissance optique, permettant à l'œil de pouvoir mettre au point sur la rétine des objets à la fois de loin et de près.

ANATOMIE DU CRISTALLIN

Le cristallin est un élément remarquable et étonnant du fait de sa structure « inversée ». En effet, durant le développement embryonnaire, la placode cristallinienne, originaire de la surface de l'ectoderme, s'invagine et constitue la vésicule optique. Celle-ci s'insère dans la cupule optique. La vésicule cristallinienne se détache ensuite et le pore cristallinien se referme ; le cristallin s'encapsule. La membrane basale se situe donc en périphérie et les cellules à l'intérieur. Cette membrane basale correspond à ce que nous appelons en clinique la capsule cristallinienne.

Le cristallin est un tissu vivant ni vascularisé ni innervé. L'humeur aqueuse assure sa nutrition.

Le cristallin contient environ 35 % de protéines. Son contenu protéique est environ le double de celui des autres tissus vivants. Sa transparence en est d'autant plus remarquable, mais le mécanisme expliquant cette transparence n'est pas encore bien compris. Les cristallines représentent la majeure partie des protéines cristalliniennes. On a longtemps pensé que ces cristallines étaient spécifiques au cristallin mais elles ont été retrouvées dans d'autres organes.

Capsule cristallinienne

L'épaisseur de la capsule est variable en fonction de la région du cristallin (fig. 8-1). En avant, elle est uniforme et son épaisseur est de 12 à 21 μm . L'épithélium cristallinien est situé en dessous de cette capsule. On le trouve uniquement à la face antérieure du cristallin jusqu'à l'équateur. Il est unistratifié (fig. 8-2). La capsule s'amincit légèrement en arrière et mesure à l'équateur environ 9 à 17 μm d'épaisseur. Il existe un épaississement capsulaire en couronne à 3 mm du centre. À ce niveau, le cristallin est attaché au vitré adulte par le ligament de Wieger, encore appelé ligament hyaloïdocapsulaire. Ce ligament n'est pas un véritable ligament mais une zone d'adhérence circulaire d'environ 8 mm de diamètre. Cette zone correspond à la partie la plus antérieure du canal de Cloquet, vestige du vitré primitif. Cette adhérence est très solide chez les nourrissons et les enfants, mais devient lâche voire inexistante chez l'adulte. Au pôle postérieur, la capsule est plus fine, mesurant 2 à 9 μm d'épaisseur (fig. 8-3). La capsule est une lame basale qui entoure le cristallin. Elle est constituée (comme les autres membranes basales) de collagène de type IV.

L'insertion des fibres zonulaires à la capsule se fait à la fois en avant et en arrière.

Épithélium cristallinien

L'épithélium est uniquement situé sur la face antérieure du cristallin. Il s'agit d'un épithélium simple, constitué d'une seule assise de cellules cubiques sous-jacentes à la capsule antérieure. Son activité métabolique est peu importante, comme le montre la présence d'organites cellulaires éparses en microscopie électronique. L'activité mitotique est faible mais persiste toute la vie. Elle survient essentiellement dans la zone paracentrale ou prééquatoriale, appelée zone germinative. Les cellules migrent alors plus en périphérie à l'équateur, où elles pivotent de 180° pour prendre une direction antéropostérieure, puis s'allongent et perdent leur noyau. Elles constituent ainsi de nouvelles fibres cristalliniennes.

Cortex et noyau

Quand la vésicule cristallinienne se forme à un stade précoce, c'est une sphère constituée de cellules et entourée

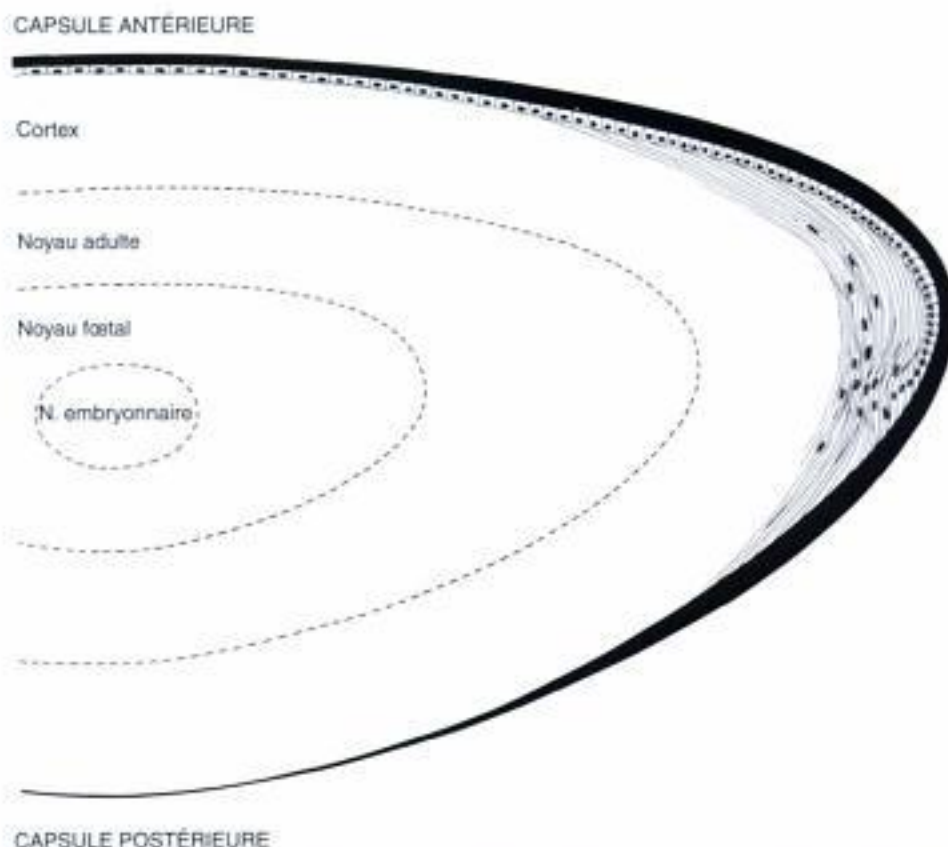


Fig. 8-1. Schéma d'un cristallin adulte, montrant les différents noyaux, l'épithélium et la capsule cristalliniennne. L'épaisseur de la capsule cristalliniennne est variable selon les régions. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)



Fig. 8-2. Capsule antérieure cristalliniennne et épithélium sous-jacent vus au fort grossissement. Le cortex antérieur apparaît désorganisé. Acide Schiff périodique, x625.

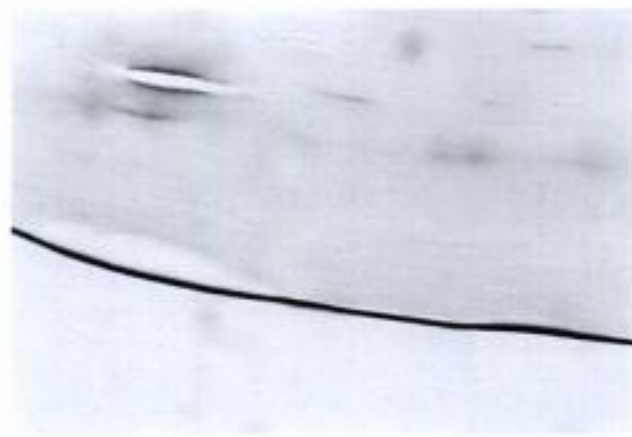


Fig. 8-3. Capsule postérieure cristalliniennne vue au même grossissement que la figure 8-2. Acide Schiff périodique, x625.

d'une membrane basale. Les cellules antérieures restent cubiques, mais les cellules postérieures s'allongent pour former des fibres occupant l'espace central. Elles constituent les fibres cristalliniennes primaires, formant le noyau embryonnaire. Par la suite, les fibres cristalliniennes secondaires se développent à partir de la région équatoriale en s'allongeant.

Au fur et à mesure que les cellules s'allongent, elles migrent et forment le noyau foetal, le noyau adulte, puis le cortex. Le noyau foetal se forme durant la gestation. Le noyau adulte apparaît chez l'adulte jeune. Les limites de ces

noyaux sont visibles cliniquement chez les adultes jeunes. Ce sont des bandes brillantes ou claires, donnant au cristallin l'apparence, en coupe, d'un « bulbe d'oignon ». Ces frontières sont des zones où la croissance est manifestement altérée ou bien temporairement ralentie, mais elles ne peuvent être vues en histologie et leur nature reste inconnue.

Les fibres cristalliniennes s'allongent en forme de C dans le sens antéropostérieur, et perdent leur noyau dans la région équatoriale. En coupe, elles ont une forme hexagonale et sont aplaties. L'organisation se fait par apposition de fibres cristalliniennes. Les extrémités antérieures et

postérieures des fibres forment les sutures en Y du noyau foetal (fig. 8-4). En avant, le Y est à l'endroit, en arrière il est inversé. Les sutures en Y sont mieux visibles chez les personnes jeunes. Par succession de couches de fibres, les sutures en Y deviennent moins nettes et les jonctions des fibres prennent une apparence plus dendritique.

Le cortex se développe lentement durant la vie. Les fibres cristalliniennes du cortex sont les plus périphériques

du cristallin. Le cytoplasme de ces cellules corticales possède une quantité modeste d'organites. Les cellules corticales et nucléaires sont fermement attachées aux autres cellules par des jonctions type *ball and socket* (fig. 8-5). Il s'agit de jonctions ressemblant à des articulations. En effet, les cellules émettent des protubérances courtes et arrondies qui pénètrent les invaginations complémentaires des autres.

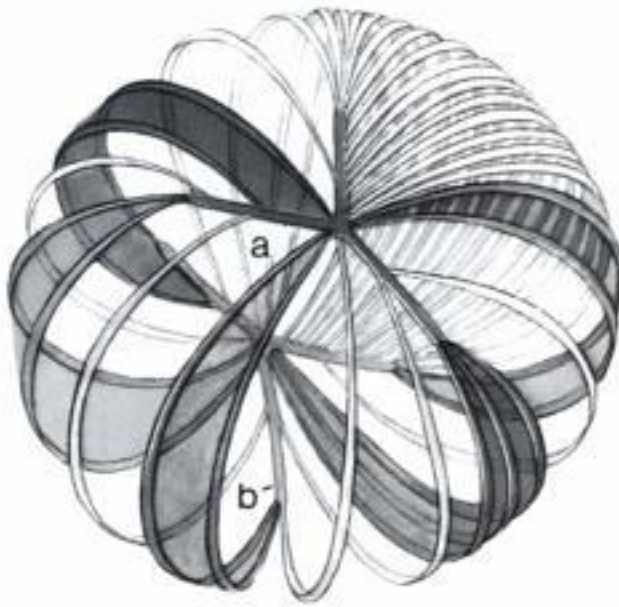
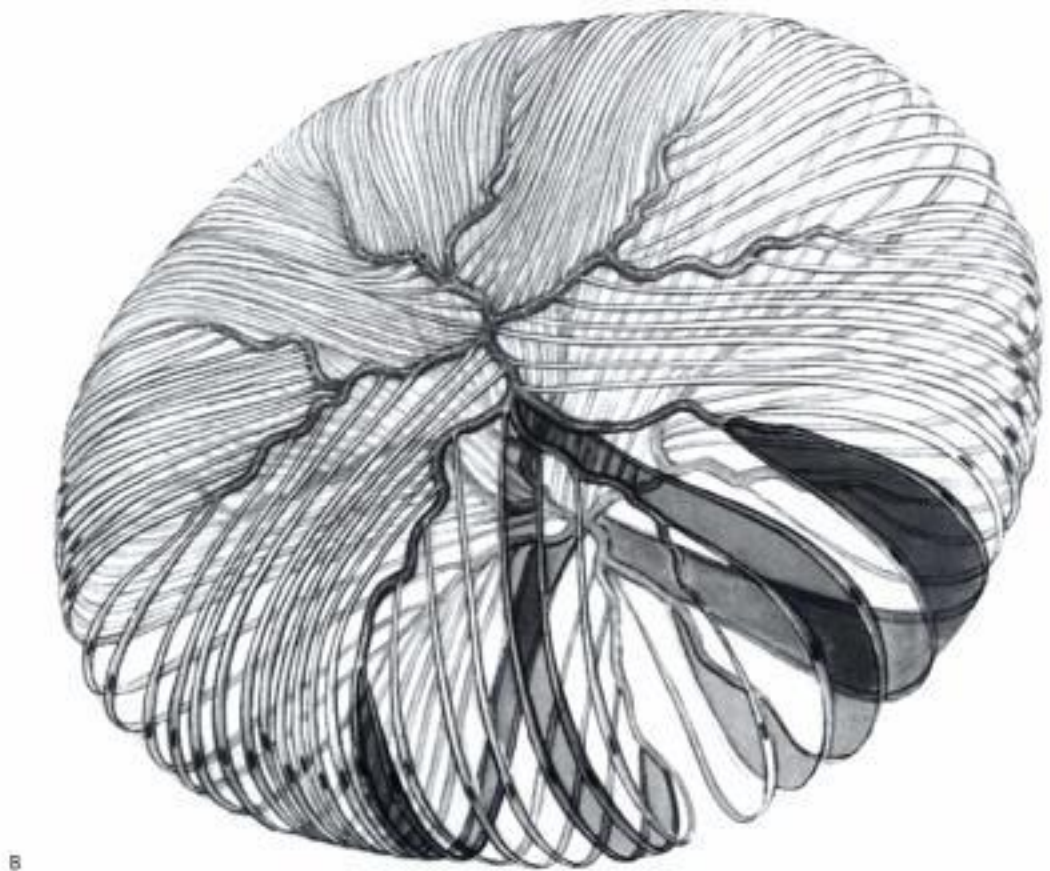


Fig. 8-4. Cristallin embryonnaire et adulte montrant les sutures et l'organisation des fibres (ou cellules) cristalliniennes. **A :** Dessin du noyau embryonnaire. Suture antérieure en Y à l'endroit (a) et suture postérieure en Y inversé (b). Les cellules cristalliniennes sont représentées par de larges bandes grises. Elles relient l'extrémité du Y antérieur à l'extrémité du Y postérieur. **B :** Cortex cristallinien adulte. L'organisation des sutures antérieures et postérieures est plus complexe. Ces cellules cristalliniennes relient l'extrémité d'une des branches de la suture antérieure (qui a plutôt la forme d'une dendrite que d'un Y) à une branche de la suture postérieure. Cette organisation conserve la forme du cristallin. Ce dessin montre les sutures cristalliniennes selon un plan unique, mais il faut se souvenir que cette organisation est tridimensionnelle, et s'étend à travers toute l'épaisseur du cortex et du noyau. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.) (Voir planche couleur p 178.)



Zonule

Le cristallin est maintenu dans sa position centrale par des centaines de fibres zonulaires. Ces fibres zonulaires s'insèrent sur les faces antérieure et postérieure du cristallin et l'arriment au corps ciliaire. Ces fibres s'insèrent non seulement entre les procès ciliaires de la pars plicata mais aussi au niveau de la pars plana et de la rétine périphérique.

Pendant la vie embryonnaire, le cristallin se nourrit par l'intermédiaire des vaisseaux hyaloïdiens qui rejoignent le pôle postérieur du cristallin en traversant le vitré primitif. L'artère hyaloïde, située juste en arrière du cristallin, se divise et forme une partie de la tunique vasculaire. Ce système atteint son développement maximal au troisième mois de grossesse puis involue. Le vitré secondaire se forme et refoule le vitré primaire au centre. Initialement,

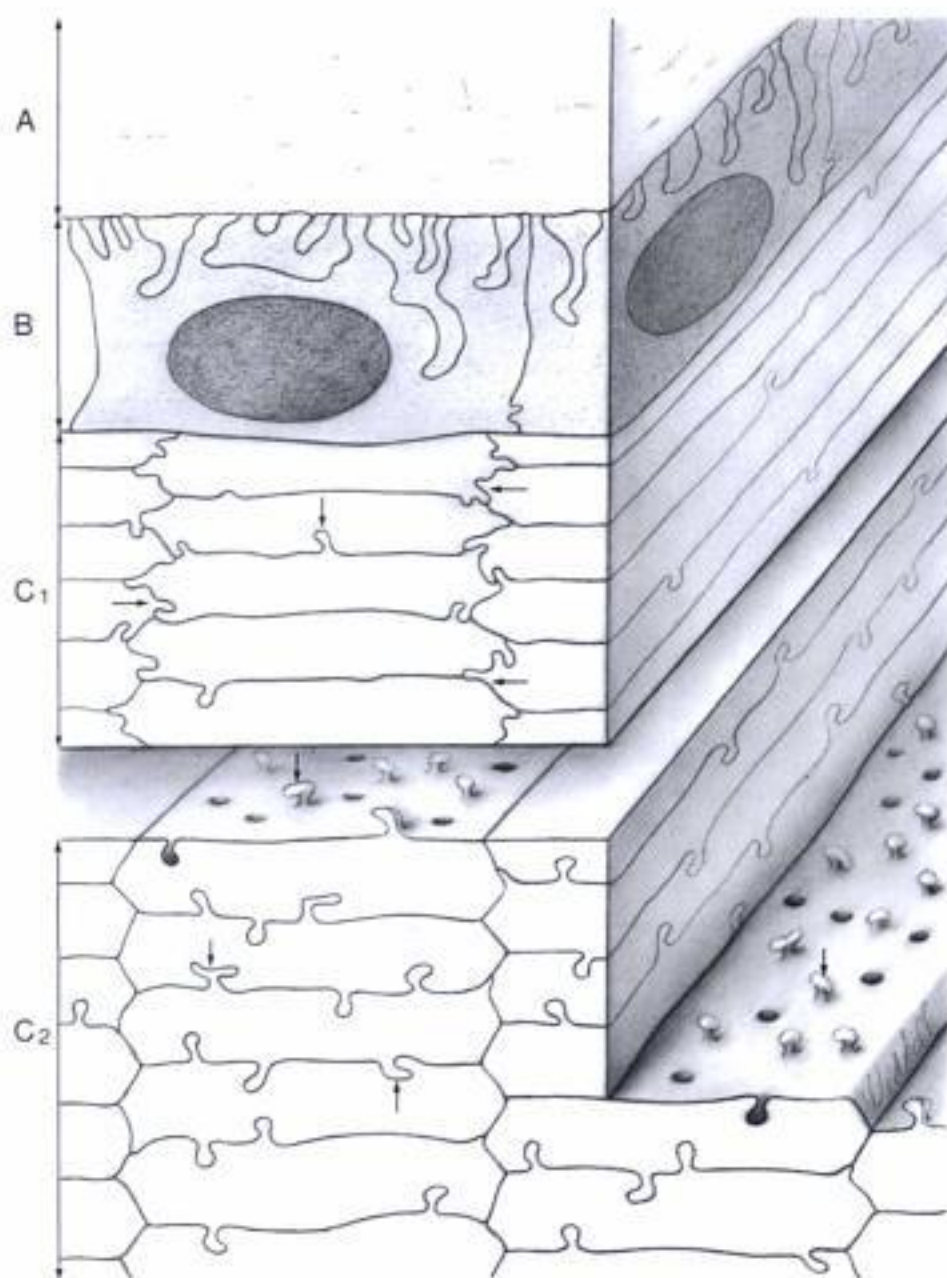


Fig. 8-5. Dessin du cristallin en trois dimensions montrant les relations entre la capsule et les cellules cristalliniennes sous-jacentes. Capsule constituée de matériel filamenteux (A). Épithélium cristallinien antérieur (B). Cellules corticales superficielles (C₁). Jonctions intercellulaires formées par des interdigitations des surfaces cellulaires et par de fines protubérances des cellules hexagonales sus- et sous-jacentes. Ces jonctions sont aussi présentes le long des bords latéraux des cellules (flèches). Les cellules corticales les plus profondes (C₂) possèdent aussi des interdigitations en languette le long de leur bord apical et basal (flèches), mais ce type de jonctions est absent sur leurs bords latéraux. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

le vitré secondaire occupe l'espace étroit entre le vitré primaire et la rétine en développement. Il prend progressivement du volume par conjonction de la croissance de l'œil et de la régression du vitré primaire. Le neuroectoderme de la cupule optique continuant sa progression en avant, et le corps ciliaire et l'iris se développant, le vitré secondaire est déplacé en arrière. La zonule est aussi appelée vitré tertiaire ou encore zonule vitréenne. Les fibres zonulaires commencent à se développer après 12 semaines de grossesse et proviennent de l'épithélium ciliaire non pigmenté. Ces fibres s'organisent et s'attachent sur la capsule cristallinienne pour former la zonule définitive.

Aucun collagène n'est présent dans la zonule. Cette zonule est constituée d'un ensemble de fibres élastiques composées de fibrilline. La fibrilline est une glycoprotéine riche en un acide aminé particulier, la cystéine.

Il est intéressant de noter que la zonule semble avancer vers le centre de la capsule antérieure avec l'âge. Ainsi, la distance zonule libre-capsule antérieure est de plus de 8 mm chez l'adulte jeune, alors qu'elle n'est plus que de 6 mm ou moins chez une personne plus âgée.

Muscle circulaire

Le muscle circulaire du corps ciliaire contrôle l'accommodation. Ce muscle est le plus interne des muscles du corps ciliaire, situé juste à côté des procès ciliaires (voir fig. 7-6 et 7-7). Comme tout muscle circulaire, lors de sa contraction, le cercle formé par ce muscle diminue de diamètre. Simultanément, le muscle se déplace vers l'intérieur de façon à être plus central dans l'œil.

Au repos, le cristallin est tendu par la zonule. Dans un œil emmétrope, cela permet à l'image d'un point d'être un point sur la rétine. Lors de l'accommodation, la puissance réfractive de l'œil varie pour focaliser l'image sur la rétine.

L'accommodation est contrôlée par le système parasympathique. Lors de l'accommodation, il se produit trois phénomènes : une contraction pupillaire, un mou-

vement des yeux vers le centre par contraction des droits médiaux (convergence), et une contraction du muscle circulaire qui se déplace lui aussi vers le centre. La tension zonulaire se relâche et le cristallin devient sphérique. En effet, sans tension zonulaire le cristallin prend spontanément une forme sphérique. Comme cela a été établi par des données cliniques, le rayon de courbure varie essentiellement dans la partie postérieure du cristallin. Cette forme plus sphérique du cristallin augmente la puissance réfractive de cette lentille, permettant de focaliser sur la rétine l'image d'objets se trouvant à une distance proche de l'œil.

Avec l'âge, il existe une augmentation de la rigidité du cristallin qui devient moins élastique. À la naissance, l'amplitude d'accommodation est de 14 D voire plus. Durant la vie, cette amplitude diminue progressivement. Cette diminution de l'accommodation se traduit à partir de 40 ans par la presbytie.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Apple DJ, Lim ES, Morgan RC, et al. Preparation and study of human eyes obtained postmortem with the Miyake posterior photographic technique. *Ophthalmology* 1990 ; 97 : 810-6.
- Glasser A, Kaufman PL. The mechanism of accommodation in primates. *Ophthalmology* 1999 ; 106 : 863-72.
- Hamming NA, Apple DJ, Gieser DK, Vygantas CM. Ultrastructure of the hyaloid vasculature in primates. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977 ; 16 : 408-15.
- Pavlin CJ, Buys YM, Pathmanathan T. Imaging zonular abnormalities using ultrasound biomicroscopy. *Arch Ophthalmol* 1998 ; 116 : 854-7.
- Sakabe I, Oshika T, Lim SJ, Apple DJ. Anterior shift of zonular insertion onto the anterior surface of human crystalline lens with age. *Ophthalmology* 1998 ; 105 : 295-9.
- Streeter B. The nature of the ocular zonule. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1982 ; 80 : 823-54.

Points importants

- Le cristallin provient de l'ectoderme. Il a une structure inversée avec une membrane basale à l'extérieur et un épithélium à l'intérieur.
- La capsule cristallinienne est plus épaisse en avant et plus fine au pôle postérieur.
- Le cristallin est un tissu vivant avasculaire. L'humeur aqueuse assure sa nutrition.
- L'épithélium cristallinien est présent uniquement sous la capsule antérieure et est constitué d'une couche unique de cellules cubiques. La zone germinative se trouve au niveau d'une aire paracentrale antérieure et permet la formation de nouvelles fibres cristalliniennes. Celles-ci s'allongent dans le sens antéropostérieur, perdent leur noyau, puis sont repoussées au fur et à mesure que d'autres fibres se

forment. Le cristallin augmente de volume durant toute la vie.

- Le noyau embryonnaire est le plus central et le plus profond des noyaux. Plus en périphérie se trouvent le noyau fœtal et le noyau adulte. Enfin, les fibres les plus périphériques forment le cortex. Les fibres sont unies par des jonctions de type *ball and socket*. Ce sont des jonctions ressemblant à des articulations.
- La zonule, parfois appelée vitré tertiaire, suspend le cristallin et le tend passivement. La contraction du muscle circulaire du corps ciliaire relâche la tension exercée par la zonule, permettant ainsi au cristallin de devenir plus sphérique et d'augmenter sa puissance réfractive. Avec l'âge, il existe une diminution de l'élasticité cristallinienne.

Rétine et nerf optique : tissus neurosensoriels

ÉPITHÉLIUM PIGMENTAIRE RÉTINIEN

MEMBRANE DE BRUCH

RÉTINE SENSORIELLE : TROIS COUCHES DE NOYAUX

- Photorécepteurs
- Couche nucléaire interne
- Couche de cellules ganglionnaires

MACULA

- Périphérie
- Vascularisation
- Vitré

NERF OPTIQUE

- Méninges

Quels sont les mécanismes nous permettant de voir ? Quel que soit le stimulus – toucher, douleur, chaleur, froid, lumière, son, etc. –, le cerveau a besoin que l'information soit traduite en impulsions neuronales pour pouvoir l'interpréter. Ces messages nerveux cheminent ensuite jusqu'au cortex par voie afférente. La rétine agit non seulement comme récepteur des rayons lumineux, mais aussi comme modulateur des stimuli reçus avant leur envoi vers le cortex cérébral. La rétine et le nerf optique sont en continuité et anatomiquement connectés. Ils font tous deux partie du système nerveux central. (Il faut noter que tous les stimuli interprétés par la rétine sont des rayons lumineux. La rétine ne reçoit pas de stimuli douloureux. Une traction ou une pression sur la rétine est interprétée comme une étincelle, donc comme un stimulus lumineux.)

Le terme « rétine » peut être source de confusion. Anatomiquement, l'épithélium pigmentaire fait partie de la rétine, mais, en clinique, la rétine correspond à la rétine neurosensorielle, excluant l'épithélium pigmentaire.

La rétine a une structure extrêmement compliquée. Cependant, même au faible grossissement, les différentes couches rétinienne sont visibles et parfaitement ordonnées. On trouve, en alternance, couches de noyaux et couches de matériel cellulaire ne contenant pas de noyaux.

ÉPITHÉLIUM PIGMENTAIRE RÉTINIEN

Dans les conditions normales, l'épithélium pigmentaire rétinien reste une monocouche cellulaire, de l'embryogénèse à la vie postnatale. En microscopie optique, il sem-

ble n'exister qu'une légère différence entre l'épithélium pigmentaire rétinien et l'épithélium pigmentaire du corps ciliaire avec qui il est en continuité. Cependant, en ultra-structure, des différences majeures apparaissent.

L'épithélium pigmentaire rétinien – et les photorécepteurs contigus – constitue un des tissus les plus actifs de l'organisme sur le plan métabolique. Les cellules de l'épithélium pigmentaire sont responsables de la phagocytose des segments externes des photorécepteurs ; leur structure reflète cette fonction (*fig. 9-1*). Les cellules épithéliales possèdent de longues franges ou microvillosités s'insinuant entre les articles externes des photorécepteurs. D'autres processus apicaux cellulaires en forme de tasse enveloppent ces segments externes. Les cellules de l'épithélium pigmentaire contiennent des lysosomes dont le rôle est de digérer les segments des articles externes des photorécepteurs phagocytés par la cellule pigmentaire. Ces cellules fonctionnant obligatoirement en métabolisme aérobie, les mitochondries sont abondantes. Les mélanosomes sont de taille plus importante que leurs homologues du stroma uvéal et sont de deux types, sphérique et ovale. Le noyau des cellules épithéliales est arrondi et situé à la base de la cellule. La membrane basale cytoplasmique présente de très nombreux plis.

Il n'y a aucune jonction étanche entre l'épithélium pigmentaire et les photorécepteurs. Il existe donc d'autres mécanismes permettant à ces deux couches de rester apposées l'une à l'autre. Les protéines de la matrice extracellulaire situées entre les photorécepteurs représentent une force importante d'adhésion. Cependant, la principale force d'attraction est le vide créé par l'épithélium pigmentaire lors du transport actif. Plusieurs systèmes de transport ionique sont présents dans l'épithélium pigmentaire ; ils diffèrent entre la surface apicale et la surface basale. Le flux net est un transport ionique du côté rétinien de la cellule épithéliale vers le côté choroïdien. L'eau suit ces ions passivement à partir d'un espace rétinien virtuel. Ces mouvements de solutés et d'eau sont très importants, car ils contribuent à l'adhésion rétinienne en enlevant l'excès de fluide entre la neurorétine et l'épithélium pigmentaire.

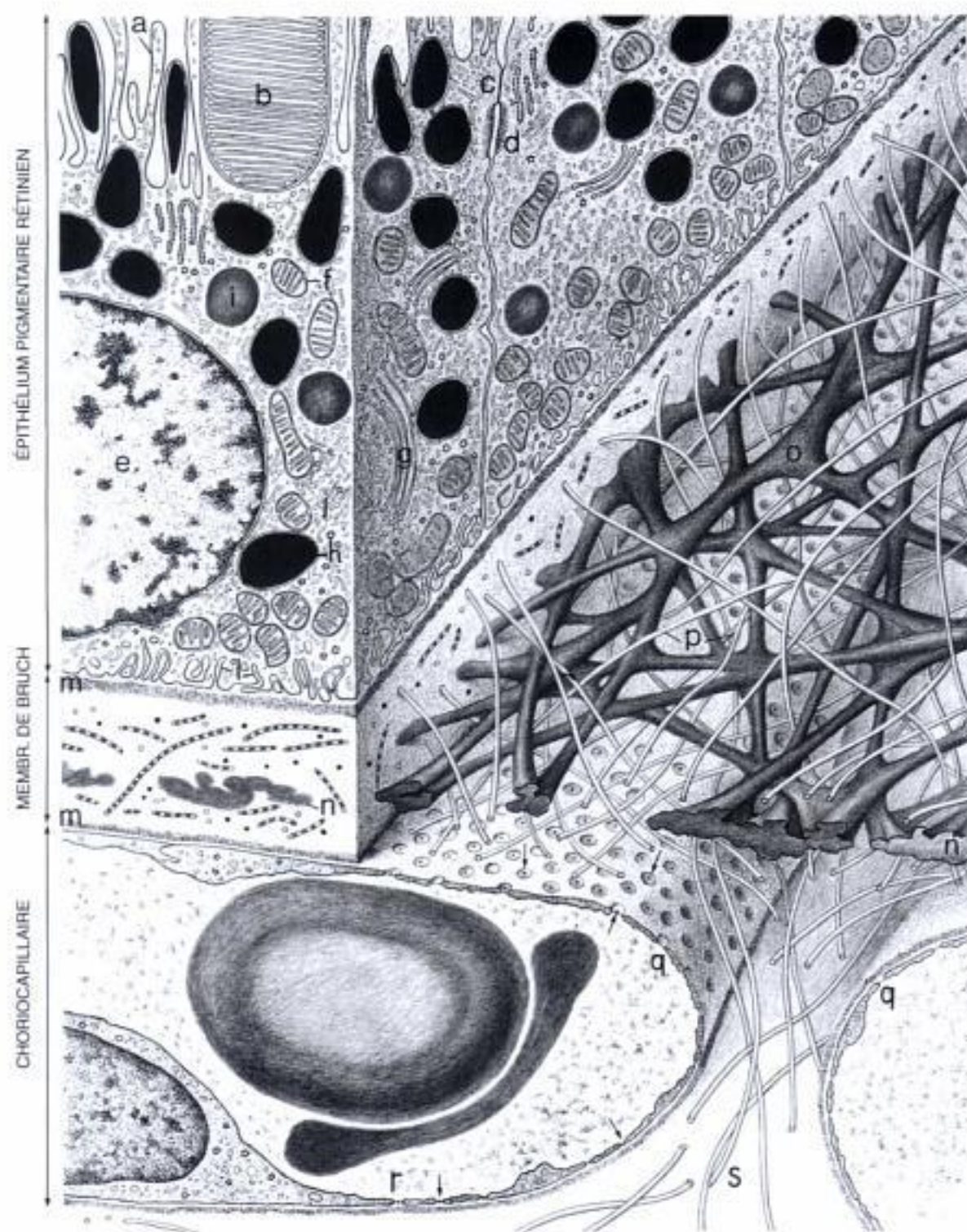


Fig. 9-1. Dessin en trois dimensions de la choroïde interne et de l'épithélium pigmentaire rétinien. L'épithélium pigmentaire (a) présente de très nombreuses franges qui s'insinuent entre les articles externes des cônes et bâtonnets (b). Les jonctions intercellulaires sont ici caractérisées par des jonctions zonula occludentes (c) et des desmosomes (d). Tout l'ensemble du système jonctionnel n'a pu être représenté sur ce schéma. Il est constitué de plusieurs types de jonctions. Le cytoplasme des cellules épithéliales pigmentaires contient un noyau (e), des mitochondries (f), un appareil de Golgi (g), des granules pigmentées (h), des phagosomes (i), et est caractérisé par une grande quantité de réticulum endoplasmique lisse (j). La membrane plasmique présente de nombreux plis (l) et une membrane basale (m). Dans la membrane de Bruch, on peut voir une zone élastique qui semble interrompue (n) en coupe frontale mais cette couche élastique est en fait continue en coupe horizontale (o). Les fibrilles de collagène (p) formant les couches de collagène externe et interne ont une organisation anarchique autour de la zone élastique. La choriocapillaire (q) possède un endothélium fenêtré sur sa face interne et ses faces latérales, et dans une moindre mesure sur sa face externe (r). La zone intercapillaire montre une grande quantité de collagène (s). La lumière capillaire contient deux hématies. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

Chaque cellule épithéliale pigmentaire est reliée à sa voisine par des jonctions étanches. Ces jonctions encerclent les cellules au niveau de leur pôle apical et empêchent les molécules extracellulaires d'entrer dans l'espace rétinien sous-sensoriel. Ces complexes de jonctions, *zonulae adherentes* (perméables) et *occludentes* (étanches) représentent le siège de la barrière hématorétinienne externe, analogue à la barrière hématoencéphalique. De petites molécules (telle la fluorescéine) peuvent diffuser à partir de la choriocapillaire à travers la membrane de Bruch et entre les cellules épithéliales pigmentaires adjacentes, mais n'ont normalement pas accès à l'espace sous-rétinien.

MEMBRANE DE BRUCH

La membrane de Bruch se situe entre l'épithélium pigmentaire rétinien et la choriocapillaire. Cette membrane est constituée de cinq couches. De l'extérieur vers l'intérieur, ces cinq couches sont : la membrane basale de la choriocapillaire, une couche de collagène, une couche élastique, une autre couche de collagène et, enfin, la membrane basale de l'épithélium pigmentaire rétinien.

RÉTINE SENSORIELLE : TROIS COUCHES DE NOYAUX

Contrairement à la couche externe du neuroectoderme qui reste une monocouche cellulaire, la couche interne du neuroectoderme prolifère tôt dans la vie embryonnaire pour former une structure complexe à plusieurs couches (fig. 9-2). Cliniquement, la rétine sensorielle borde la partie la plus interne de l'œil avec, en arrière, la papille et, en avant, l'ora serrata. L'extrême périphérie de la rétine sensorielle, l'ora serrata, est dentée, notamment en nasal. L'ora serrata est située approximativement en regard des insertions des muscles droits.

En microscopie optique, les trois couches de noyaux sont visibles et séparées par du matériel ne contenant pas de noyaux. Cette structure parfaitement ordonnée rappelle, bien qu'elle soit différente, celle du cortex cérébral

et du cortex cérébelleux, soulignant l'identité de la rétine en tant qu'élément du système nerveux central.

Il est plus facile de comprendre les couches rétiniennes si l'on considère le rôle de chacune. La couche nucléaire la plus externe est appelée couche nucléaire externe ou encore couche granuleuse car elle contient les noyaux des photorécepteurs. Au-dessus du noyau de ces photorécepteurs se trouvent le segment interne et le segment externe de ces cellules spécialisées.

Photorécepteurs

Du fait de leur fonction, les cônes et bâtonnets sont des cellules uniques. Ils ont une forme allongée (fig. 9-3). Il existe environ 130 millions de bâtonnets et environ 7 millions de cônes dans une rétine humaine. Les bâtonnets sont sensibles à la lumière terne, c'est-à-dire à une faible luminosité. Théoriquement, on estime qu'un bâtonnet peut percevoir un simple photon. Ces bâtonnets sont responsables de la vision périphérique et de la vision scotopique. Chaque segment externe de bâtonnet est constitué par un empilement d'environ 1000 disques, et entouré de membrane cellulaire. Chaque disque est constitué par deux membranes qui se continuent l'une l'autre latéralement. Ces disques sont séparés de la membrane plasmique dans les bâtonnets mais pas dans les cônes. Autrement dit, la membrane des disques est totalement indépendante de la membrane plasmique dans les bâtonnets.

L'expansion ou segment externe des cônes et des bâtonnets contient les molécules sensibles à la lumière. La rhodopsine, molécule photosensible, se trouve dans la membrane discal du bâtonnet. C'est une molécule très spécifique associant une partie glycoprotéique, l'opsine, à un groupement chromophore : l'isomère 11-*cis* du rétinol (ou aldéhyde de la vitamine A). La rhodopsine est une protéine transmembranaire. Elle réalise sept passages dans la membrane. Il existe ainsi des parties protéiques intracytoplasmiques, des parties situées dans la lumière du disque et des parties protéiques dans la membrane elle-même. Des mutations ont été identifiées sur plusieurs sites de cette molécule de rhodopsine. Elles sont responsables des différents types de rétinopathie pigmentaire.

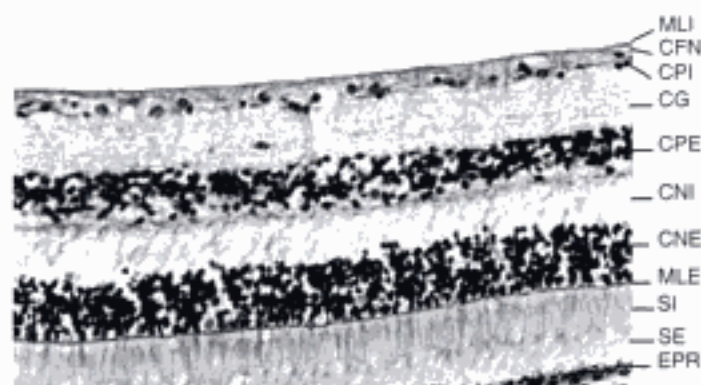


Fig. 9-2. Rétine (coupe histologique). L'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) est contigu aux segments externes des photorécepteurs (SE), qui à leur tour sont connectés aux segments internes (SI). Les cellules de Müller et les photorécepteurs possèdent des jonctions étanches qui les solidarisent. Ces jonctions sont visibles juste au-dessus de la couche nucléaire externe. La structure rétinienne est très organisée, de telle façon que les jonctions intercellulaires forment une ligne droite appelée membrane limitante externe (MLE). Cependant, il ne s'agit pas d'une véritable membrane. Les noyaux des photorécepteurs sont les noyaux de la couche nucléaire externe (CNE). Les synapses entre les photorécepteurs et les cellules de la couche nucléaire interne (CNI) sont situées dans la couche plexiforme externe (CPE). Les cellules de la couche nucléaire interne font synapse avec les cellules ganglionnaires (CG) dans la couche plexiforme interne (CPI). Les axones des cellules ganglionnaires constituent la couche des fibres nerveuses (CFN). La membrane limitante interne (MLI) se trouve à la partie la plus interne de la rétine. Elle est adjacente au vitré. Hématoxyline et éosine, $\times 200$. (Voir planche couleur p 179.)

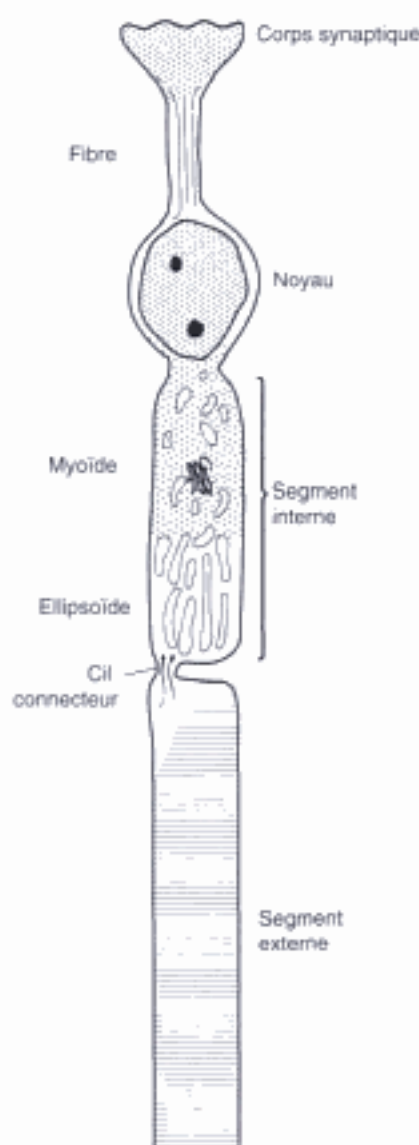


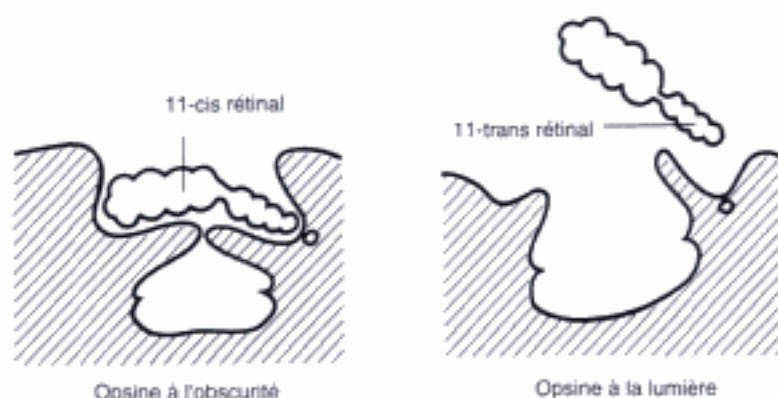
Fig. 9-3. Diagramme illustrant l'organisation de base d'une cellule visuelle d'un vertébré. (D'après Young RW : Visual cells and the concept of renewal. Invest Ophthalmol Vis Sci 1976 ; 15 : 700-25.)

Lorsqu'un photon frappe la molécule de rhodopsine, appelée « rhodopsine blanchie », il se produit une isomérisation afin que le 11-*cis*-rétinal (ou rhodopsine sous sa forme fonctionnelle) soit transformé en 11-*trans*-rétinal. L'isomérisation changeant la conformation de la molécule de rhodopsine, le *tout-trans*-rétinal est maintenant incapable de se lier correctement à l'opsine (fig. 9-4). Il y a alors hydrolyse de cette liaison. À l'obscurité, il se produit toute une série de réactions au niveau du photorécepteur et des cellules de l'épithélium pigmentaire, aboutissant à la régénération de la molécule de rhodopsine sous sa forme fonctionnelle (11-*cis*-rétinal). Il y a donc photo-isomérisation à la lumière et régénération à l'obscurité. Au cours du cycle, l'information visuelle est transmise par l'intermédiaire d'une impulsion neuronale.

Les cônes sont responsables de la vision des couleurs et de la vision fine discriminative. Les segments externes des cônes sont plus courts et effilés, d'où leur appellation. Ils sont également constitués d'un empilement de disques contenant le pigment visuel, mais ces disques ont une configuration un peu différente des bâtonnets. Leur membrane est continue avec la membrane plasmique du cône, contrairement à celle des disques des bâtonnets qui en est indépendante. Les cônes sont de trois types ; autrefois appelés cônes rouges, verts et bleus, ils sont maintenant dénommés cônes longs, moyens et courts (L [*long*], M [*medium*] et S [*short*]) en fonction de la longueur d'onde à laquelle ils sont sensibles dans le spectre visible. Les photopigments L et M sont similaires d'un point de vue structural, et les deux types sont codés par le chromosome X. Le photopigment S est codé par le chromosome 7. Les déficits en photopigments S sont beaucoup plus rares que les déficits en photopigments L ou M.

La distribution spatiale des trois classes de cônes semble être aléatoire et variable. Cependant, même si les cônes sont présents dans toute la rétine, ils sont plus concentrés dans la macula, plus particulièrement dans la fovéa (fig. 9-5). Au centre de la fovéa, ils sont si concentrés que leur expansion externe est allongée, ce qui leur confère un aspect de bâtonnets.

Fig. 9-4. Changement de configuration de la molécule de rhodopsine lors de son activation par absorption d'un photon. (D'après Newell FW. Ophthalmology, principles and concepts. 7^e Ed. St Louis : Mosby ; 1992.)



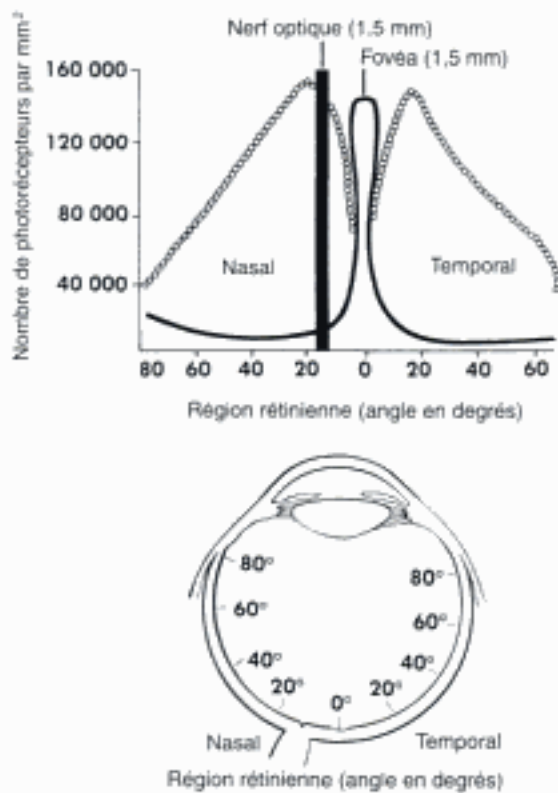


Fig. 9-5. La densité des cônes et bâtonnets varie en fonction de la région rétinienne considérée. Les cônes sont concentrés dans la fovéola (0°). La densité des bâtonnets atteint son maximum à environ 20° de la fovéola et diminue graduellement en rétine périphérique. Il n'y a pas de bâtonnets dans la fovéola. (D'après Newell FW. *Ophthalmology, principles and concepts*. 7^e Ed. St Louis : Mosby ; 1992.)

Les disques empilés dans les bâtonnets sont constamment renouvelés. Ces disques sont captés puis digérés par l'épithélium pigmentaire. Les disques des cônes sont également renouvelés mais le mécanisme est moins bien connu. Les nouveaux disques sont synthétisés par les organites du segment interne des photorécepteurs.

Le segment interne des cônes et bâtonnets est relié au segment externe par un cil connecteur, portion étroite non mobile. L'abondance des mitochondries dans le segment interne reflète l'importante activité métabolique de cette partie du photorécepteur. D'autres organites sont également présents.

Les cônes et les bâtonnets possèdent tous deux des récepteurs membranaires dits « terminaux » leur permettant de faire synapse avec les couches suivantes (fig. 9-6). Dans les bâtonnets, ces récepteurs terminaux sont petits et appelés pédoncules. Dans les cônes, ils sont plus grands et appelés sphérules.

Couche nucléaire interne

La couche suivante de noyaux est la couche nucléaire interne. Elle contient les corps cellulaires de quatre types de neurones : les cellules bipolaires, les cellules amacri-

nes, les cellules horizontales et les cellules de Müller ou encore cellules interplexiformes. Entre les couches nucléaires externe et interne se trouve une couche sans noyaux appelée couche plexiforme externe. (Certains ont appelé cette couche la couche synaptique externe, terme relatif à sa fonction.) Les synapses entre les photorécepteurs et les autres neurones sont situées dans cette couche plexiforme externe. Les interactions entre les différents types de cellules sont complexes et incluent non seulement des synapses entre les photorécepteurs et les cellules de la couche nucléaire interne, mais aussi entre les cellules de la couche nucléaire interne et les cellules de la couche ganglionnaire.

Couche de cellules ganglionnaires

La couche nucléaire interne fait à son tour synapse au niveau de la couche plexiforme interne avec les cellules de la couche ganglionnaire. Il s'agit de la couche la plus interne des trois couches nucléaires. À distance de la macula, cette couche est essentiellement constituée d'une seule couche cellulaire. Elle est absente au niveau de la fovéola et d'épaisseur maximale au clivus. Les cellules ganglionnaires sont plus grandes et ont un noyau plus pâle que les cellules des deux autres couches nucléaires. Chaque cellule ganglionnaire possède un axone. La majorité de ces axones forment la couche des fibres optiques qui convergent vers la papille puis quittent l'œil. Cependant, il existe environ 2 millions de cellules ganglionnaires dans la rétine mais seulement 1,25 million d'axones dans le nerf optique. Il y a donc un certain nombre d'axones de cellules ganglionnaires restant dans la rétine.

Les fibres optiques nasales gagnent plus ou moins directement la papille. Les fibres temporales la gagnent en suivant un trajet arciforme car elles passent autour de la macula (fig. 9-7). Les fibres optiques fovéales sont nombreuses, et représentent environ 65 % des axones rétinien. Ces fibres forment le réseau interpapillomaculaire.

À la face interne de la couche des fibres optiques se situe la membrane limitante interne. C'est une membrane basale sécrétée par les cellules de Müller. Ces dernières sont des cellules gliales, dérivées du neuroectoderme, et sont les seules cellules de la rétine sensorielle à avoir un rôle de soutien et de cohérence. Elles maintiennent notamment une solide attache basale (fig. 9-8). Elles s'étendent de la membrane limitante interne à la couche des photorécepteurs et traversent ainsi toute l'épaisseur de la rétine. Du côté externe, des jonctions serrées unissent les cellules de Müller avec les photorécepteurs adjacents. Du fait de la structure parfaitement organisée de la rétine, ces jonctions peuvent apparaître comme une ligne externe à la couche nucléaire externe. Cette ligne est quelquefois appelée membrane limitante externe mais il ne s'agit pas d'une membrane, comme on le voit en microscopie électronique. Une série de jonctions assez similaire est parfois visible à la face externe de la couche nucléaire interne ; elle est appelée membrane limitante intermédiaire.

Les noyaux des cellules de Müller sont situés dans la couche nucléaire interne. Les cellules de Müller ont à la fois une fonction de soutien et une fonction nutritive, de façon analogue aux astrocytes du système nerveux central.

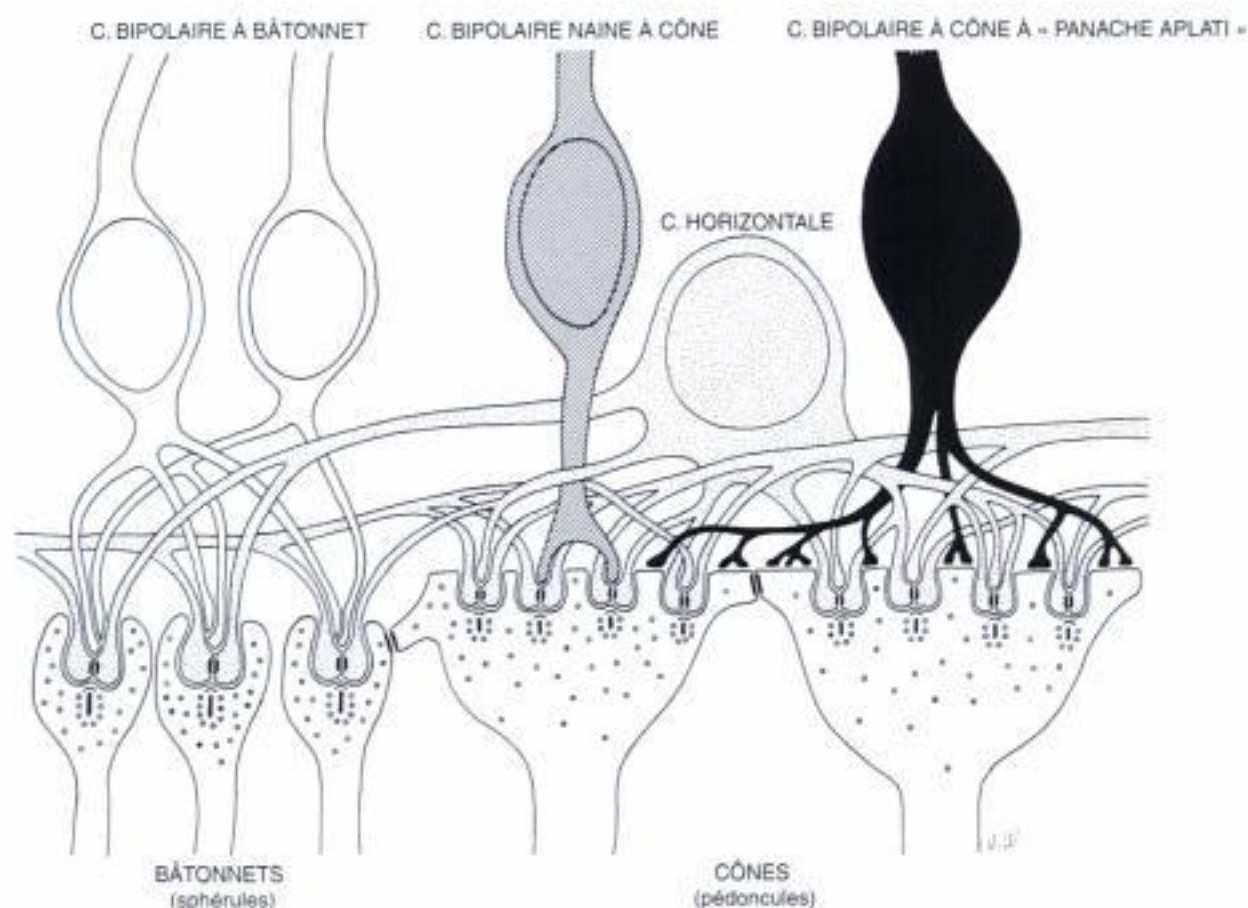


Fig. 9-6. Représentation schématique de sphérules de bâtonnets et de pédoncules de cônes, ainsi que de leurs synapses. Les cellules bipolaires ont de larges contacts avec les cônes et bâtonnets. Les cellules horizontales font également synapse avec les deux types de cellules, cônes et bâtonnets. Des connexions sont aussi visibles entre les sphérules des cônes et les pédoncules des bâtonnets. (Modifié d'après Dowling JE, Boycott BB. Organization of the primate retina : electron microscopy. Proc Roy Soc London B Biol Sci 1966 ; 166 : 80-111.)

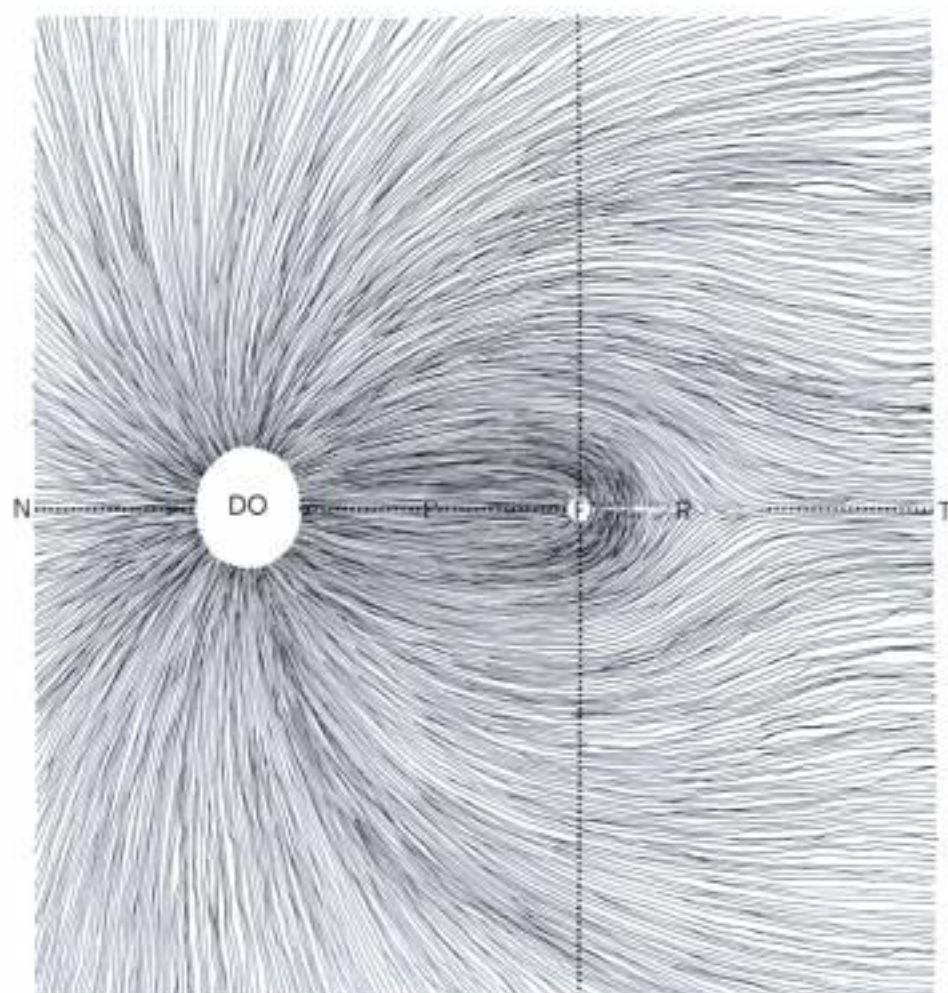


Fig. 9-7. Dessin du trajet des axones des cellules ganglionnaires jusqu'à la papille optique. Les axones supérieurs, inférieurs et nasaux ont un trajet direct. Le trajet des axones temporaux est incurvé et devient de plus en plus incurvé dans la région maculaire. Les axones venant de la macula nasale se dirigent directement vers le disque optique (DO) et représente le faisceau interpapillomaculaire (P). Le raphé horizontal (R) se trouve en temporal de la fovéa (F). Dans la région du raphé, le trajet des axones est de trois types : vertical, oblique et triangulaire. Les axones verticaux sont les plus nombreux. Les lignes pointillées délimitent l'hémirétine nasale (N), temporale (T) et inférieure. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

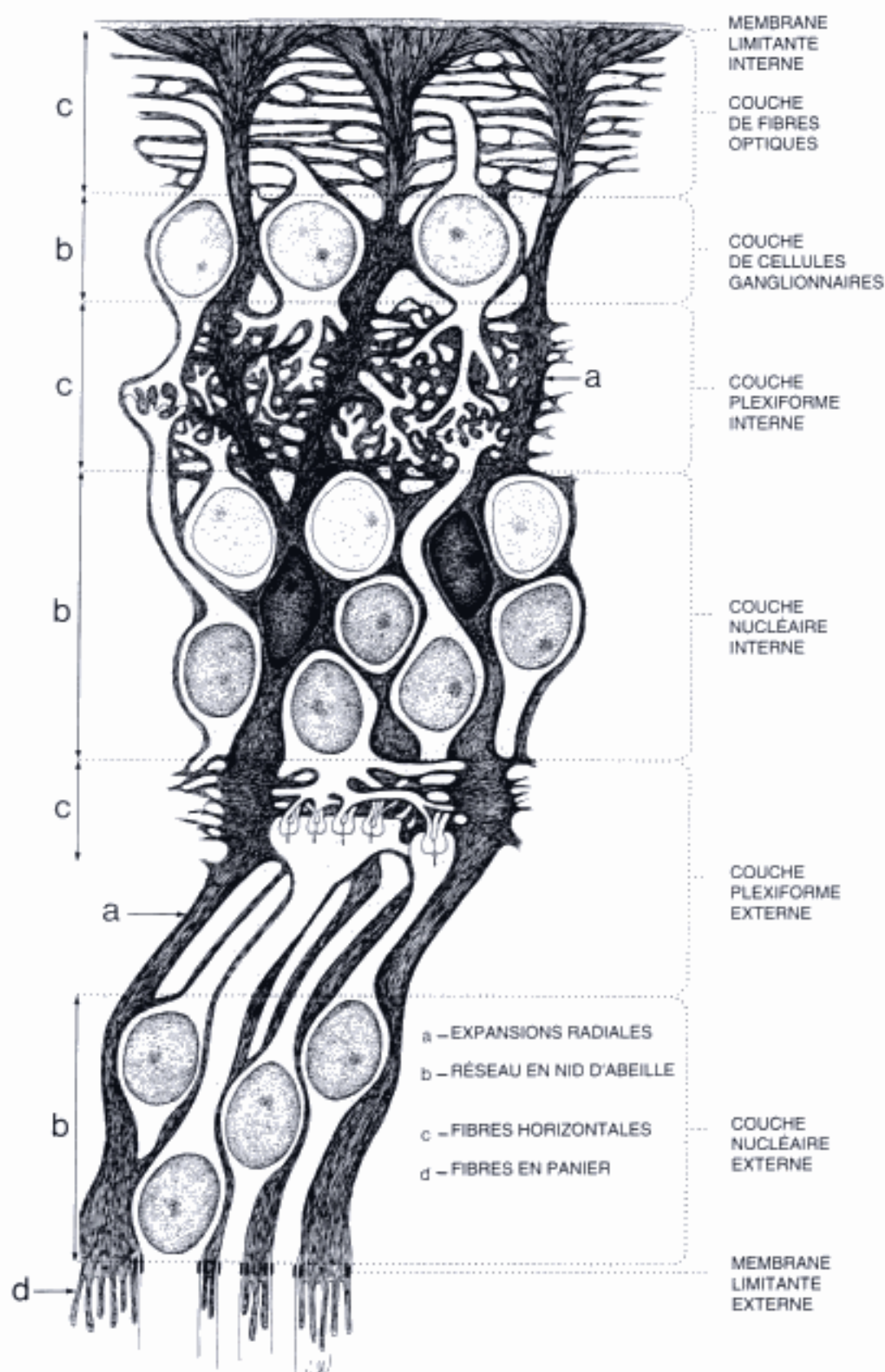


Fig. 9-8. Représentation schématique de la structure des cellules de Müller. (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. Histology of the eye. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

MACULA

La macula est la région spécialisée de la rétine principalement impliquée dans la vision photopique, c'est-à-dire la vision des couleurs et la vision centrale.

L'anatomiste et le clinicien utilisent le terme « macula » de façon différente, principalement car les points de repères cliniques et histologiques ne sont pas les mêmes (fig. 9-9). La macula anatomique a un diamètre d'environ 5,5 mm et est définie comme étant la région de la rétine où la couche de cellules ganglionnaires est plus épaisse qu'une simple couche de noyaux. Cela correspond approximativement au pôle postérieur du clinicien. Ce qui est cliniquement mentionné comme étant la macula correspond à la fovéa anatomique, dépression centrale d'environ 1,5 mm de diamètre, soit approximativement

le diamètre papillaire. Chez les personnes jeunes, cette zone est souvent décrite comme étant un reflet de lumière ovale avec un diamètre horizontal légèrement plus grand que le diamètre vertical. La fovéola anatomique, qui représente approximativement la fovéa clinique, est la véritable dépression centrale et a un diamètre d'environ 350 μm . Par comparaison, la zone avasculaire fovéale mesure environ 500 μm de diamètre. Chez les personnes jeunes, il existe souvent un tout petit point brillant, appelé reflet maculaire, représentant l'image virtuelle créée par la réflexion parabolique des rayons lumineux sur la dépression. Dans cette zone, les photorécepteurs sont uniquement des cônes. Du fait de leur concentration dans cette zone, ces cônes ont une expansion externe mince et allongée. Ils ressemblent alors à des bâtonnets.

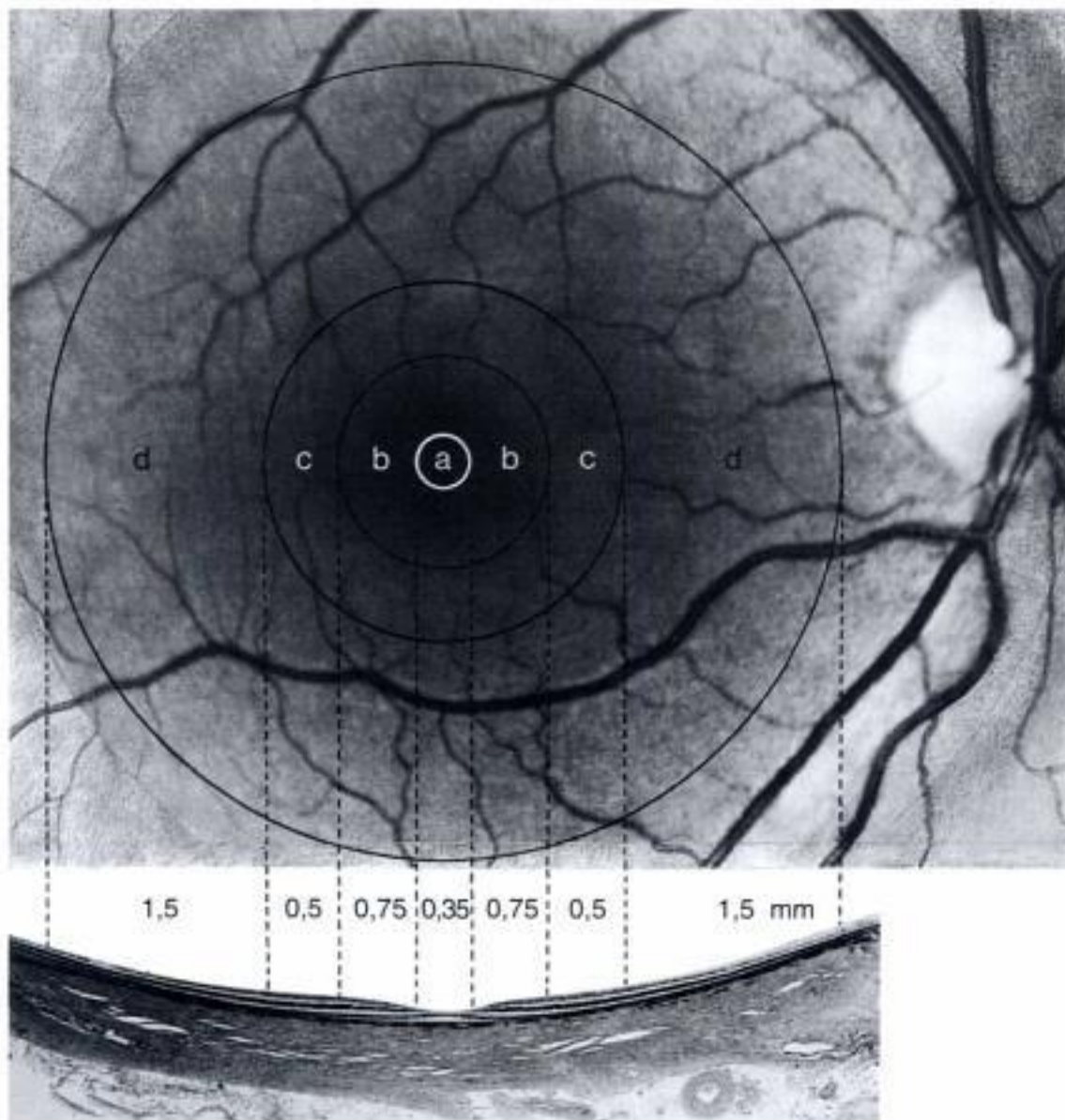


Fig. 9-9. Photographie du pôle postérieur centrée sur la région maculaire. En dessous, coupe horizontale de la région maculaire en microscopie optique. La photographie du fond d'œil montre la fovéola (a), la fovéa (b), l'aire parafovéale (c) et la région périfovéale (d). (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the eye*. Philadelphia : WB Saunders ; 1971.)

Microscopiquement, la fovéola est constituée principalement de photorécepteurs et de quelques cellules de Müller (fig. 9-10). Il n'y a pas de couches internes nucléaire interne, plexiforme interne, couche des cellules ganglionnaires et couches des fibres optiques. De dehors en dedans, on retrouve l'épithélium pigmentaire, les photorécepteurs, la membrane limitante externe, la couche nucléaire externe, la couche plexiforme externe et la membrane limitante interne. Ces modifications, avec l'absence de capillaires rétinien, réduisent les interférences de la rétine centrale avec les rayons lumineux et permettent ainsi une vision optimale.

La macula a une couleur jaune due principalement à un caroténoïde appelé lutéine. La fonction de cette molécule est probablement d'agir comme un filtre afin de minimiser la dispersion de la lumière. Il est dissous en routine par des préparations histologiques, mais peut être observé et caractérisé par des techniques spéciales. Le pigment xanthophylle est localisé principalement dans les couches plexiformes externe et interne.

Périphérie

Anatomiquement, toute la rétine excepté la macula est définie comme étant la rétine périphérique. Cependant, en clinique, la périphérie est définie comme étant la zone en avant de l'équateur.

L'ora serrata forme la jonction entre l'épithélium ciliaire et la rétine. Cette zone a une configuration dentée, notamment en supéronasal où les dents, ou processus dentés, sont plus longues et les baies plus profondes. En microscopie, la transition entre la rétine sensorielle et l'épithélium ciliaire est abrupte.

Il existe plusieurs formes congénitales de dents et de baies de l'ora. Les plis méridiens sont orientés, comme leur nom l'indique, dans le sens des méridiens du globe. Parfois, ces plis s'étendent très en avant jusqu'à rencontrer un procès ciliaire. Ils forment alors des complexes méridiens. Certaines baies de l'ora peuvent exceptionnellement être profondes et limitées de chaque côté par de grands processus dentés appelés « dents géantes ». Si une baie de l'ora est fermée par de deux dents, on parle alors d'« îlot » de pars plana entouré de rétine en avant et en arrière. Il s'agit de baie de l'ora incluse.

Vascularisation

La vascularisation rétinienne provient d'un double système. La rétine externe est vascularisée par diffusion à partir de la choroïde, alors que la rétine interne est vascularisée par le système vasculaire rétinien. Ces deux systèmes n'entrent normalement pas en contact l'un avec l'autre. Cependant, il existe quelques points communs à ces deux réseaux. Des expériences naturelles ont montré que la circulation rétinienne vascularisait la rétine interne à partir de la couche nucléaire interne. Ces couches internes sont atteintes et perdues lors d'une occlusion artérielle rétinienne (centrale ou branche). Au contraire, une occlusion vasculaire dans la choroïde périphérique aboutit à la formation de pavés ou à une dégénérescence pavimentuse. En microscopie, il existe alors une perte de l'épithélium pigmentaire rétinien et des couches rétinien externes.

L'artère ophtalmique est la première branche de la carotide interne. À son tour, l'artère rétinienne est la première branche de l'artère ophtalmique. L'artère centrale de la rétine entre dans le nerf optique à 10 mm environ en arrière du globe oculaire, et chemine dans le nerf optique jusqu'à son entrée dans l'œil. Dès son entrée, l'artère centrale se divise quasi immédiatement en quatre branches. Les branches nasales se dirigent en haut et en bas, et les deux branches temporales passent au-dessus et en dessous de la macula pour former les arcades vasculaires temporales. Les branches de ces quatre artères émettent des collatérales puis des branches terminales plus en périphérie. La circulation veineuse (veines et veinules) suit approximativement la circulation artérielle. L'ensemble de ces branches vasculaires forment un réseau grillagé propre à chaque individu.

Les vaisseaux rétinien partagent certaines caractéristiques avec les vaisseaux cérébraux. La vascularisation artérielle est de type terminal ; il n'y a pas d'anastomoses. La conséquence directe est que l'occlusion d'un tel vaisseau entraîne un infarctus dans le territoire concerné. Une autre similitude est l'absence de capillaires fenêtrés. En effet, les capillaires rétinien sont des capillaires continus. De façon analogue à ceux du cerveau, ils ne laissent pas passer de petites molécules comme la fluorescéine. (À l'inverse, les autres capillaires de l'œil et de l'organisme laissent librement passer la fluorescéine.) Les capillaires rétinien forment la seconde barrière hématorétinienne.

Quand les artères ciliorétiniennes sont présentes, elles émergent de la choroïde vers la rétine au niveau du bord papillaire. Elles ne font donc pas partie de la circulation rétinienne. Elles se remplissent comme les vaisseaux choroïdiens, environ une seconde avant les vaisseaux rétinien originaux de l'artère centrale de la rétine. Les artères ciliorétiniennes sont inconstantes. Elles vascularisent une partie plus ou moins étendue du pôle postérieur. Ces artères ciliorétiniennes ne sont pas originaires de l'artère centrale de la rétine mais possèdent les mêmes caractéristiques que celles de la circulation rétinienne.

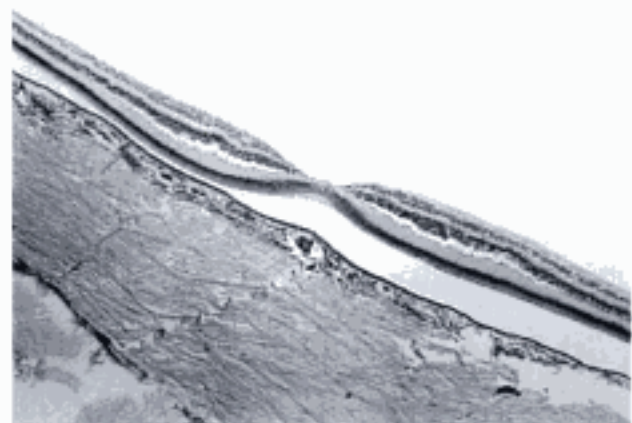


Fig. 9-10. Fovéa et foveola vues en microscopie optique au faible grossissement. Il est possible de distinguer, même à ce grossissement, que les deux couches nucléaires les plus internes sont discontinues au niveau de la fosse fovéale. Hématoxyline et éosine, $\times 20$. (Voir planche couleur p 179.)

Vitré

Le vitré occupe la majeure partie de l'œil et représente un support pour la rétine. C'est un gel de fibres de collagène et d'acide hyaluronique. Il serait sécrété durant la vie embryonnaire par les cellules rétiniques internes. Le cortex vitréen postérieur adhère à la membrane limitante interne de la rétine, qui est en fait la membrane basale des cellules de Müller. À la base du vitré, des fibrilles vitréennes traversent la membrane limitante interne de la rétine et certaines viennent se fixer sur les cellules de Müller, constituant une jonction rétinovitréenne solide. Des hyalocytes peuvent être présents. Ils peuvent avoir des fonctions de synthèse et de phagocytose. Ils deviennent moins nombreux avec l'âge.

À la lampe à fente, un canal central en forme de « S » est visible entre la papille et la face postérieure du cristallin. C'est le canal de Cloquet, vestige du vitré primitif (fig. 9-11). Il s'élargit en avant et en arrière pour former, respectivement, l'espace de Berger (ou d'Ergelet) et l'aire de Martegiani.

Il existe une forte adhérence vitréorétinienne au niveau de la base du vitré. Cette zone est une bande de 2 à 6 mm. Elle s'étend de 1,5 à 2 mm en avant de l'ora serrata, de 1 à 3 mm en arrière de l'ora serrata, et de quelques millimètres dans le corps vitré lui-même (fig. 9-12). Cette adhérence reste solide toute la vie. D'autres adhérences vitréennes existent aussi au niveau de la papille, de la macula et des principaux vaisseaux rétiens.

En microscopie électronique, le vitré jeune apparaît comme un gel non structuré. Les fibrilles de collagène

mesurent 10 à 25 nm de diamètre avec une périodicité de 22 nm. La densité des fibrilles de collagène est plus importante dans le cortex vitréen postérieur juste en avant de la rétine. La plus faible densité est retrouvée au niveau du vitré central.

Le vitré est constitué de 99 % d'eau. La majeure partie du matériel solide est du collagène, principalement les types II, IX et XI. L'acide hyaluronique piège les molécules d'eau et maintient une haute teneur en eau. Il s'agit d'un processus dynamique ; la demi-vie de l'eau est d'environ 10 à 15 min.

NERF OPTIQUE

Il existe environ 1,25 million de fibres optiques quittant l'œil par le nerf optique. Comme dans le système nerveux central, les cellules accompagnant ces axones sont des cellules gliales : les astrocytes.

La papille est la tête du nerf optique. Son diamètre est légèrement plus grand verticalement qu'horizontalement. Au centre de la papille, il existe une dépression ronde ou légèrement ovale appelée excavation papillaire. Le diamètre de cette excavation est normalement inférieur au tiers du diamètre du disque optique.

La vascularisation de la papille a été le sujet de nombreuses controverses quant à la participation de différents systèmes artériels. Cependant, il apparaît que cette partie de 0,7 mm de diamètre est principalement perfusée par des branches des artères ciliaires postérieures et par des artérioles rétiniques.

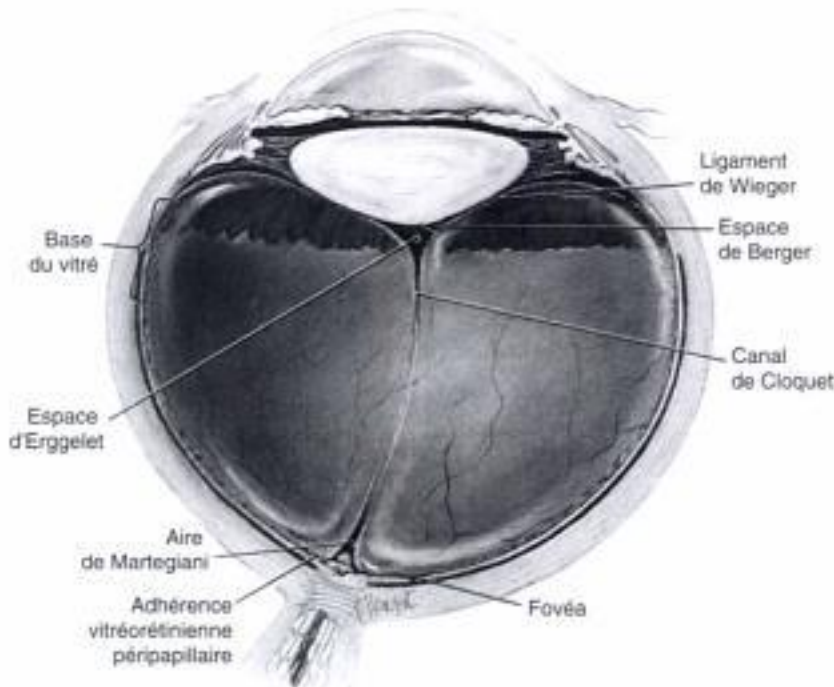


Fig. 9-11. Relations et adhérences des vitrés primaire et secondaire avec les tissus adjacents, chez l'enfant et l'adulte jeune. Les reliquats du vitré primitif forment le canal de Cloquet s'étendant de la capsule postérieure du cristallin (ligament de Wieger) au bord de la papille optique. Le vitré secondaire adhère aux tissus adjacents au niveau de la base du vitré, du nerf optique, et au niveau de la fovéa avec une adhérence moins ferme. Les fibres de collagène dans le vitré cortical sont, en arrière, parallèles à la rétine, et en avant, perpendiculaires à la rétine (au niveau de la base du vitré). (D'après Michels RG. Vitreous surgery. St Louis : Mosby ; 1981. © Johns Hopkins University.)

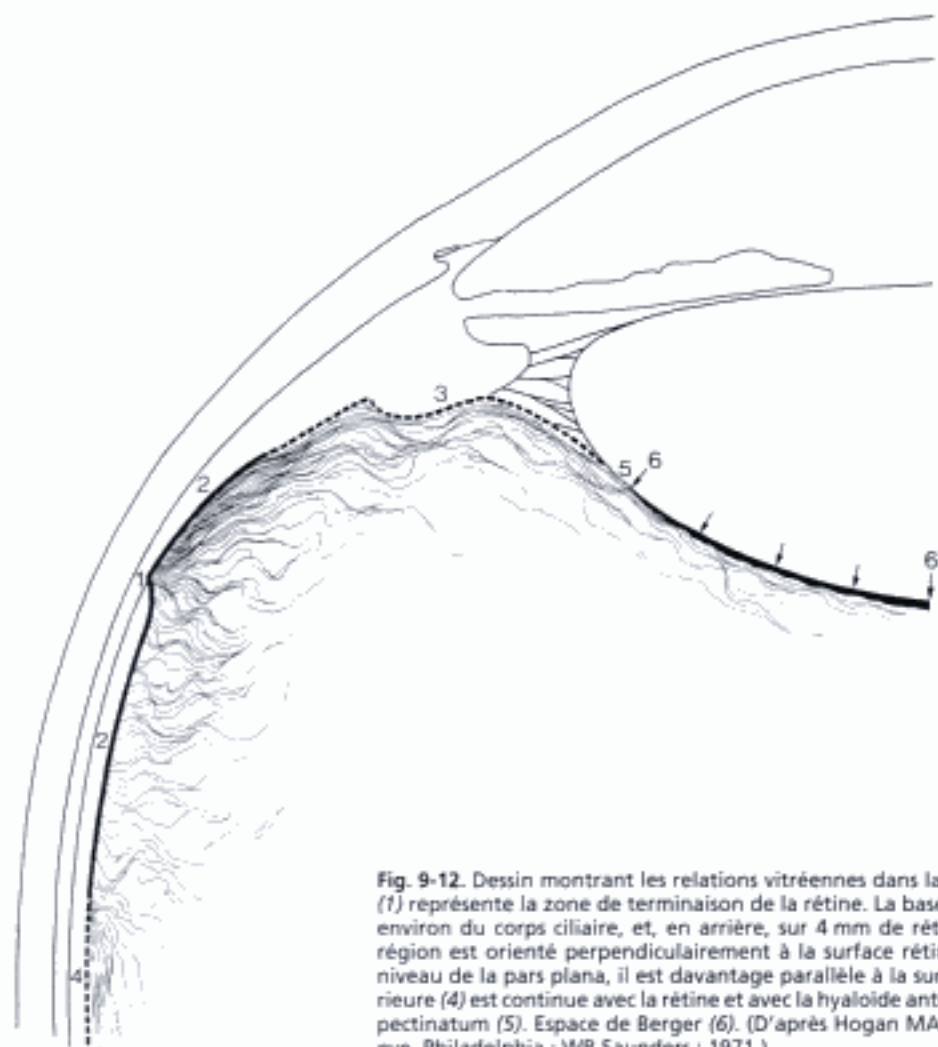


Fig. 9-12. Dessin montrant les relations vitréennes dans la région de la base du vitré. L'ora serrata (1) représente la zone de terminaison de la rétine. La base du vitré (2) s'étend, en avant, sur 2 mm environ du corps ciliaire, et, en arrière, sur 4 mm de rétine périphérique. Le collagène de cette région est orienté perpendiculairement à la surface rétinienne et au corps ciliaire. En avant, au niveau de la pars plana, il est davantage parallèle à la surface du corps ciliaire. La hyaloïde postérieure (4) est continue avec la rétine et avec la hyaloïde antérieure (3) (zonule et cristallin). Ligament pectinatum (5). Espace de Berger (6). (D'après Hogan MA, Alvarado J, Weddell J. Histology of the eye. Philadelphia ; WB Saunders ; 1971.)

Quand le nerf optique quitte l'œil, il traverse la sclère (fig. 9-13). Au niveau de cette zone, la sclère est en continuité avec une structure perforée par de nombreux orifices : la lame criblée (voir fig. 4-9). Ces orifices sont plus grands en supérieur et en inférieur qu'en nasal et en temporal.

Juste en arrière de la lame criblée, le nerf optique devient myélinisé. Son diamètre augmente alors pour atteindre 3 mm.

Le nerf optique peut être divisé en plusieurs parties : parties intraoculaire, intraorbitaire, intracanaulaire et intracrânienne. La partie intraoculaire mesure environ 0,7 mm. Cette longueur correspond à l'épaisseur de la sclère et de la rétine.

La partie intraorbitaire mesure 33 mm. Elle est plus longue que la distance apex orbitaire-surface postérieure du globe. Cette partie doit pouvoir permettre les mouvements oculaires et donc être un peu lâche. Dans sa position primaire, le nerf optique a une forme de « S ». L'artère centrale de la rétine entre dans le nerf optique à 10 mm environ en arrière du globe. La veine centrale de la rétine en sort à cette même distance (fig. 9-14).

Le nerf optique se continue en arrière dans le canal orbitaire. À l'intérieur de ce canal, entouré de ses trois gaines méningées, il est fixé au périoste des parois osseuses par la

dure-mère. Le nerf optique est donc libre dans l'orbite mais fixé en arrière de l'orbite.

La partie intracanaulaire mesure environ 6 mm de long, et la partie intracrânienne (jusqu'au chiasma), 10 mm.

Méninges

Au niveau du canal orbitaire, à l'apex de l'orbite, la gaine durale du nerf optique fusionne avec le périoste. C'est également vrai pour la partie intracrânienne du canal orbitaire et cela signifie que l'espace sous-dural du nerf optique n'est pas en continuité avec l'espace sous-dural intracrânien. (Cependant, l'espace sous-arachnoïdien, lui, est en continuité.) Cet attachement ferme de la dure-mère au périoste orbitaire sert à fixer le nerf optique.

La pie-mère, contrairement à la dure-mère et à l'arachnoïde, non seulement entoure le nerf optique mais aussi envoie des fibres à l'intérieur de celui-ci. Ces fibres forment des septa entourant les faisceaux d'axones (fig. 9-15). Cette méninge ne peut pas être désolidarisée du nerf optique puisqu'elle entre dans sa constitution interne. Les septa de la pie-mère forment un tissu fibrovasculaire ayant un rôle structurel et nutritif. En arrière du globe, la vascularisation du nerf optique est assurée par les vaisseaux pie-mériens.

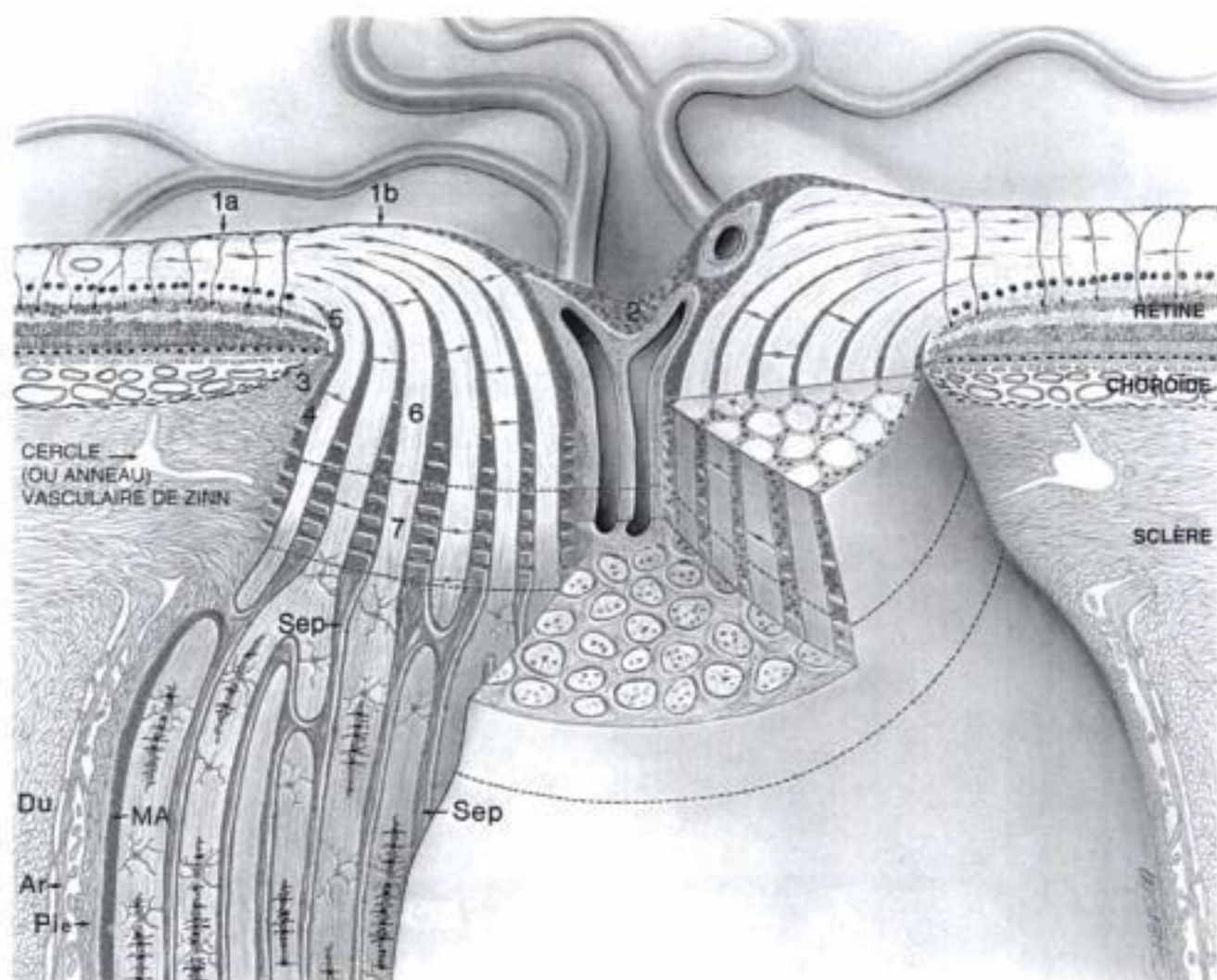


Fig. 9-13. Dessin en trois dimensions de la partie intraoculaire du nerf optique. Au niveau de la papille optique (à la terminaison de la rétine), les cellules de Müller (1a) sont en continuité avec les astrocytes, et forment la *membrane limitante interne d'Elschnig* (1b). Chez certains, la membrane d'Elschnig est épaissie dans la partie centrale du disque optique pour former le *ménisque de Kuhnt* (2). En temporal, à la face postérieure de la choroïde, la limite du tissu d'Elschnig (3) est située entre les astrocytes entourant le canal du nerf optique (4) et le stroma choroïdien. En nasal, le stroma choroïdien est directement adjacent aux astrocytes entourant le nerf optique. Ce regroupement d'astrocytes (4) entourant le canal du nerf optique est appelé *tissu frontière de Jacoby*. À la partie terminale de la rétine, il est continu avec un alignement glial similaire appelé *tissu intermédiaire de Kuhnt* (5). Les fibres nerveuses de la rétine sont divisées en approximativement 1000 paquets ou faisceaux nerveux par les astrocytes (6). En atteignant la lame criblée (ligne pointillée supérieure), les faisceaux nerveux (7) et les astrocytes environnants sont séparés par du tissu conjonctif (en bleu). Ce tissu conjonctif est la *lame criblée*. Cette lame est une extension du collagène scléral et des fibres élastiques à travers le nerf optique. La choroïde externe envoie aussi du tissu conjonctif à la partie antérieure de la lame. À la partie externe de la lame criblée (ligne pointillée inférieure), les fibres nerveuses deviennent myélinisées et des colonnes d'oligodendrocytes (cellules noires et blanches) et quelques astrocytes (cellules colorées en rouge) sont présents dans les faisceaux nerveux. Les astrocytes entourant les faisceaux nerveux forment une couche plus mince ici que dans la partie laminaire et prélaminaire. Ces faisceaux sont séparés par du tissu conjonctif jusqu'au chiasma (Sep). Ce tissu conjonctif provient de la pie-mère et est appelé *tissu septal*. Un manchon d'astrocytes (MA) en continuité en avant avec le tissu frontière de Jacoby, entoure le nerf optique le long de sa course orbitaire. La dure-mère (Du), l'arachnoïde (Ar) et la pie-mère (Pie) sont montrées sur ce dessin. Les vaisseaux centraux rétinien sont entourés de tissu conjonctif périvasculaire dans leur course à travers le nerf optique. Ce tissu conjonctif se mêle au tissu conjonctif de la lame criblée dans la lame criblée ; il est appelé *tissu conjonctif de support central*. (D'après Anderson D, Hoyt W : *Ultrastructure of intraorbital portion of human and monkey optic nerve*. Arch Ophthalmol 1969 ; 82 : 506-30.) (Voir planche couleur p 179.)

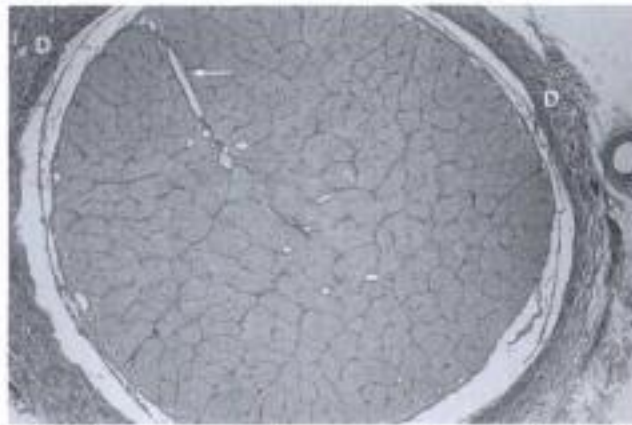


Fig. 9-14. Coupe de nerf optique entouré de sa gaine durale (D). Les faisceaux d'axones sont évidents. On voit les vaisseaux rétiniens centraux entrant dans le nerf optique (flèches). Hématoxyline et éosine, x20. (Voir planche couleur p 180.)

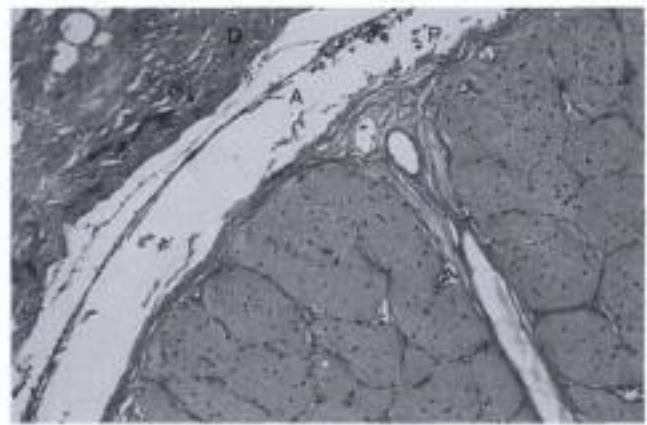


Fig. 9-15. Nerf optique vu au fort grossissement montrant la dure-mère (D), l'arachnoïde (A) et la pie-mère (P). Les septa pie-mériens entourent les faisceaux d'axones. Les points noirs disséminés sont des astrocytes. Hématoxyline et éosine, x20. (Voir planche couleur p 180.)

Points importants

La rétine est une extension du cerveau. Les stimuli lumineux sont reçus par les photorécepteurs, partiellement traités au niveau de la rétine puis envoyés au cortex cérébral par le nerf optique.

Au niveau rétinien, tous les stimuli (froid, chaud, pression, etc.) sont interprétés comme des stimuli lumineux par le cerveau.

La rétine sensorielle est constituée de trois couches de noyaux. Les noyaux des photorécepteurs représentent la couche la plus externe. La couche intermédiaire (couche nucléaire interne) est constituée par les noyaux des cellules amacrines, bipolaires, interplexiformes (ou cellules de Müller) et les noyaux des cellules horizontales. La couche la plus interne de noyaux est constituée par les noyaux des cellules ganglionnaires.

Les couches plexiformes interne et externe sont des zones de synapses entre les cellules de ces différentes couches.

La couche des fibres nerveuses est constituée des axones des cellules ganglionnaires. La plupart de ces axones convergent vers la papille et quittent l'œil par le nerf optique.

Il existe deux barrières hématorétiniennes. La barrière externe est située à l'apex des cellules pigmentaires rétinienne épithéliales. Elle est formée par les jonctions serrées entre chaque cellule et ses voisines. La barrière interne est formée par les cellules endothéliales des capillaires rétinien. Ces capillaires sont continus, c'est-à-dire non fenêtrés.

L'épithélium pigmentaire rétinien participe à la régénération du pigment visuel, la rhodopsine. Cet épithélium phagocyte aussi les segments externes des cônes et bâtonnets.

La rétine sensorielle est fixée à l'épithélium pigmentaire principalement grâce au vide créé par les transports ioniques. Une rupture de cette cohésion peut entraîner un décollement de rétine.

La membrane limitante interne est la membrane basale des cellules de Müller. Ces cellules sont un véritable support pour les couches rétinien. Il s'agit du « squelette » de la rétine. Les membranes limitantes externe et intermédiaire sont respectivement constituées d'une série de jonctions serrées

entre les cellules de Müller et les photorécepteurs d'une part, les cellules de Müller et les cellules de la couche nucléaire interne d'autre part.

La macula anatomique mesure environ 5,5 mm de diamètre. Il s'agit d'une zone comprise entre les arcades vasculaires temporales supérieures et inférieures. Dans la macula anatomique, la couche de cellules ganglionnaires est réduite à une simple couche de noyaux.

Au niveau de la fovéa, il n'existe que des cônes. Dans cette région, les cônes sont si serrés les uns contre les autres qu'ils ressemblent à des bâtonnets. Toutes les autres couches de cellules ont été repoussées de cette région. Cependant, quelques cellules de Müller sont présentes dans la fovéa.

La macula contient le pigment xanthophylle, principalement situé dans les couches plexiformes interne et externe.

La rétine se continue avec l'épithélium ciliaire au niveau de l'ora serrata qui est plus festonnée en supéronasal.

La vascularisation choroidienne alimente l'épithélium pigmentaire rétinien et la partie externe de la rétine par diffusion. La partie interne de la rétine est vascularisée par les vaisseaux rétinien. La frontière entre les deux types de vascularisation est située au milieu de la couche nucléaire interne.

Le vitré est un gel formé d'un réseau de fibres de collagène liées à des molécules d'acide hyaluronique. La densité du collagène est la plus importante en périphérie, près de la rétine.

L'adhérence la plus solide entre le vitré et la rétine est située à la base du vitré en rétine périphérique. Il existe aussi de fortes adhérences autour du nerf optique, au niveau de la macula et le long des vaisseaux principaux.

Le nerf optique est constitué par les axones des cellules ganglionnaires qui se myélinisent après leur passage dans la lame criblée.

Le nerf optique est entouré d'une gaine méningée. Cette gaine est constituée de la dure-mère, de l'arachnoïde et de la pie-mère. Les septa fibrovasculaires de la pie-mère entourent les faisceaux d'axones, et les vaisseaux pie-mériens assurent leur vascularisation en arrière du globe.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Azran S, Zou S, d'Anna S, et al. Noninvasive mapping of the normal retinal thickness at the posterior pole. *Ophthalmology* 1999 ; 106 : 269-73.
- Bok D. Retinal photoreceptor-pigment epithelium interactions. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985 ; 26 : 1659.
- Cunha-Vaz J. The blood-ocular barriers. *Surv Ophthalmol* 1979 ; 23 : 279-96.
- Dowling JE. The retina : an approachable part of the brain, Cambridge, Mass. : Belknap Press of Harvard University ; 1987.
- Duvall J. Structure, function, and pathologic responses of pigment epithelium : a review. *Semin Ophthalmol* 1987 ; 2 : 130-40.
- Gass JDM. Muller cell cone, an overlooked part of the anatomy of the fovea centralis. *Arch Ophthalmol* 1999 ; 117 : 821-3.
- Gentile RC, Berinstein DM, Leibmann J, et al. High-resolution ultrasound biomicroscopy of the pars plana and peripheral retina. *Ophthalmology* 1998 ; 105 : 478-84.
- Hageman GS, Marmor MF, Yao XY, Johnson LV. The interphotoreceptor matrix mediates primate retinal adhesion. *Arch Ophthalmol* 1995 ; 113 : 655-60.
- Justice J Jr, Lehmann RP. Cilioretinal arteries : a study based on review of stereo fundus photographs and fluorescein angiographic findings. *Arch Ophthalmol* 1976 ; 94 : 1355-8.
- Neitz M, Neitz J. Molecular genetics of color vision and color vision defects. *Arch Ophthalmol* 2000 ; 118 : 691-700.
- Roorda A, Williams DR. The arrangement of the three cone classes in the living human eye. *Nature* 1999 ; 397 : 520-2.
- Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol* 1991 ; 109 : 966-71.

Orbite

ORBITE OSSEUSE
MUSCLES OCULOMOTEURS
FASCIA
GANGLION ET NERFS CILIAIRES
VASCULARISATION

Du fait de sa fonction, l'œil est exposé au milieu extérieur. La conséquence de cette exposition est sa vulnérabilité lors de traumatismes. Comment est-il protégé ? On peut comparer l'orbite osseuse à un bouclier, et la graisse qui la remplit à un coussin-amortisseur. Il en résulte une remarquable protection du globe oculaire grâce à cet ensemble extrêmement efficace.

ORBITE OSSEUSE

L'orbite osseuse a une forme de pyramide quadrangulaire dont la base large est ouverte en avant et le sommet étroit en arrière (fig. 10-1). En avant, l'orifice antérieur, ou base de l'orbite, forme un rebord osseux appelé rebord orbitaire, épais et résistant, surtout à sa partie supérieure. Son rôle est de protéger le globe oculaire. Bien que chaque orbite soit constituée d'un ensemble d'os juxtaposés formant un continuum, on lui décrit quatre parois (encadré 10-1).

La paroi supérieure de l'orbite (ou plafond de l'orbite) sépare la cavité orbitaire du lobe frontal du cerveau. Les deux os de cette paroi supérieure sont relativement minces en arrière du rebord orbitaire. Le plafond de l'orbite est principalement formé par l'os frontal. En arrière, la petite aile de l'os sphénoïde forme le canal optique et le sépare de la fissure orbitaire supérieure. Les sinus frontaux sont creusés dans l'os frontal. Ils varient considérablement en taille, notamment entre les deux côtés d'un même individu.

La paroi latérale est constituée par deux os. En avant, l'os zygomatique forme un mur latéral épais et résistant, et rejoint la grande aile du sphénoïde en arrière.

La paroi inférieure est constituée par trois os. En avant, l'os maxillaire forme le rebord orbitaire. Celui-ci se continue en arrière et sépare ainsi l'orbite du sinus maxillaire. Le plancher de l'orbite est une paroi extrêmement fine en arrière du rebord orbitaire et est, de ce fait, la paroi la plus sujette aux fractures dans les traumatismes orbitaires. Une

partie de l'os zygomatique participe à la constitution du plancher de l'orbite, tout comme une petite partie de l'os palatin en arrière.

La paroi médiale sépare le globe oculaire des sinus ethmoïdal et sphénoïdal. Cette paroi est constituée par quatre os : les os maxillaire, lacrymal, ethmoïdal et sphénoïdal. L'os maxillaire et l'os lacrymal servent de support au sac et au canal lacrymal. Bien que l'os ethmoïdal soit le plus fin de tous les os de l'orbite, sa structure ressemble à du « carton ondulé », donnant au mur médial une résistance relative plus importante que ne le laisserait présager sa seule épaisseur.

À l'apex orbitaire, il existe deux orifices larges : le canal optique et la fissure orbitaire (fig. 10-2). Ils sont tous deux formés par l'os sphénoïdal. Le nerf optique est la seule structure quittant l'orbite par le canal optique. La fissure orbitaire est un orifice en forme de boomerang situé juste à côté du canal optique. Aucun élément ne passe par la partie inférieure de la fissure orbitaire. Cependant, la fissure orbitaire supérieure (en forme de virgule à grosse extrémité inféromédiale) est traversée par un certain nombre de nerfs et de vaisseaux (encadré 10-2).

MUSCLES OCULOMOTEURS

Les muscles oculomoteurs, comme leur nom l'indique, permettent la mobilisation des deux globes oculaires dans les différentes directions du regard. Il en existe six par œil, c'est-à-dire douze en tout. Chaque orbite contient quatre muscles droits et deux muscles obliques.

Excepté pour le muscle oblique inférieur, les muscles oculomoteurs ainsi que le muscle releveur de la paupière s'insèrent sur l'anneau tendineux commun, dit tendon de Zinn. C'est un anneau fibreux entourant le nerf optique. Cet anneau est traversé par les nerfs innervant les muscles oculomoteurs : les branches supérieure et inférieure du nerf oculomoteur (moteur oculaire commun ou III^e nerf crânien) et le nerf abducens (moteur oculaire externe ou VI^e nerf crânien). Ces nerfs oculomoteurs cheminent à la face interne des corps musculaires. La branche supérieure du nerf oculomoteur innerve le muscle releveur de la paupière et le muscle droit supérieur. La branche infé-

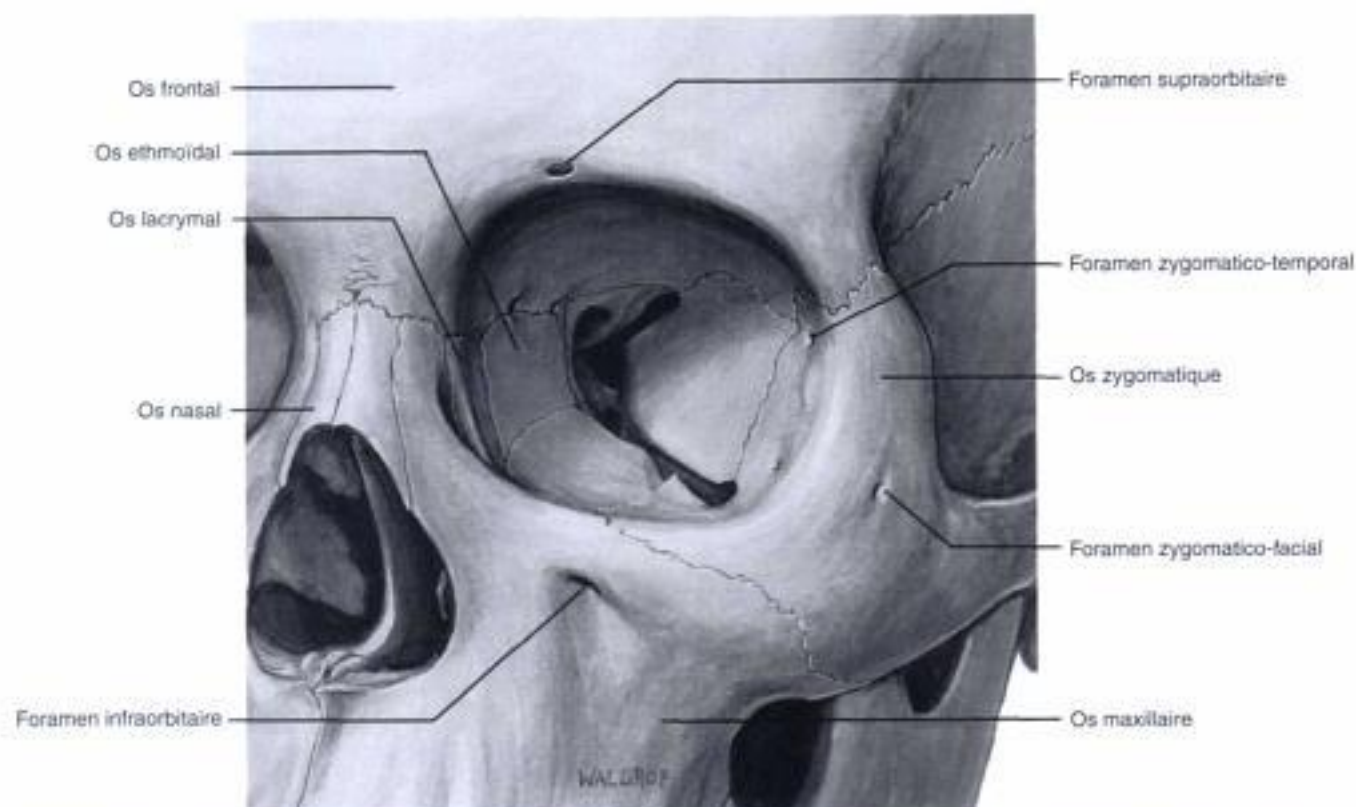


Fig. 10-1. Orbite osseuse, vue de face. (D'après Dutton J). Atlas of clinical and surgical orbital anatomy, Philadelphia : WB Saunders ; 1994.) (Voir planche couleur p 180.)

Encadré 10-1

Orbite osseuse

PAROI SUPÉRIEURE

Os frontal
Petite aile de l'os sphénoïde

PAROI LATÉRALE

Os zygomatique
Grande aile de l'os sphénoïde

PAROI INFÉRIEURE

Os maxillaire
Os zygomatique

PAROI MÉDIALE

Os maxillaire
Os lacrymal
Os ethmoïdal
Os sphénoïdal

rière innervent les muscles droits médial et inférieur ainsi que le muscle oblique inférieur. Le nerf abducens innervent le muscle droit latéral (encadré 10-3).

Le nerf trochléaire, ou IV^e nerf crânien, pénètre dans l'orbite par la partie étroite de la fissure orbitaire supérieure, en passant en dehors de l'anneau de Zinn. Il croise très en arrière la face supérieure du muscle releveur de la paupière, et chemine jusqu'à entrer en contact avec la face médiale du muscle oblique supérieur.

Les muscles se dirigent vers l'avant en s'écartant les uns des autres. Ils limitent, en arrière du bulbe de l'œil, un espace conique : le cône fasciomusculaire dont le sommet

se situe à l'apex orbitaire. Les quatre muscles droits s'insèrent en avant de l'équateur du globe. Intuitivement, on se doute que le muscle droit médial permet le déplacement du globe en dedans, et le muscle droit latéral en dehors.

La contraction des muscles droits verticaux ne produit pas qu'un seul type de mouvement. L'axe central de l'orbite n'est pas parallèle à l'axe visuel. Les murs médiaux des orbites sont parallèles entre eux, mais les murs latéraux forment un angle droit (voir fig. 3-2). Ainsi, l'axe du globe forme un angle de 22,5° avec l'axe de l'orbite. Cela implique que les muscles droits supérieur et inférieur ont chacun un mouvement de torsion en plus d'élever (muscle droit supérieur) ou d'abaisser (muscle droit inférieur) le globe.

Le muscle oblique inférieur est le seul muscle ne prenant pas son origine au niveau de l'apex orbitaire. Il s'insère à la partie médiale de l'orbite et chemine rapidement sous le muscle droit inférieur pour se terminer dans le quadrant inférolatéral et postérieur du globe, à proximité du nerf optique.

Le muscle oblique supérieur chemine à la partie antéromédiale de l'orbite puis s'engage dans la trochlée. La trochlée est un anneau fibrocartilagineux situé juste en arrière du rebord orbitaire, à sa partie supéromédiale. Après avoir traversé la trochlée, le tendon du muscle oblique supérieur change de direction et se dirige en dehors et en arrière, passe sous le muscle droit supérieur pour s'insérer à la partie supérieure du globe.

Les muscles obliques s'insèrent en arrière de l'équateur. Leur principale action est un mouvement de torsion du globe (intorsion et extorsion), bien qu'ils mobilisent éga-

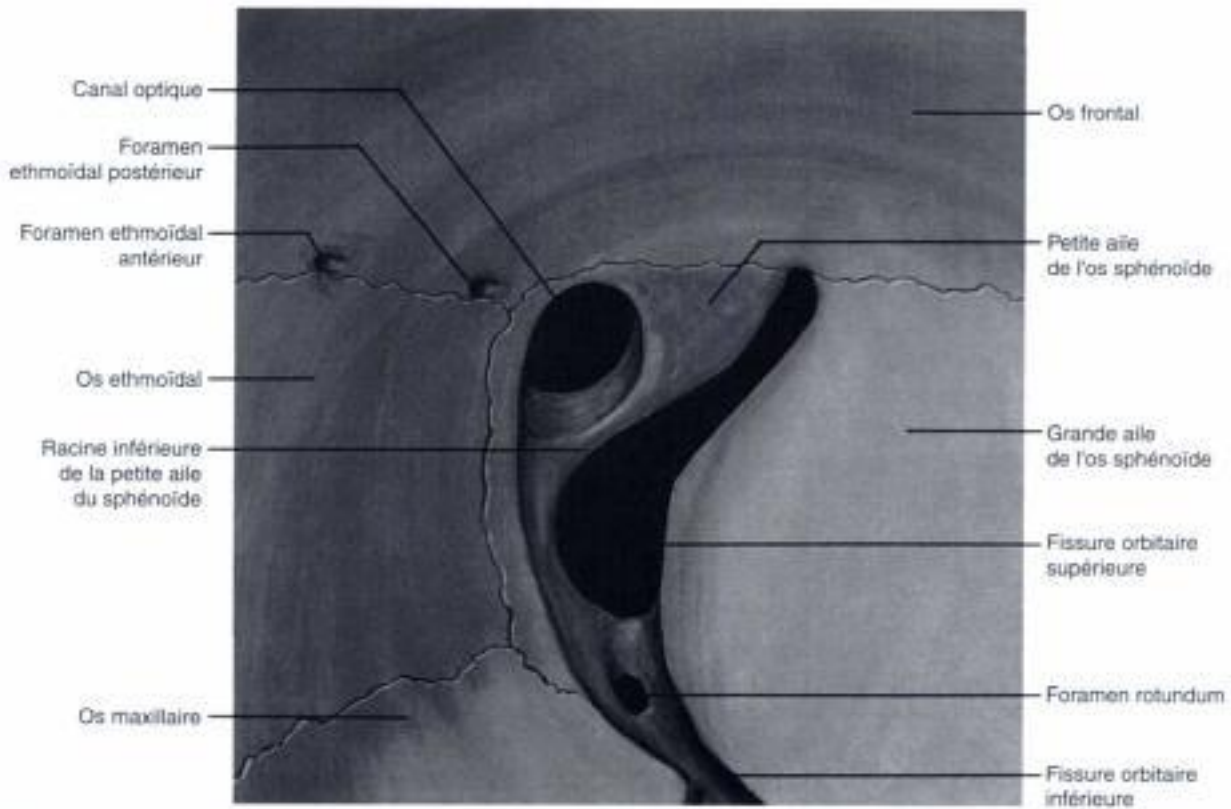


Fig. 10-2. Apex orbitaire, partie osseuse, vue de face. (D'après Dutton JJ. Atlas of clinical and surgical orbital anatomy. Philadelphia : WB Saunders ; 1994.) (Voir planche couleur p 181.)

Encadré 10-2

Fissure orbitaire supérieure

ÉLÉMENTS INTRACONIQUES

III^e nerf crânien ou nerf oculomoteur
VI^e nerf crânien ou nerf abducens
Nerf nasociliaire
Artère ophtalmique

ÉLÉMENTS EXTRA-CONIQUES

Nerf lacrymal
Nerf frontal
IV^e nerf crânien ou nerf trochléaire

Encadré 10-3

Innervation des muscles oculomoteurs

III^e NERF CRÂNIEN OU NERF OCULOMOTEUR

Branche supérieure

Muscle droit supérieur
Muscle releveur de la paupière

Branche inférieure

Muscle droit médial
Muscle droit inférieur
Muscle oblique inférieur

IV^e NERF CRÂNIEN OU NERF TROCHLÉAIRE

Muscle oblique supérieur

VI^e NERF CRÂNIEN OU NERF ABDUCENS

Muscle droit latéral

lement le globe dans le plan vertical. La contraction du muscle oblique supérieur produit un abaissement du globe, et celle du muscle oblique inférieur, une élévation de celui-ci ; ces effets sont d'autant plus prononcés que l'œil est en adduction.

Les muscles oculomoteurs ont une structure microscopique inhabituelle. Ils sont constitués de deux types de fibres musculaires striées. Les premières sont des fibres à terminaison nerveuse en plaques. Elles sont bien différenciées en fibrilles, plus grosses que les autres fibres, et permettent une contraction rapide. Les secondes sont à terminaison nerveuse en grappes, moins nettement striées (fibres grossières), plus petites que les premières, et sont à l'origine des contractions lentes et durables. Les fibres bien différenciées sont similaires à celles des autres muscles striés, mais les fibres grossières ne sont retrouvées chez les mammifères que dans les muscles oculomoteurs. Ces deux types de fibres musculaires expliquent probablement

les mouvements rapides ou saccadés et les mouvements lents ou mouvements de poursuite.

Les fibres des muscles oculomoteurs ont une innervation extrêmement riche par rapport aux fibres des autres muscles : environ une fibre nerveuse pour, au maximum, trois fibres musculaires. Cette proportion contraste manifestement avec les muscles squelettiques de l'organisme où il existe environ 100 fibres musculaires par terminaison nerveuse. Une telle abondance de connexions nerveuses permet un contrôle précis et une excellente coordination.

FASCIA

Nous avons tendance à penser que la cavité orbitaire ne contient que le globe et du tissu adipeux remplissant

l'espace entre le globe et les parois osseuses, ce tissu adipeux servant alors de « matelas » pour le globe. C'est en partie la réalité, mais le tissu adipeux n'est pas le seul à occuper l'espace entre le globe et les parois osseuses, et n'a pas uniquement un rôle de « remplissage ». Les fascias, essentiellement constitués de tissu conjonctif, occupent également cet espace et suspendent non seulement le globe mais aussi les muscles oculomoteurs, ainsi que les vaisseaux de l'œil (fig. 10-3). Cet appareil suspenseur intraorbitaire a, d'une part, un rôle de support et, d'autre part, un rôle de limitation du champ d'action des muscles oculomoteurs, tout en amortissant les mouvements oculaires. Le tissu adipeux remplit l'espace situé entre les fascias. Les muscles sont reliés par un fascia ou une membrane intermusculaire qui sépare l'espace extraconal de l'espace intraconal.

Le fascia le plus proche du globe est la capsule de Tenon qui recouvre le globe oculaire du limbe au nerf optique. En avant, elle fusionne au limbe avec la sclère et la conjonctive. En arrière, elle se termine au niveau du nerf optique et est perforée par les muscles au niveau de leur insertion, c'est-à-dire en arrière de l'équateur. La capsule de Tenon occupe l'espace entre le globe et la graisse orbitaire, et a un rôle suspenseur pour le globe. Les muscles sont reliés par une membrane intermusculaire qui sépare l'espace extraconal de l'espace intraconal.

GANGLION ET NERFS CILIAIRES

La plupart des nerfs sensitifs et moteurs entrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure (encadré 10-2). Certains, comme les III^e et VI^e nerfs crâniens, ainsi que la branche nasociliaire de la V^e paire crânienne, entrent dans l'orbite par l'anneau de Zinn. D'autres pénètrent dans l'orbite à la partie supérieure des muscles oculomoteurs, comme les nerfs lacrymal et frontal (originaires de la branche ophtalmique de la V^e paire crânienne) et le IV^e nerf crânien (fig. 10-4).

Le ganglion ciliaire est situé en temporal du nerf optique, à proximité de l'apex orbitaire. Les fibres parasympathiques se dirigeant vers l'iris et le corps ciliaire font synapses dans le ganglion ciliaire, alors que les fibres sympathiques et les fibres issues de la V^e paire crânienne traversent ce ganglion sans faire synapse.

VASCULARISATION

La principale artère de l'orbite et de son contenu est l'artère ophtalmique. La carotide interne entre dans la cavité crânienne par le foramen lacerum puis s'engage dans le sinus caverneux, le long du VI^e nerf crânien. Elle donne sa première branche, l'artère ophtalmique, qui entre dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.

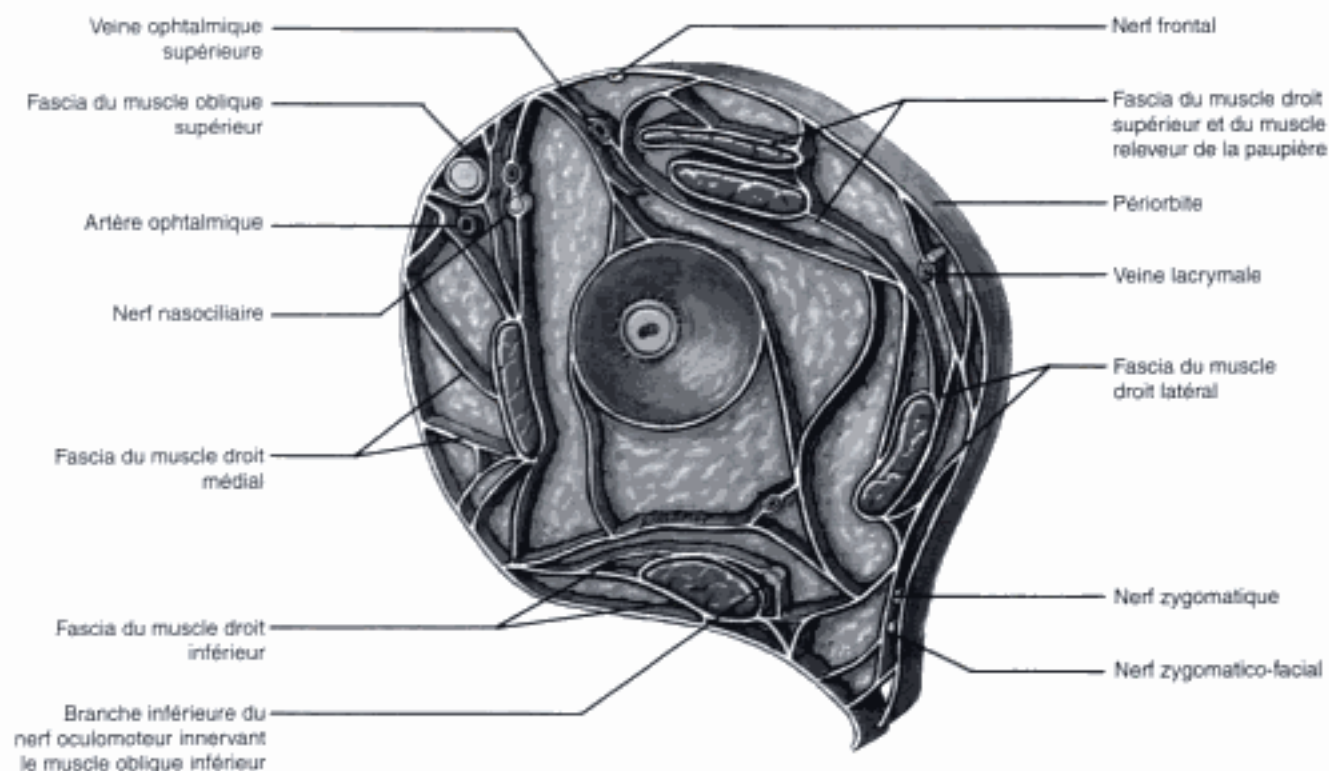


Fig. 10-3. Fascias de l'orbite, vue de face. Coupe passant par le pôle postérieur du globe. (D'après Dutton JJ. Atlas of clinical and surgical orbital anatomy. Philadelphia : WB Saunders ; 1994.) (Voir planche couleur p 181.)

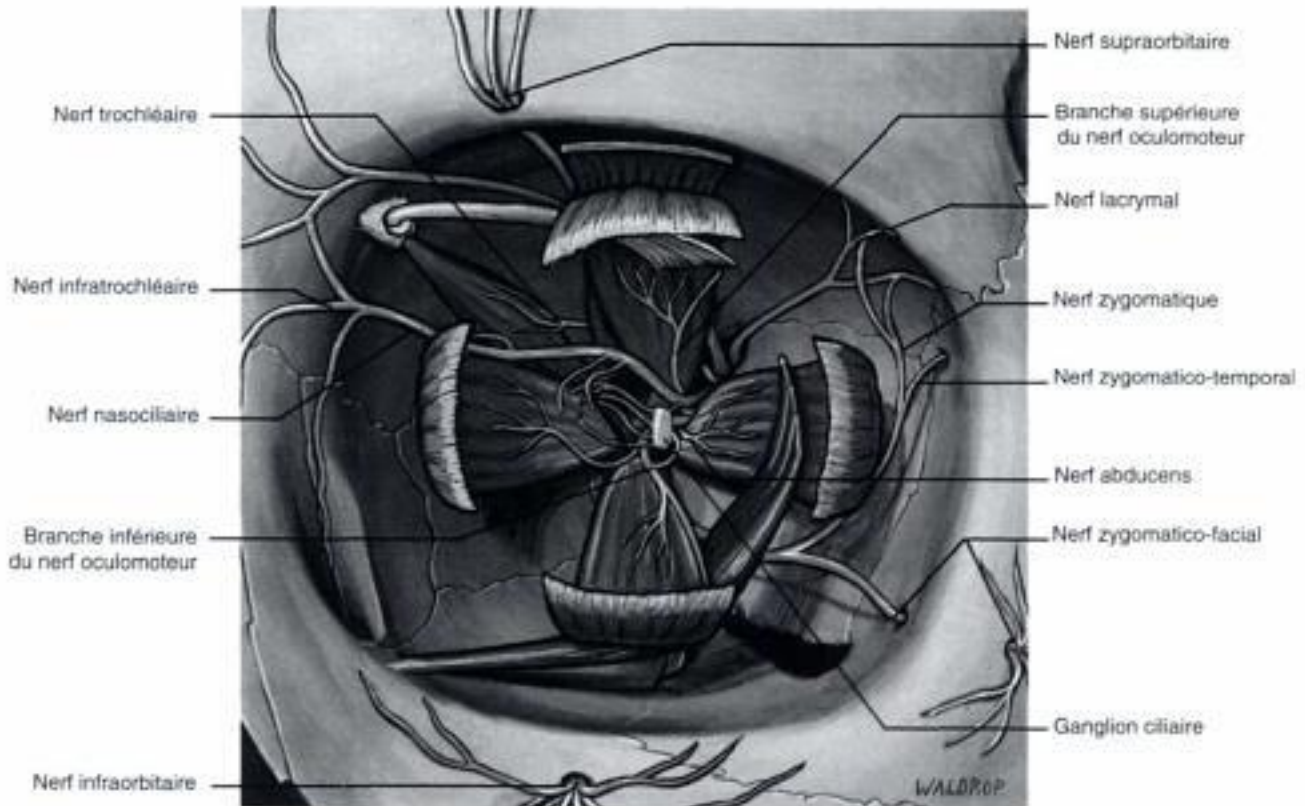


Fig. 10-4. Nerfs moteurs et sensitifs, vue de face. (D'après Dutton JJ. Atlas of clinical and surgical orbital anatomy. Philadelphia : WB Saunders ; 1994.) (Voir planche couleur p 182.)

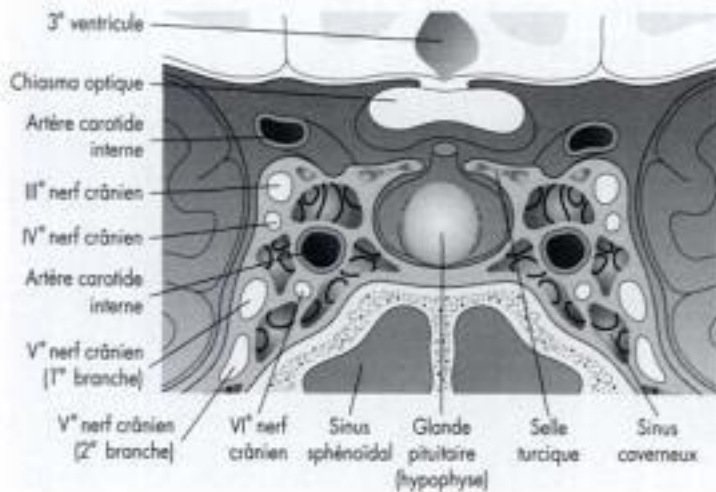


Fig. 10-5. Coupe frontale passant par le chiasma optique et le sinus caveux. Le chiasma est bordé latéralement par les parties supraclinoidiennes des carotides internes. Le sinus caveux se trouve à la partie inférolatérale du chiasma. Le sinus caveux est traversé par les nerfs oculomoteurs et par les deux premières branches du nerf trijumeau. (Adapté de Warwick R. Ed. Eugene Wolff's anatomy of the eye and orbit. 7th Ed. Philadelphia : WB Saunders ; 1976. In : Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. St Louis : Mosby ; 1999.) (Voir planche couleur p 182.)

Le réseau veineux orbitaire n'est pas parallèle au réseau artériel. Les veines de l'orbite, du globe et de la face se drainent dans les veines ophtalmiques supérieure et inférieure qui, elles-mêmes, se drainent dans le sinus caveux.

Le sinus caveux est un sinus veineux situé immédiatement derrière la fissure orbitaire supérieure et au-dessous du chiasma optique (fig. 10-5). Le sinus caveux

est non seulement le principal site de drainage veineux de l'orbite et de la face, mais aussi un lieu de passage pour l'artère carotide interne, pour les nerfs crâniens III, IV, VI, et pour les deux premières branches du nerf trijumeau (V). Toutes ces structures adhèrent au mur latéral du sinus caveux, excepté pour le VI^e nerf crânien.



Points importants

L'orbite osseuse borde le lobe frontal du cerveau et les sinus ethmoïdal, sphénoïdal, frontal et maxillaire.

Le nerf optique quitte l'orbite par le canal optique.

La fissure orbitaire supérieure est un lieu de passage pour différentes structures, dont les nerfs des muscles oculomoteurs et l'artère ophtalmique.

L'origine des muscles oculomoteurs et du muscle releveur de la paupière se situe à l'apex orbitaire et forme un anneau entourant le nerf optique. Le muscle oblique inférieur ne participe pas à la constitution de cet anneau, et prend son origine à la partie médiale de l'orbite.

Les muscles droits horizontaux mobilisent le globe horizontalement. Les muscles droits verticaux et les muscles obliques ont à la fois une action verticale et une action de torsion.

Les quatre muscles droits s'insèrent en avant de l'équateur. Les deux muscles obliques s'insèrent en arrière.

La macula est située en regard de l'insertion du muscle oblique inférieur.

Les fascias orbitaires connectent les muscles entre eux et forment un système de suspension pour le globe dans l'orbite. Les fibres parasympathiques font synapses dans le ganglion ciliaire. Le ganglion ciliaire est aussi un lieu de passage pour les fibres sympathiques et les fibres issues de la première division du nerf trijumeau (V^e nerf crânien) qui le traversent sans faire synapse.

L'artère ophtalmique assure la vascularisation du globe et de l'orbite par ses branches. L'œil et l'orbite se drainent par les veines ophtalmiques supérieure et inférieure.

Le sinus caverneux est traversé par la carotide interne, les nerfs III, IV, VI et les deux premières branches du V.

POUR EN SAVOIR PLUS

Clark RA, Miller JM, Demer JL. Location and stability of rectus muscle pulleys : muscle paths as a function of gaze. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997 ; 38 : 227-40.

Demer JL, Miller JM. Magnetic resonance imaging of the functional anatomy of the superior oblique muscle. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995 ; 36 : 906-13.

Etl A, Kramer J, Daxer A, Koornneef L. High resolution magnetic resonance imaging of neurovascular orbital anatomy. *Ophthalmology* 1997 ; 104 : 869-77.

Goldberg RA, Hannani K, Toga AW. Microanatomy of the orbital apex : computer tomography and microcryoplaning of soft and hard tissue. *Ophthalmology* 1992 ; 99 : 1447-52.

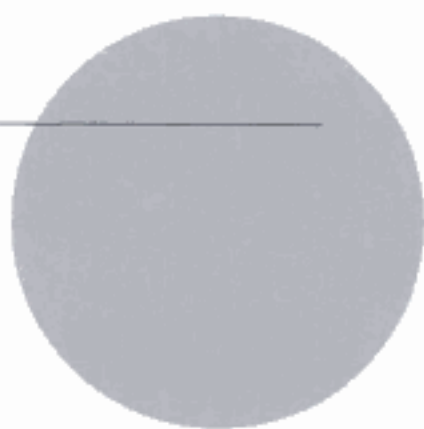
Goldberg RA, Kim AJ, Kerivan KM. The lacrimal keyhole, orbital door jamb, and basin of the inferior orbital fissure : three areas of deep bone in the lateral orbit. *Arch Ophthalmol* 1998 ; 116 : 1618-24.

Williamson TH, Harris A. Color Doppler ultrasound imaging of the eye and orbit. *Surv Ophthalmol* 1996 ; 40 : 255-67.

Partie II

RÉFRACTION

Constance E. West



Optique oculaire

INDICE DE RÉFRACTION

LOI DE SNELL-DESCARTES

ANGLE CRITIQUE ET RÉFLEXION INTERNE TOTALE

Définition

Applications cliniques

VERGENCE

Définition

Dioptrie

Formule de base (vergence)

FOYERS ET DISTANCES FOCALES

LOCALISATION D'UNE IMAGE PAR LA FORMULE DE VERGENCE

OBJETS ET IMAGES : RÉELS OU VIRTUELS ?

RAYON CENTRAL : TAILLE ET ORIENTATION DE L'IMAGE

SYSTÈMES OPTIQUES MULTIENTILLES

DÉPLACEMENT DE L'OBJET ET DE L'IMAGE

RÉFRACTION PAR UN DIOPTRE SPHÉRIQUE

Application clinique

Ce chapitre est une introduction à l'optique oculaire, un cadre d'étude qui décrit et évalue le comportement de la lumière dans un système optique.

INDICE DE RÉFRACTION

La lumière ralentit lorsqu'elle rencontre un milieu réfringent (fig. 11-1). L'indice de réfraction d'un milieu transparent est le rapport de la vitesse de la lumière dans le vide et de la vitesse de la lumière dans ce milieu :

Indice de réfraction = $n_{\text{milieu}} = \frac{\text{vitesse de la lumière dans le vide}}{\text{vitesse de la lumière dans le milieu}}$

Comme la lumière est toujours plus rapide dans le vide, il n'existe pas de milieu dont l'indice de réfraction soit inférieur à 1,000. Les indices de réfraction des milieux et matériaux fréquemment rencontrés en ophtalmologie sont listés dans le *tableau 11-1*.

LOI DE SNELL-DESCARTES

La loi de Snell-Descartes décrit la réfraction des rayons lumineux lorsqu'ils se propagent d'un milieu à un autre. L'interface entre les milieux est appelée la surface réfractante. La loi de Snell-Descartes détermine la façon dont les rayons lumineux sont réfractés lorsqu'ils passent d'un milieu à un autre. La réfraction du rayon lumineux incident est évaluée

par rapport à une ligne imaginaire tracée perpendiculairement à la surface réfractante et appelée la *normale*. Lorsque le rayon lumineux se propage d'un milieu d'indice de réfraction faible vers un milieu d'indice élevé, le rayon réfracté se rapproche de la normale (fig. 11-2). Inversement, lorsque le rayon lumineux se propage d'un milieu d'indice de réfraction élevé vers un milieu d'indice faible, le rayon réfracté s'écarte de la normale (fig. 11-3). Lorsque le rayon de lumière incident frappe perpendiculairement la surface réfractante, il ne change pas de direction mais sa vitesse augmente (si le nouveau milieu a un indice de réfraction plus faible) ou diminue (si le nouveau milieu a un indice de réfraction plus élevé). La réfraction exacte du rayon incident est déterminée par la loi de Snell-Descartes :

$$n \sin i = n' \sin r'$$

où n et n' sont les indices de réfraction, i est l'angle du rayon incident avec la normale, et r' est l'angle du rayon réfracté avec la normale (fig. 11-4). Qualitativement, on peut imaginer que la lumière, ayant plus de difficultés à traverser un milieu d'indice élevé, soit contrainte à prendre une trajectoire plus courte dans ce milieu. Les valeurs des sinus de quelques angles mesurés en degrés sont listées dans le *tableau 11-2*.

La vitesse de la lumière dans un milieu dépend non seulement de l'indice de réfraction de celui-ci mais également de la longueur d'onde de la lumière, chaque longueur d'onde ayant son propre indice de réfraction pour un milieu donné. L'indice de réfraction communément retenu en optique oculaire est celui de la raie de sodium (jaune) dont la longueur d'onde est de 589 nm.

ANGLE CRITIQUE ET RÉFLEXION INTERNE TOTALE

Définition

Lorsqu'un rayon lumineux se propage d'un milieu d'indice de réfraction donné vers un milieu d'indice inférieur, une réflexion interne totale est rendue possible. La réflexion interne totale peut survenir *uniquement* lorsque la lumière se propage d'un matériau d'indice de réfraction *plus grand* vers un matériau d'indice *plus faible*. L'angle

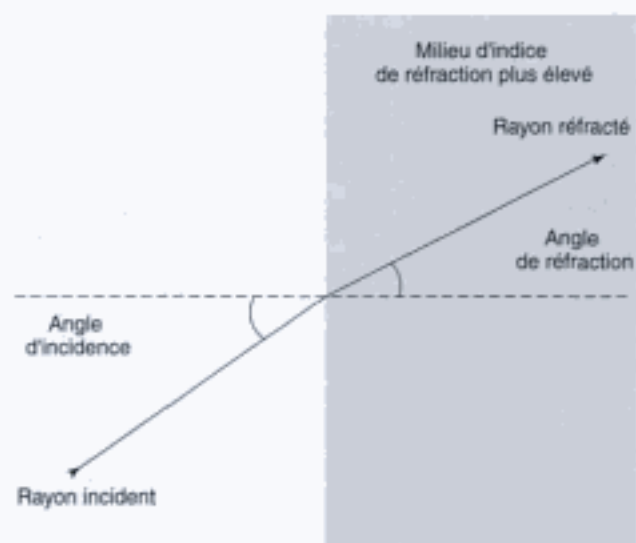


Fig. 11-1. La lumière ralentit lorsqu'elle rencontre un milieu réfringent. Lorsque le rayon lumineux se propage d'un milieu d'indice de réfraction plus faible vers un milieu d'indice plus élevé, le rayon réfracté se rapproche de la normale.



Fig. 11-2. Lorsque le rayon lumineux se propage d'un milieu d'indice de réfraction plus faible vers un milieu d'indice plus élevé, le rayon réfracté se rapproche de la normale.



Fig. 11-3. Lorsque le rayon lumineux se propage d'un milieu d'indice de réfraction plus élevé vers un milieu d'indice plus faible, le rayon réfracté s'écarte de la normale.



Fig. 11-4. Le rayon incident, la normale et le rayon réfracté sont situés dans un même plan. i est l'angle formé par le rayon incident et la normale, et r l'angle formé par le rayon réfracté et la normale.

Tableau 11-1
Indices de réfraction des principaux milieux rencontrés en ophtalmologie

Milieu	Indice de réfraction
Air	1,00
Humeur aqueuse, vitré	1,34
Kératométrique (ophtalmométrique)	1,3375
Cornée	1,37
Cristallin	1,42
Verre sodocalcique (<i>crown</i>)	1,52
Polycarbonate	1,59
Plastique (PMMA, CR-39)	Jusqu'à 1,66
Verre d'index élevé	Jusqu'à 1,81

Tableau 11-2
Table de sinus

Angle (degrés)	Sinus
0	0,000
10	0,174
20	0,342
30	0,500
40	0,643
50	0,766
60	0,866
70	0,940
80	0,985
90	1,000

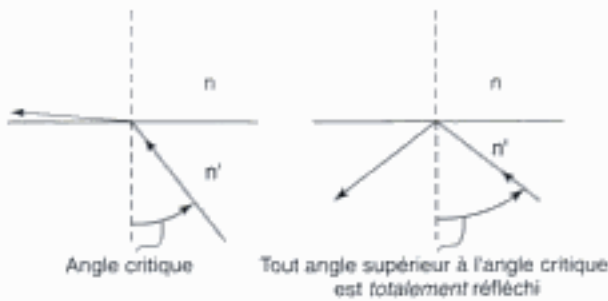


Fig. 11-5. Angle critique. La réflexion interne totale ne peut survenir que lorsque le rayon lumineux passe d'un milieu d'indice plus élevé vers un milieu d'indice plus faible. L'angle critique est l'angle pour lequel la lumière cesse d'être réfractée et est entièrement réfléchi.

critique est l'angle pour lequel la lumière cesse d'être réfractée et est entièrement réfléchi (fig. 11-5). L'angle critique peut être calculé en déterminant l'angle incident engendrant un angle réfracté de 90° (par rapport à la normale) :

$$n \sin i = n' \sin 90^\circ.$$

Comme le sinus de 90° est 1,00, l'équation peut s'écrire :

$$\sin i = n'/n$$

$$i = \arcsin(n'/n)$$

L'angle critique du verre sodocalcique (*crown*) est de 41° , celui du film lacrymal de 49° . La réflexion interne totale est importante dans plusieurs domaines de l'ophtalmologie et de l'instrumentation chirurgicale, comme cela est présenté ci-après dans le paragraphe « Applications cliniques ».

Applications cliniques

En raison de la réflexion interne totale, la lumière issue de l'angle de la chambre antérieure est réfléchi dans l'œil ; les structures de l'angle iridocornéen ne sont pas directement visibles par le clinicien. Les verres de gonioscopie permettent de remédier à ce problème de réflexion interne totale et de voir les structures de l'angle (fig. 11-6). Les verres de gonioscopie à miroirs remplacent l'air par du plastique ou du verre et utilisent un miroir pour réfléchir les rayons, donnant ainsi une vision *indirecte* de l'angle. Le verre de Koeppe remplace aussi l'air par du plastique, mais possède une surface antérieure très courbe qui permet aux rayons venant de l'angle de frapper l'interface verre-air avec un angle inférieur à l'angle critique, permettant ainsi à l'observateur d'avoir une vue *directe* de l'angle.

Si la cornée est très bombée (comme dans certains kératocônes) ou a un diamètre très large (par exemple dans certains glaucomes congénitaux à cornée claire ou chez les chats domestiques), la lumière sortant de l'œil peut frapper l'interface larmes-air avec un angle inférieur à l'angle critique. Dans ce cas, les structures de l'angle peuvent être directement visibles sans l'aide de verres à gonioscopie.

La réflexion interne totale peut être utilisée avantageusement dans l'instrumentation ophtalmologique. Les appareils d'éclairage opératoires et endoscopiques utilisent des câbles de fibres optiques qui transmettent la lumière à travers un faisceau de fibres de verre. La lumière



Fig. 11-6. Les verres à gonioscopie remplacent l'interface larmes/air par du verre ou du plastique et utilisent un miroir pour réfléchir les rayons et voir les structures de l'angle.

Encadré 11-1

Réflexion interne totale en ophtalmologie

Lumières des fibres optiques
Verres à gonioscopie
Oculaire d'ophtalmoSCOPE indirect
Segments externes des photorécepteurs

ricoché sur les flancs de chaque fibre et est totalement réfléchi à l'intérieur du câble sur toute sa longueur. Il en résulte une propagation très efficace de la lumière avec une perte minime. Lorsque les fibres de verre sont cassées, la quantité de lumière produite est diminuée. Certains oculaires d'ophtalmoscopes indirects contiennent des prismes qui effacent optiquement l'écart interpupillaire. La lumière est entièrement réfléchi dans le prisme, permettant une perte de lumière minime.

La réflexion interne totale jouerait aussi un rôle dans la rétine où les segments externes des cônes et des bâtonnets seraient capables de capturer la lumière par ce phénomène. Les applications de la réflexion interne totale en ophtalmologie sont résumées dans l'encadré 11-1.

VERGENCE

Définition

La vergence est un concept important utilisé principalement en optique oculaire. C'est la mesure de la confluence ou de la séparation d'un faisceau de rayons lumineux en provenance (ou en direction) d'un point unique, comme montré dans la fig. 11-7. Par définition, un faisceau de rayons lumineux qui converge a une vergence positive (plus), et un faisceau de rayons qui diverge a une vergence négative (moins). Les faisceaux de rayons lumineux parallèles ont une vergence nulle. Si les rayons lumineux issus d'une source étendue (un objet ayant une infinité de points) ont une vergence nulle, la lumière est dite collimatée (tableau 11-3). Les rayons issus de points réels divergent et ont donc une vergence négative. Les rayons qui convergent (vergence positive) ont généralement été créés par un système optique.

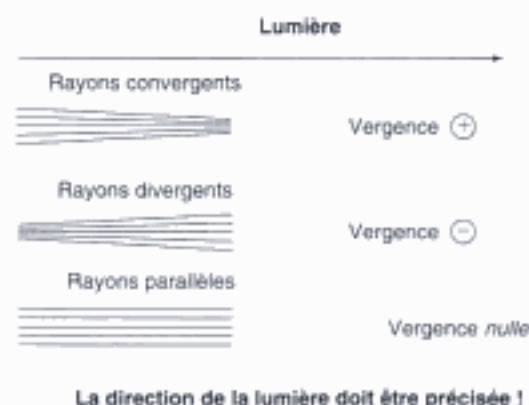


Fig. 11-7. La vergence est la mesure de la confluence ou de la séparation d'un faisceau de rayons lumineux.

Tableau 11-3
Définitions de vergence

Positive	Rayons lumineux convergents
Négative	Rayons lumineux divergents
Nulle	Rayons lumineux parallèles
Collimatée	Rayons lumineux émis par un objet situé à l'infini dont la vergence est nulle

La vergence est un concept très utile, car elle permet le calcul de la localisation d'une image formée par un système optique. Certains professeurs d'optique insistent sur l'utilisation de conventions de signes pour localiser et orienter une image relativement à son objet. Pour éviter toute confusion, l'auteur préfère que le lecteur essaie plutôt de comprendre l'apport d'une lentille à un système optique par le fait qu'elle lui ajoute ou lui soustrait de la vergence, permettant ainsi d'en rapprocher ou d'en éloigner l'image.

Dioptrie

La dioptrie est l'unité de mesure de la vergence d'un système optique. C'est l'inverse de la distance (en mètres) entre l'intersection du prolongement des rayons lumineux et le système optique (fig. 11-8). Plus cette distance est petite, plus la vergence, positive ou négative, est grande.

Les verres modifient la vergence de la lumière en faisant converger les rayons (ajoutant une vergence positive) ou en les faisant diverger (ajoutant une vergence négative). La vergence apportée par un verre est mesurée en dioptries. Un verre donné apporte une vergence spécifique au système optique, indépendamment de la vergence de la lumière le traversant, positive (rayons convergents), négative (rayons divergents) ou nulle (rayons parallèles entre eux).

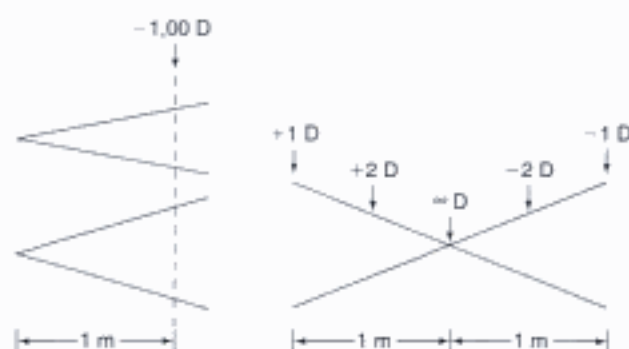


Fig. 11-8. L'unité de mesure de la vergence est la dioptrie. C'est l'inverse de la distance (en mètres) entre l'intersection du prolongement des rayons lumineux et le système optique. Plus cette distance est petite, plus la vergence est grande. La vergence est infinie à l'intersection des rayons.

Formule de base (vergence)

La formule de vergence est l'une des rares formules que le clinicien doit connaître. Elle s'écrit :

$$U + D = V$$

où U est la vergence de la lumière entrant dans le système, D est la vergence de la lentille, et V est la vergence de la lumière sortant du verre. U , D et V sont mesurées en dioptries. La formule de vergence est utilisée pour calculer la localisation des objets et des images, comme nous allons le voir un peu plus loin dans ce chapitre.

FOYERS ET DISTANCES FOCALES

Une lentille mince idéale peut être décrite par la localisation de son foyer. En optique oculaire, chaque lentille a un foyer objet et un foyer image.

Le foyer objet d'une lentille est le point sur l'axe optique sur lequel un objet doit être placé, pour que les rayons issus de ce point émergent parallèles à l'axe optique, et forment une image à l'infini (fig. 11-9). Le foyer image d'une lentille est le point sur l'axe optique où convergent tous les faisceaux lumineux parallèles à l'axe.

Voici un moyen simple de se rappeler la localisation des foyers objet et image d'une lentille (convergente ou divergente). Considérons une loupe classique (lentille convergente) frappée par les rayons du soleil dont la vergence est (pratiquement) nulle. Une fourmi (ou une feuille de papier) placée au foyer image de la loupe serait échauffée (ou brûlée !). Brûler des fourmis de cette manière est une « seconde nature » chez certains enfants – et c'est rendu possible parce qu'ils placent la fourmi au foyer image de la loupe.

La distance focale d'une lentille est la distance qui sépare son centre optique de son foyer et elle se mesure en mètres. La distance focale (en mètres) est égale à l'inverse de la puissance dioptrique de la lentille :

$$D_{\text{lentille}} = 1/\text{distance focale}$$

ou

$$\text{Distance focale (mètres)} = 1/D_{\text{lentille}}$$

Hidden page

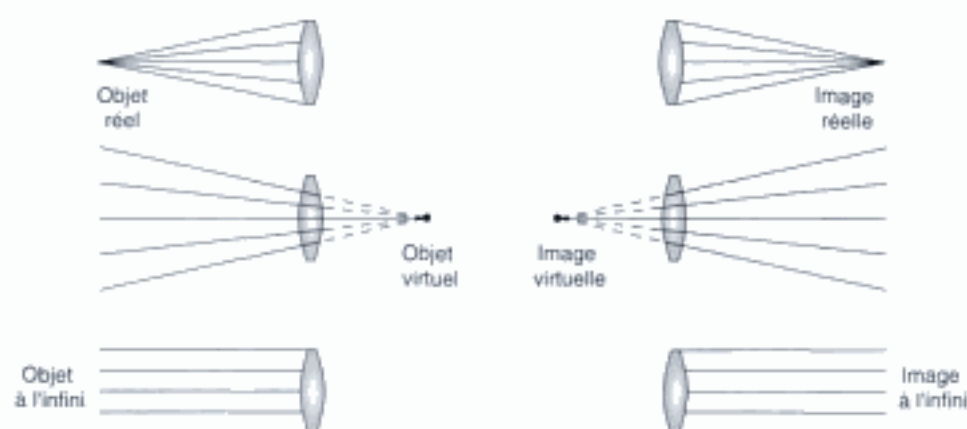


Fig. 11-13. Un objet virtuel (ou une image) est localisé par le prolongement imaginaire au travers de la lentille des rayons objets (ou des rayons images).

Une autre façon de se représenter les notions d'objet/image réel(le)/virtuel(le) est de vérifier si les rayons objets (images) convergent ou divergent quand ils entrent (ou sortent) de la lentille. Considérons d'abord l'objet et ses rayons émergents. Lorsque les rayons pénètrent dans la lentille en divergeant, l'objet est réel ; lorsque les rayons pénètrent dans la lentille en convergeant, l'objet doit être virtuel. Maintenant, considérons l'image et les rayons qui la forment. Lorsque les rayons sortent de la lentille en convergeant, l'image est réelle ; lorsqu'ils en sortent en divergeant, l'image doit être virtuelle (fig. 11-13).

RAYON CENTRAL : TAILLE ET ORIENTATION DE L'IMAGE

Dans les problèmes d'optique oculaire, il est souvent nécessaire de déterminer non seulement la localisation mais aussi la taille et l'orientation de l'image. Alors que les images formées par des miroirs et des lentilles sont *localisées* le long de l'axe optique en utilisant la formule de vergence vue plus haut dans ce chapitre ($U + D = V$), un simple tracé des rayons lumineux peut aider à déterminer la taille et l'orientation de l'image. De nombreux étudiants en optique trouvent les exercices de tracé de rayons fastidieux, mais le tracé du « rayon central » est un moyen simple et utile pour aider à déterminer la taille et l'orientation de l'image. Le rayon central joint le sommet de l'objet au centre de la lentille et s'étend à l'infini dans les deux directions, comme montré dans la fig. 11-14.

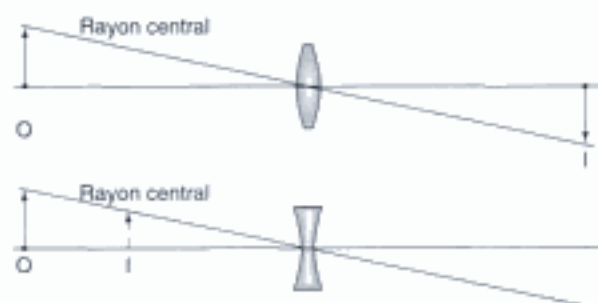


Fig. 11-14. Le rayon central joint le sommet de l'objet et le centre de la lentille et s'étend à l'infini dans les deux directions.

L'intersection du rayon central avec le plan image (localisé par la formule de vergence) localise le sommet de l'image. Les points correspondants de l'objet et de son image doivent toujours tomber sur le rayon central. Cela permet à l'étudiant de déterminer visuellement si l'image est à l'endroit ou à l'envers. Considérons les exemples donnés dans la fig. 11-15. Dans la *partie haute* de la figure, une image inversée est formée par une lentille convergente ; la localisation de l'objet est déterminée par la formule de vergence. En s'appuyant sur le concept du rayon central, on s'aperçoit que les images situées du même côté de la lentille que l'objet ont la même orientation que celui-ci. Les images formées de l'autre côté de la lentille sont inversées par rapport à l'objet.

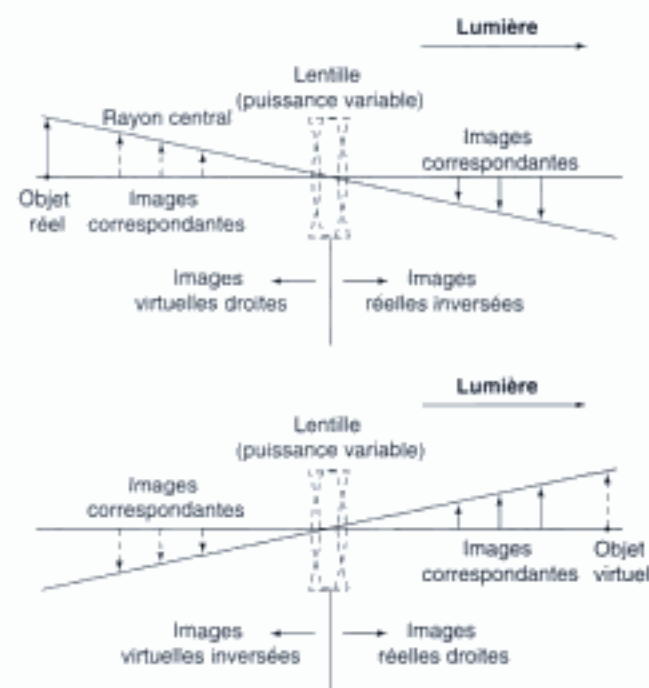


Fig. 11-15. Utilisation du rayon central pour déterminer la taille et l'orientation de l'image et de l'objet. Dans le haut de la figure est représenté un objet réel avec les images correspondantes, en fonction de la localisation de l'image. Dans le bas de la figure est représenté un objet virtuel avec le rayon central permettant de déterminer la taille et l'orientation des images possibles.

Encadré 11-2

Étapes clés pour déterminer les propriétés d'un objet et d'une image

Les images et les objets sont *localisés* sur l'axe optique en utilisant la formule de vergence ($U + D = V$).

La *taille* relative est déterminée par le rapport des distances image-lentille et objet-lentille (taille de l'image/taille de l'objet).

L'*orientation* (droite/inversée) est déterminée en utilisant le concept du rayon central.

Un objet/image est *réel(le)* s'il(elle) est situé(e) du même côté que les rayons qui en sont issus, et *virtuel(le)* s'il(elle) est situé(e) du côté opposé.

Pour un système constitué de lentilles multiples, chaque lentille et son couple objet-image sont considérés successivement. L'image d'une lentille devient l'objet de la suivante (voir texte).

Rappelons que les objets ne sont pas toujours réels, comme nous l'avons déjà vu dans ce chapitre. Considérons maintenant les images possibles formées à partir d'un objet virtuel, comme c'est le cas dans la fig. 11-15 (en bas). Un objet virtuel peut former des images réelles droites ou virtuelles inversées, en fonction de la vergence de la lumière entrant dans la lentille et de la puissance de celle-ci.

En utilisant les triangles semblables formés par le rayon central, l'objet et l'image, il est possible de se représenter graphiquement la taille de l'image par rapport à l'objet ainsi que son orientation. Les tailles de l'objet et de son image dépendent des distances les séparant de la lentille. Plus l'objet (ou l'image) est loin de la lentille, plus sa taille est grande. L'encadré 11-2 résume les étapes clés pour déterminer les propriétés d'un objet et d'une image.

SYSTÈMES OPTIQUES MULTILENTILLES

Lorsqu'on analyse un système optique constitué de plusieurs lentilles, les rayons centraux sont dessinés successivement pour chaque combinaison objet/lentille/image, comme montré dans la fig. 11-16. L'image formée par la première lentille devient l'objet de la deuxième, l'image formée par la deuxième devient l'objet de la troisième et ainsi de suite. La vergence entrant dans une lentille devrait toujours être calculée avec la distance au point où les rayons se *seraient* croisés.

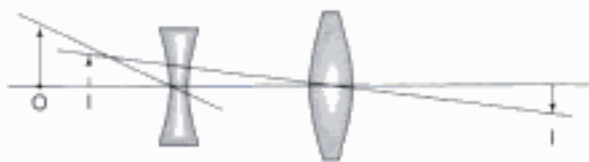


Fig. 11-16. Dans un système optique constitué de plusieurs lentilles, le rayon central est tracé successivement pour chaque combinaison objet/lentille/image. L'image formée par une lentille devient l'objet de la suivante.

DÉPLACEMENT DE L'OBJET ET DE L'IMAGE

Lorsqu'un objet est déplacé d'une position à une autre dans un système optique, l'image est aussi déplacée. Mais de quelle distance et dans quelle direction ?

L'image est toujours déplacée dans la même direction que l'objet par rapport au sens de la lumière, comme montré dans la fig. 11-17. L'image n'est habituellement pas déplacée de la même distance que l'objet, mais *toujours* dans la même direction. Si l'objet est déplacé sur la droite, l'image est déplacée vers la droite.

Le principe des déplacements de l'objet et de l'image a des implications pratiques dans l'exercice de l'ophtalmologie. Si un objet est focalisé sur la rétine et est rapproché de l'œil, l'image est déplacée dans la même direction (en arrière de la rétine !), sauf si l'œil est capable d'accommoder et de focaliser l'image à nouveau. Si un objet est déplacé au-delà du punctum remotum d'un œil myope, l'image est déplacée dans la même direction – dans le vitré en avant de la rétine. En salle d'opération, le déplacement du microscope vers le haut « remonte » son foyer et permet une détente de l'accommodation du chirurgien.

Le déplacement de l'image peut aussi être réalisé par l'addition de lentilles dans le système optique.

RÉFRACTION PAR UN DIOPTRE SPHÉRIQUE

La loi de Snell-Descartes peut être appliquée pour calculer la réfraction d'une lumière sur une surface. Elle donne la réfraction de la lumière par rapport à une ligne perpendiculaire (normale) à la surface. Cependant, la plupart des

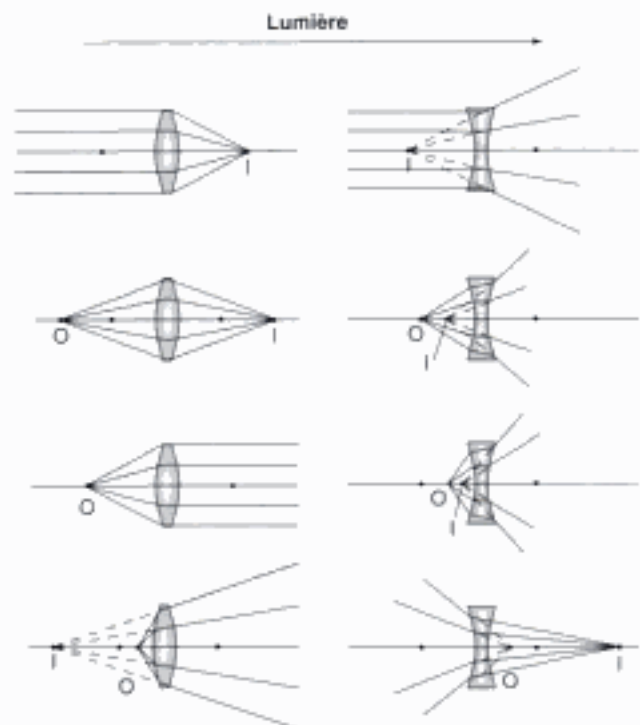


Fig. 11-17. Lorsqu'un objet est déplacé d'une position à une autre dans un système optique, l'image est déplacée dans la même direction.



Fig. 11-18. Réfraction d'un dioptré sphérique. Dessinez un rectangle autour de la surface courbe, et déterminez la « forme » du milieu d'indice de réfraction le plus élevé. Si la « forme » de la lentille constituée par le milieu d'indice de réfraction le plus élevé est plan-convexe (A), le dioptré sphérique a une puissance positive. Inversement, si la « forme » de la lentille constituée par le milieu d'indice de réfraction le plus élevé est plan-concave (B), le dioptré sphérique a une puissance négative.

dispositifs optiques (tels qu'une lentille ou la cornée) ont une surface courbe. On appelle dioptré sphérique une surface de séparation de deux milieux courbes. Dans l'approximation de Gauss (petits angles d'incidence et en considérant seulement les rayons proches de l'axe optique du système ou paraxiaux), la puissance d'une surface sphérique réfractante peut être calculée mathématiquement. Le développement de cette équation dépasse le cadre de ce texte d'introduction, mais elle spécifie que la puissance d'une surface D_{surface} est

$$D_{\text{surface}} = (n - n') / r$$

où $|n - n'|$ est la différence des indices de réfraction des deux milieux et r le rayon de courbure de la surface en mètres. Ainsi, la puissance d'un dioptré sphérique est *directement* proportionnelle à la différence des indices de réfraction et, *inversement*, est proportionnelle à son rayon de courbure. La puissance d'un dioptré devient d'autant plus grande que la différence entre les indices de réfraction des deux milieux qu'il sépare est grande ou que son rayon de courbure est petit.

Le signe de la puissance d'un dioptré sphérique peut être déterminé facilement d'après la forme qu'aurait la lentille du matériau d'indice de réfraction le plus élevé (fig. 11-18). Commençons par dessiner un rectangle autour de la surface courbe. Si la forme de la « lentille » ainsi formée du côté du matériau d'indice de réfraction le

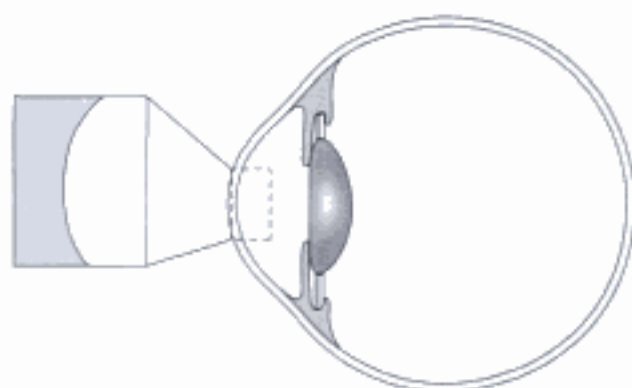


Fig. 11-19. La surface postérieure de la cornée a une puissance négative parce que c'est elle qui a l'indice de réfraction le plus élevé et qu'elle est concave.

plus élevé est plan-concave, le dioptré sphérique a une puissance négative. Si la lentille a une forme convexe, le dioptré sphérique a une puissance positive.

Application clinique

La surface antérieure de la cornée a une puissance positive et fait converger les rayons lumineux incidents. La surface postérieure de la cornée a, en revanche, une puissance négative car le milieu dont l'indice de réfraction est le plus élevé (la cornée) est concave, comme montré dans la fig. 11-19. Par conséquent, la surface postérieure de la cornée fait diverger les rayons lumineux. Cependant, on considère que la cornée dans son ensemble a une puissance positive car la différence d'indices de réfraction entre la cornée et l'air ($1,37 - 1,00$, surface antérieure de la cornée) est beaucoup plus grande que la différence entre la cornée et l'humeur aqueuse ($1,37 - 1,33$, surface postérieure). La plupart des chirurgies réfractives sont fondées sur les modifications de la courbure de la surface antérieure de la cornée pour changer la puissance dioptrique de la cornée centrale.

POUR EN SAVOIR PLUS

Guyton DL, West CE, Miller JM, Wisnicki HJ. *Ophthalmic optics*. Baltimore : Prism Press ; 1999.
Ogle KN. *Optics*. Springfield, IL : Charles C Thomas ; 1968.

Lentilles épaisses et modélisation de l'œil humain

LENTILLES ÉPAISSES

Application clinique

MODÈLE DE GULLSTRAND

ŒIL RÉDUIT

Application clinique : calcul de la taille d'une lésion rétinienne

Seule une *lentille idéale* peut être caractérisée par la simple localisation de son centre optique et de ses deux foyers. Une *lentille réelle* est caractérisée par ses points cardinaux, que nous allons détailler dans ce chapitre. Un système optique composé de plusieurs lentilles réelles (y compris des miroirs), d'indices de réfraction différents, peut être *réduit* ou simplifié mathématiquement, en optique gaussienne, en un système à une lentille simple, défini par deux points nodaux, deux plans principaux et deux foyers. Les yeux théoriques, ou modélisés, sont des constructions mathématiques très utiles du système optique que constitue l'œil humain : ils sont utilisés dans les problèmes d'optique pour aider à comprendre les effets relatifs de l'anatomie des lésions structurelles de la rétine et pour concevoir les lentilles intraoculaires (implants).

LENTILLES ÉPAISSES

Une lentille réelle ordinaire est caractérisée par la localisation de ses six *points cardinaux*, comme montré dans la fig. 12-1 : deux points principaux (H et H'), deux points nodaux (n et n') et deux foyers (F et F'). On se réfère généralement aux points principaux en termes de plans principaux H et H' . Les points nodaux de la lentille coïncident avec les plans principaux, à moins que l'indice de réfraction des milieux ne diffère de part et d'autre du système optique, comme c'est le cas dans l'œil. La réfraction est supposée avoir lieu au niveau des plans principaux, et le rayon central passe par le point nodal objet puis émerge par le point nodal image (parallèle à sa direction d'origine). Les distances focales réelles de la lentille sont mesurées à partir des plans principaux.

Même un système optique composé de multiples éléments peut être réduit mathématiquement en utilisant ces principes à deux points nodaux, deux plans principaux et deux foyers.

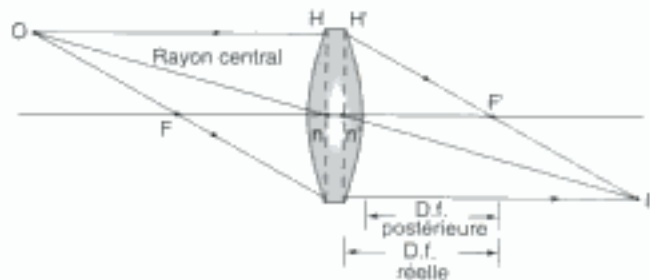


Fig. 12-1. Une lentille réelle est décrite par ses six points cardinaux : les points principaux H et H' , les points nodaux n et n' , et les foyers objet et image F et F' . $D.f.$: distance focale.

Application clinique

Le concept de puissance arrière (*back vertex power*) prend toute son importance lorsque l'on mesure la puissance de segments bifocaux. Comme on le verra dans le chapitre 15, la puissance d'un segment bifocal est polie sur la surface antérieure des verres de lunettes. On mesure la puissance arrière (inverse de la distance focale postérieure) avec un frontofocomètre manuel. Ainsi, il est important d'inverser la position des branches de la monture sur le plan de travail pour mesurer correctement la puissance d'un verre (fig. 12-2). Cela est encore plus important pour les verres de lunettes dont la puissance de loin est élevée.

MODÈLE DE GULLSTRAND

Allvar Gullstrand (1862-1930) a reçu le prix Nobel de physiologie et médecine en 1911 pour son travail sur la « dioptrique » de l'œil et est le seul ophtalmologiste à avoir été ainsi honoré. L'œil théorique de Gullstrand réduit les composants optiques de l'œil (film lacrymal, cornée, cristallin, humeur aqueuse et vitré) en deux points et plans principaux et deux points et plans nodaux. Dans le modèle de Gullstrand (fig. 12-3), les distances focales antérieure et postérieure sont différentes en raison de la différence d'indice de réfraction des milieux – l'air et le vitré – qui baignent la cornée et le cristallin. Cependant, ce modèle est trop compliqué pour résoudre rapidement la plupart des problèmes cliniques, et son utilisation est peu répandue.



A



B

Fig. 12-2. A : La puissance dioptrique de loin des verres bifocaux est mesurée avec les montures orientées vers l'extérieur. B : Les segments bifocaux devraient être mesurés avec les branches de la monture orientées vers le clinicien.



Fig. 12-3. L'œil théorique de Gullstrand.

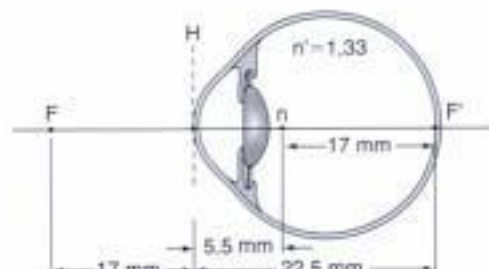


Fig. 12-4. L'œil réduit.

ŒIL RÉDUIT

L'œil réduit (fig. 12-4) est mathématiquement beaucoup plus facile à utiliser que l'œil théorique de Gullstrand et les résultats sont suffisamment précis pour la plupart des calculs en clinique. L'œil réduit est représenté par un dioptrique sphérique placé au niveau de la cornée, et comporte un point nodal et un plan principal. La puissance dioptrique de l'œil réduit est de 60 D et sa profondeur axiale de 22,5 mm. La réfraction est supposée « avoir lieu » au niveau du plan principal. Le foyer objet, F , est situé à 17 mm en avant du plan principal (la cornée). Le foyer image, F' , qui coïncide avec la rétine, est situé 17 mm en arrière du point nodal. Néanmoins, le point nodal ne coïncide pas avec le plan principal car l'indice de réfraction de l'œil, plus élevé que celui de l'air (1,33 dans ce modèle), « repousse » en arrière le point nodal. Le point nodal est situé à 5,5 mm en arrière de la cornée. Ce modèle est assez utile pour résoudre les problèmes cliniques impliquant l'œil comme un système optique (images formées exactement sur la rétine), et les valeurs numériques sont récapitulées dans le tableau 12-1. Un exemple clinique est présenté ci-après.

Application clinique : calcul de la taille d'une lésion rétinienne

La taille d'une lésion rétinienne peut être calculée à partir de la taille d'un scotome mesuré sur le champ visuel, du moment que la distance de réalisation du champ visuel est connue. Supposons qu'un œil emmétrope ait un scotome de 20 cm de diamètre sur un écran placé à 1 m de la cornée (fig. 12-5). En utilisant l'œil réduit et les propriétés

Tableau 12-1
L'œil réduit : valeurs importantes

Puissance totale	60 D
Longueur axiale	22,5 mm
Indice de réfraction	1,33
Point nodal	5,5 mm en arrière de la cornée
Foyer objet	17 mm en avant de la cornée
Foyer image	17 mm en arrière du point nodal, coïncide avec la rétine

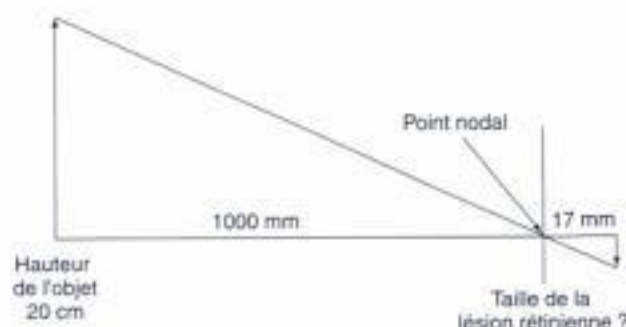


Fig. 12-5. Un œil emmétrope a un scotome de 20 cm de diamètre sur un écran placé à 1 m de la cornée. L'œil réduit et les triangles similaires peuvent être utilisés pour calculer la taille de la lésion rétinienne responsable du scotome (voir texte : proportions non respectées).

des triangles semblables, la taille de la lésion rétinienne est $200/1000 = \text{lésion rétinienne}/17$. Ainsi, le diamètre de la lésion rétinienne est de 3,4 mm. Bien qu'il puisse être tenu compte de la distance entre la cornée et le point nodal dans les calculs, la différence est négligeable comparée à la distance entre l'œil et l'écran.

POUR EN SAVOIR PLUS

Rubin ML. Optics for Clinicians. 3^e Ed. Gainesville, Fla : Triad ; 1977.

Hidden page

Amétropies

EMMÉTROPIE

AMÉTROPIE

REMOTUM

CONCEPT DU PUNCTUM REMOTUM ET CORRECTION DE L'AMÉTROPIE

DISTANCE VERRE-ŒIL

Application clinique : mesure de distance verre-œil et conversion

EFFICACITÉ D'UN VERRE

Exemple clinique

CONCEPT DE LA LENTILLE D'ERREUR

Ce chapitre traite des amétropies d'une manière à la fois descriptive et géométrique. La compréhension des implications optiques de la myopie, de l'hypermétropie et de l'emmétropie en terme d'optique géométrique aidera l'ophtalmologiste à mieux appréhender les problèmes couramment rencontrés en clinique qui impliquent les verres de lunettes, les verres de contact, la pose d'implants intraoculaires et la chirurgie réfractive.

EMMÉTROPIE

L'emmétropie est définie par l'absence de besoin de correction optique, lorsque la puissance optique de la partie antérieure de l'œil (cornée et cristallin) est exactement adaptée à sa longueur axiale. Un œil est amétrope lorsqu'il y a une discordance entre la puissance réfractive de l'œil et sa longueur axiale.

AMÉTROPIE

Les anomalies de réfraction, ou les amétropies (myopie, hypermétropie et astigmatisme), sont définies par la localisation du foyer et du plan focal images de l'œil par rapport à la rétine lorsque l'accommodation est entièrement relâchée. Cela est illustré schématiquement dans la *figure 13-1*. Les foyers et droites focales ne se trouvent jamais à plus de quelques millimètres de la rétine. En règle générale, on considère que chaque dioptrie d'amétropie déplace le foyer d'environ 1/3 mm de la rétine. Ainsi, le foyer image d'un œil myope de 3 D se trouve à 1 mm en avant de la rétine, et celui d'un œil hypermétrope de 3 D, à 1 mm en arrière de la rétine.

L'amétropie résulte d'un déséquilibre entre la puissance réfringente de la cornée et du cristallin et la longueur axiale de l'œil. Dans la myopie de réfraction, l'œil peut être considéré comme un système optique trop puissant faisant converger les rayons de lumière en avant de la rétine. Au contraire, dans la myopie axiale, l'œil a une puissance optique normale (60 D), mais sa longueur axiale est trop grande. Dans l'hypermétropie de réfraction, la longueur axiale est normale, mais la puissance de réfraction de l'œil est insuffisante pour concentrer la lumière sur la rétine. L'aphakie est l'exemple extrême de l'hypermétropie de réfraction. Dans l'hypermétropie axiale, l'œil a une puissance réfringente normale, mais sa longueur axiale est trop courte. Ces concepts sont récapitulés dans le *tableau 13-1*.

En pratique, la plupart des erreurs réfractives conjuguent un facteur axial et un facteur de réfraction. Les amétropies par astigmatisme seront traitées dans le chapitre suivant mais, en résumé, les yeux astigmatiques possèdent deux droites focales au lieu d'un foyer unique. Les astigmatismes sont définis par la localisation des droites focales de l'œil par rapport à la rétine.

REMOTUM

La notion de remotum est entièrement différente de celle de foyer ou de droite focale. Le punctum remotum d'un œil au repos (sans accommodation) est déterminé en inversant le cheminement des rayons lumineux, comme s'ils provenaient de la rétine, et en identifiant le lieu de leur intersection (*fig. 13-2*). Si les rayons lumineux émergent de l'œil parallèles entre eux (avec une vergence nulle), l'œil est emmétrope. Si les rayons lumineux convergent en sortant de l'œil, le punctum remotum est situé entre la cornée et l'infini, et l'œil est myope. Dans l'œil hypermétrope, les rayons lumineux divergent à la sortie de l'œil et le punctum remotum se trouve *au-delà* de l'infini ; le punctum remotum est alors virtuel, situé en arrière de l'œil. À la différence des foyers et des droites focales (qui se trouvent à quelques millimètres de la rétine), le remotum (plan perpendiculaire à l'axe optique passant par le punctum remotum) peut se situer à des centimètres, des

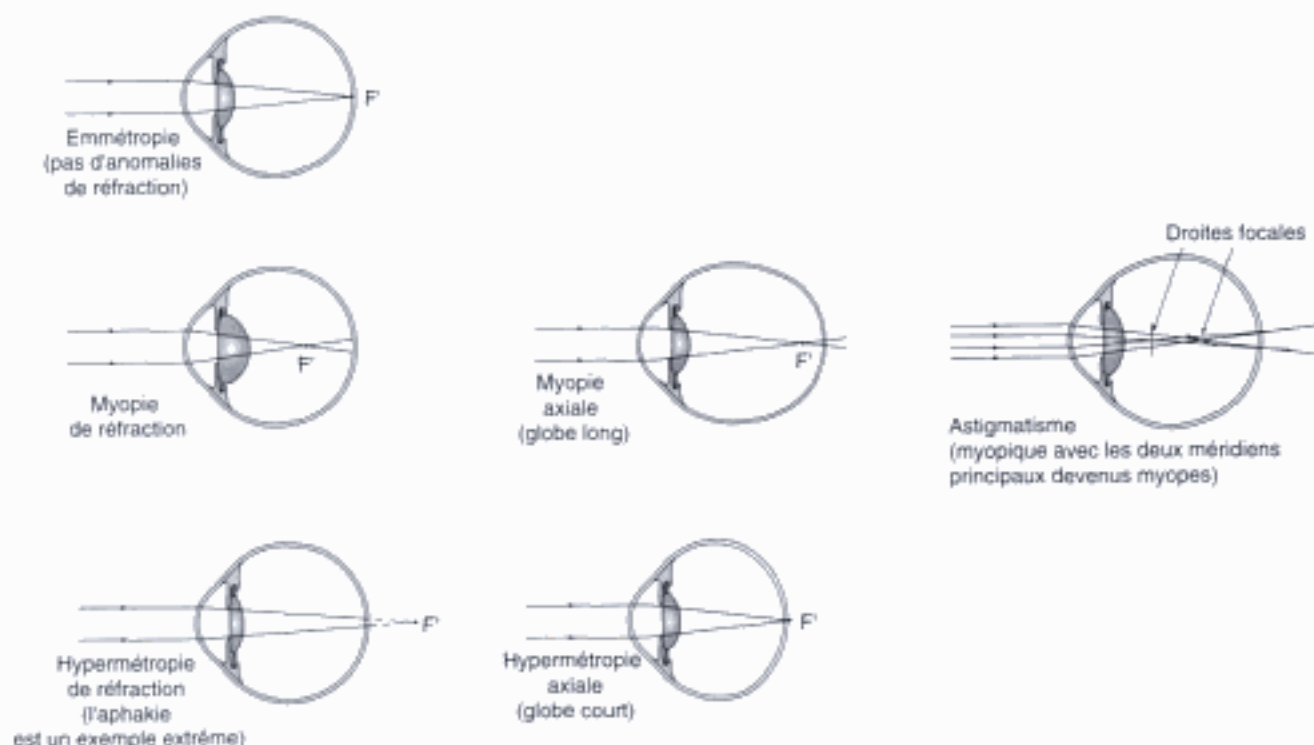


Fig. 13-1. Les erreurs de réfraction sont définies par la position du foyer image ou des droites focales par rapport à la rétine lorsque l'accommodation est entièrement relâchée. Le foyer image d'un œil myope est situé dans le vitré en avant de la rétine, tandis que le foyer d'un œil hypermétrope est situé en arrière de la rétine.

Tableau 13-1
Amétropie

Amétropie	L'appareil réfringent (cornée et cristallin) est	La longueur axiale est
Myopie axiale	Normal	Trop longue
Myopie de réfraction	Trop fort	Normale
Hypermétropie axiale	Normal	Trop courte
Hypermétropie de réfraction	Trop faible	Normale

mètres, ou même des kilomètres de l'œil. Le punctum remotum de l'œil au repos (sans accommodation) est conjugué à la rétine.

CONCEPT DU PUNCTUM REMOTUM ET CORRECTION DE L'AMÉTROPIE

La correction optique d'un œil donné pourra être choisie après détermination préalable du punctum remotum. Un verre approprié est alors sélectionné de sorte que son foyer image coïncide avec le punctum remotum de l'œil, comme indiqué dans la fig. 13-3. La correction de l'amétropie fondée sur le concept du punctum remotum est récapitulée dans l'encadré 13-1.

Encadré 13-1

Concept du punctum remotum et correction de l'amétropie

1. Localisez le punctum remotum de l'œil (œil au repos).
2. Choisissez un verre dont le foyer image coïncide avec le punctum remotum de cet œil.

DISTANCE VERRE-ŒIL

La distance entre la cornée et la correction optique est appelée distance verre-œil, parfois notée VO. VO est nulle pour les verres de contact et est typiquement comprise entre 10 et 15 mm pour les verres de lunettes, en fonction de l'anatomie de la face ainsi que du type et de l'agencement de la monture. Comme nous l'avons exposé dans le chapitre précédent, il est possible de modifier la position de la correction optique en adaptant en conséquence sa puissance de réfraction. La conversion de la VO devient cliniquement significative pour des puissances correctrices supérieures à 5 D. La méthode pour changer la puissance de la correction optique est décrite dans l'encadré 13-2.

Application clinique : mesure de distance verre-œil et conversion

La VO peut être mesurée de plusieurs façons. Certaines montures à essai disposent de réglottes de mesure. De

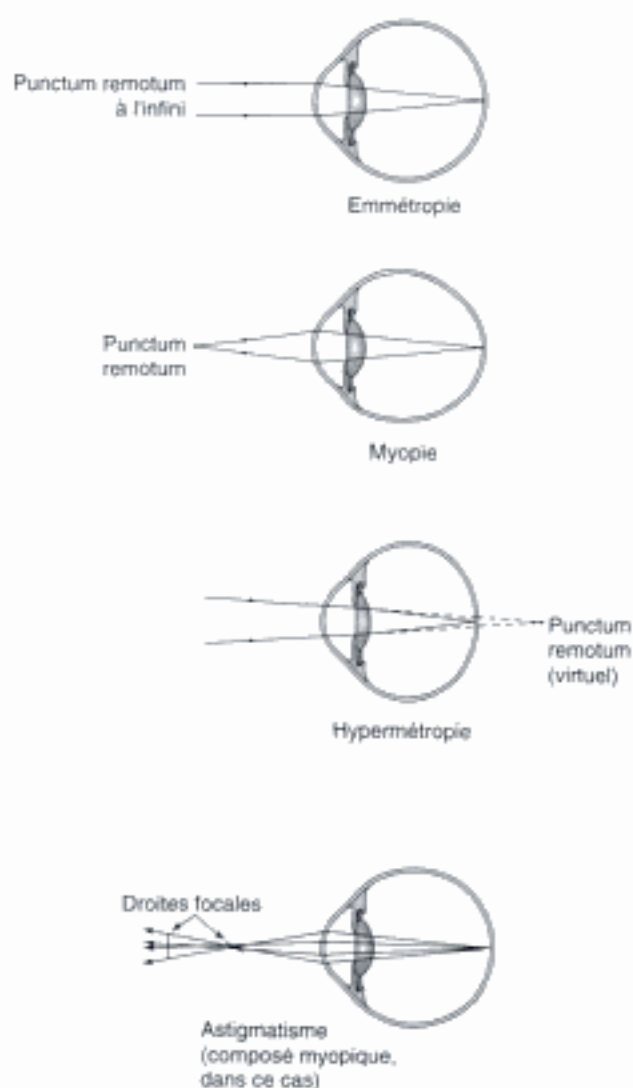


Fig. 13-2. Punctums remotums d'un œil emmétrope, d'un œil myope, d'un œil hypermétrope et d'un œil astigmaté. Les punctums remotums sont obtenus en inversant le cheminement des rayons lumineux, comme s'ils provenaient de la rétine.

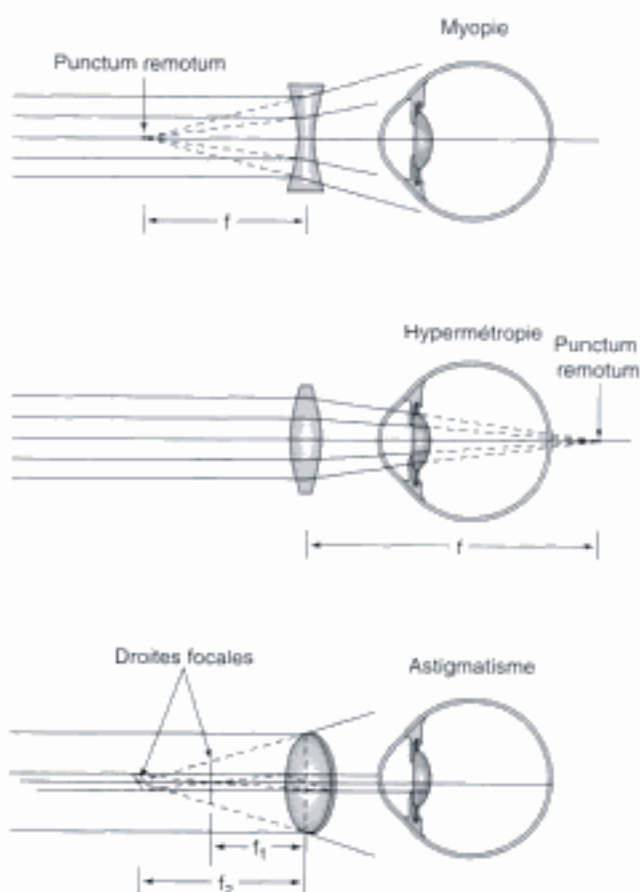


Fig. 13-3. Correction de l'amétropie en utilisant le *punctum remotum*. Choisissez une lentille correctrice dont le foyer image correspond au *punctum remotum* de l'œil.



Fig. 13-4. Un compas est utilisé pour mesurer la distance verre-œil. Un côté est mis en contact avec la surface postérieure du verre, et l'autre avec la paupière fermée du patient. La lecture sur la graduation tient compte de l'épaisseur de la paupière.

Encadré 13-2

Conversion de la distance verre-œil

1. Localisez le foyer du verre actuel. Cela détermine aussi le punctum remotum de l'œil.
2. Déterminez la distance du nouveau verre au punctum remotum de l'œil. C'est la distance focale du nouveau verre.
3. Prenez l'inverse de la nouvelle distance pour déterminer la puissance dioptrique du nouveau verre.

N.B. : la conversion de distance verre-œil est importante pour des puissances $> \pm 5$ D.

nombreux réfracteurs comportent des prismes qui permettent aussi d'évaluer la VO, mais la position de l'œil par rapport au réfracteur peut varier significativement lors de la mesure. Dans le cas de la correction de patients pour lesquels la VO est un critère essentiel, l'auteur ne recommande pas de prescrire une réfraction obtenue par réfracteur sans l'avoir testée sur des montures à essai. La méthode de mesure optimale de la VO requiert l'utilisation d'une monture à essai et d'un compas (fig. 13-4).

Considérons un œil aphaque corrigé par un verre de lunettes de +12,50 D avec une VO de 13 mm, comme montré dans la figure 13-5 (haut). La distance focale du verre de +12,50 D est de 8 cm (0,08 m ou 80 mm). Elle

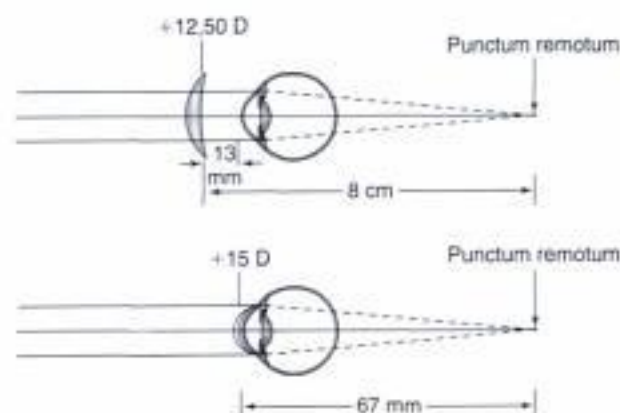


Fig. 13-5. Conversion de la distance verre-œil pour un œil aphaque.

permet également de localiser le punctum remotum de l'œil qui, comme nous l'avons vu, chez l'aphaque, se trouve en arrière de l'œil. Si une correction par verre de contact est souhaitée, donc avec une VO nulle, il faut soustraire la VO de la distance focale du verre de lunettes :

$$80 \text{ mm} - 13 \text{ mm} = 67 \text{ mm ou } 0,067 \text{ m.}$$

C'est la distance focale de la nouvelle correction par verre de contact (fig. 13-5, bas). En prenant l'inverse, on obtient la puissance dioptrique,

$$D_{\text{verre de contact}} = 1/0,067 \text{ m} = 15 \text{ D.}$$

Comme nous allons le voir plus loin, en cas de forte hypermétropie, la puissance du verre de contact est toujours plus grande que celle du verre de lunettes. L'inverse est vrai pour les yeux myopes.

EFFICACITÉ D'UN VERRE

Du fait de son rôle actif dans la correction, la distance verre-œil pour un verre donné ne peut être changée sans induire des modifications de la puissance efficace intrinsèque du verre ; ce phénomène est caractérisé par ce que l'on appelle l'efficacité du verre.

Pour voir les objets situés à distance (voir « Pour en savoir plus » à la fin du chapitre pour une discussion des effets de près), éloigner un verre convergent de l'œil augmente sa puissance positive efficace. Une personne dont l'hypermétropie est sous-correctée peut ainsi faire glisser ses verres au bout du nez pour gagner de la puissance positive efficace. À l'inverse, rapprocher un verre convergent de l'œil diminue sa puissance efficace. Dans cette nouvelle position, la puissance du verre convergent doit être augmentée (la distance focale doit être diminuée pour correspondre au punctum remotum de l'œil comme dans le cas du verre de contact pour l'œil aphaque). Ces concepts sont récapitulés dans le tableau 13-2.

Exemple clinique

Comme cela est discuté dans le paragraphe précédent, rapprocher un verre convergent de l'œil diminue sa puissance efficace, ce qui signifie que la puissance du nouveau verre

Tableau 13-2
Efficacité du verre pour objets situés à distance

Déplacer un...	...l'œil	...sa puissance efficace,	et le nouveau verre devrait être...
Verre convergent	plus près de	diminue	de puissance augmentée
Verre convergent	plus loin de	augmente	de puissance diminuée
Verre divergent	plus près de	augmente	de puissance diminuée
Verre divergent	plus loin de	diminue	de puissance augmentée

doit être augmentée (fig. 13-6). Pour un œil aphaque de longueur axiale et de courbure cornéenne normales, un implant intraoculaire d'environ +18,00 est nécessaire (fig. 13-6, bas). On peut estimer que toute variation de puissance de 1,00 D au niveau des lunettes correspond approximativement à une variation de 1,25 à 1,5 D au niveau de l'implant intraoculaire. Ainsi, si l'on souhaite 1 D de myopie pour un œil dont l'implant emmétropisant calculé est de +18,00 D, un implant de +19,50 D pourra être posé. À l'inverse, si on souhaite 1 D d'hypermétropie, un implant de +16,50 D pourra être posé.

CONCEPT DE LA LENTILLE D'ERREUR

Une « lentille d'erreur » est une construction de l'esprit utile qui aide à simplifier les problèmes optiques et cliniques, particulièrement ceux qui impliquent le grandissement, la correction de l'amétropie et l'examen du fond d'œil d'un œil amétrope en ophtalmoscopie directe.

Avec le concept de la lentille d'erreur, l'erreur réfractive de l'œil est supposée être entièrement réfractive par nature. Ainsi, un œil myope de 10 D de myopie peut être considéré comme un œil normal ayant une lentille d'erreur de +10 D en lieu et place du cristallin. Un œil très hypermétrope peut de même être considéré comme ayant une lentille d'erreur de puissance négative. Ce concept est à nouveau développé dans le chapitre 17 sur le grandissement.

POUR EN SAVOIR PLUS

Rubin ML. The sliding lens paradox, or the unexpected effect of longitudinal ("to-and-fro") motion of plus spectacle lenses. *Surv Ophthalmol* 1972 ; 17(3) : 180-95.

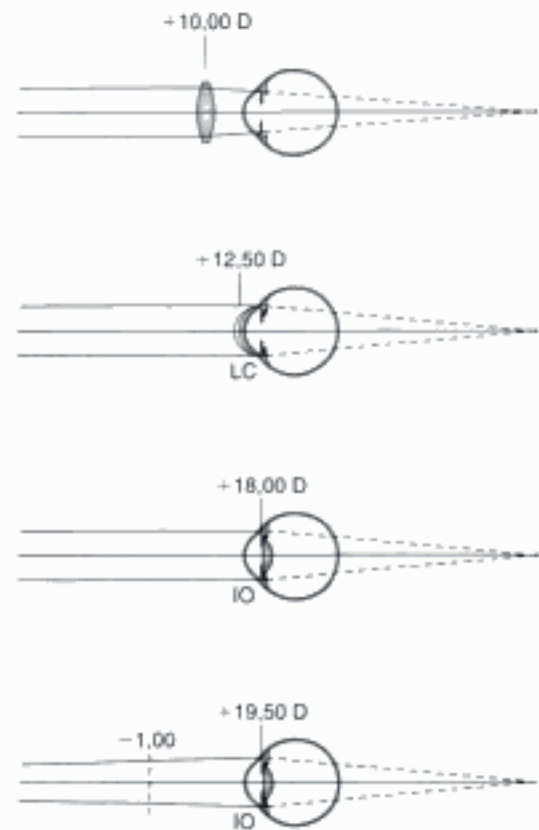


Fig. 13-6. À cause de l'efficacité du verre, la puissance de la correction d'un œil aphaque dépend de l'emplacement de celle-ci. IO : implant intraoculaire. LC : lentille de contact.

Verres astigmatiques

VERRE ASTIGMATE : PLAN-CYLINDRIQUE

« DIAGRAMME DE PUISSANCE », OU DIAGRAMME DE LA CROIX :
VERRE PLAN-CYLINDRIQUE

VERRE ASTIGMATE : SPHÉROCYLINDRIQUE

TRANSPOSITION DE NOTATION CYLINDRIQUE POSITIVE EN
NOTATION CYLINDRIQUE NÉGATIVE

ÉQUIVALENT SPHÉRIQUE

COMBINAISON DE VERRES ASTIGMATES

COMBINAISON DE CYLINDRES D'AXES OBLIQUES

LES DIFFÉRENTS TYPES D'ASTIGMATISME

KÉRATOMÉTRIE

APPLICATION CLINIQUE : QUEL POINT FAUT-IL COUPER OU QUEL
EST LE POINT TROP LÂCHE ?

SPHÉROMÈTRE (MONTRE DE LENTILLE DE GENÈVE)

CONOÏDE DE STURM

Exemple clinique

Application clinique : réfraction utilisant les tests d'astigmatisme

Dans les chapitres précédents, les calculs portaient sur les verres sphériques à rayon de courbure constant dans tous les méridiens. Ce chapitre concerne les verres cylindriques et sphérocyllindriques. Des changements de forme/rotation de la cornée et du cristallin peuvent induire un astigmatisme dans l'œil humain ; ce sont des éléments importants à considérer dans l'examen clinique et dans le traitement des maladies oculaires. Les lésions rétinienne ne sont jamais responsables d'astigmatisme.

VERRE ASTIGMATE : PLAN-CYLINDRIQUE

Un verre sphérique peut être caractérisé par la localisation de son foyer ; un verre astigmatique, non (« α » privatif, « $\sigma\tau\iota\gamma\mu\alpha$ », le point). Mais ce dernier peut être caractérisé par la localisation de ses *droites focales*. En pratique, un verre astigmatique a une surface torique (encore appelée sphérocyllindrique) qui peut être caractérisée par ses rayons de courbure maximal et minimal. L'enveloppe externe d'un beignet est un exemple de surface torique. Les puissances des deux rayons de courbure principaux forment deux droites focales.

La surface torique la plus simple à considérer est un verre cylindrique plan-convexe, comme indiqué dans la figure 14-1. Ce verre peut être imaginé comme un cylin-

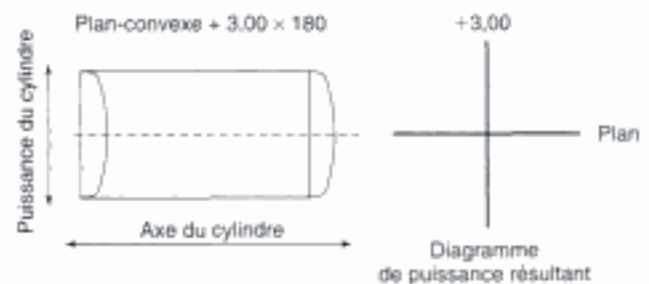


Fig. 14-1. Un cylindre plan-convexe +3,00 × 180 avec le « diagramme de puissance » résultant.

dre de verre coupé en deux dans le sens de la longueur, avec un rayon de courbure fini pour sa circonférence et un rayon de courbure infini pour sa longueur. (Une surface plate a un rayon de courbure infini.) L'effet d'un tel verre dans un système optique dépend de son orientation à l'intérieur de celui-ci. L'orientation du verre est spécifiée par son axe.

Par convention, la notation « plan + 3,00 × 180 » décrit un verre plan-convexe dont l'axe est situé à 180°, mais dont la *puissance* agit dans le méridien à 90°. Ce verre a 3 D de puissance qui s'exerce dans le méridien à 90°, mais sa puissance est nulle dans le méridien à 180°. Une droite focale est formée, *parallèle à l'axe*, par la puissance exercée dans le méridien à 90°.

« DIAGRAMME DE PUISSANCE », OU DIAGRAMME DE LA CROIX : VERRE PLAN-CYLINDRIQUE

Un diagramme de puissance, ou diagramme de la croix, peut être construit pour représenter la puissance du verre agissant dans ce méridien. C'est une construction mathématique et géométrique utilisée pour faciliter la compréhension de la puissance d'un verre astigmatique. On ne répètera jamais assez au débutant que les *diagrammes de puissance* représentent la puissance s'exerçant dans un *méridien spécifique* !

Dans la figure 14-2 est schématisé un verre cylindrique plan-concave de -4,00 × 45. Ce verre plan-concave a son axe orienté dans le méridien à 45° ; sa puissance agit dans

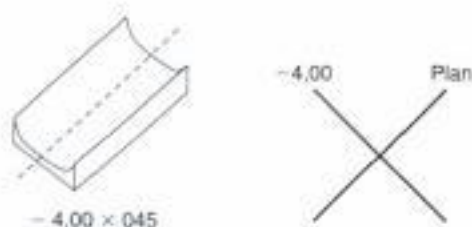


Fig. 14-2. Représentation schématique et en diagramme de puissance d'une lentille cylindrique plan-concave de $-4,00 \times 45$.

le méridien à 135° . Rappelez-vous qu'un diagramme de puissance est construit avec ses axes annotés de la puissance s'exerçant dans chaque méridien. Dans ce cas, un verre de $-4,00 \times 45$ est représenté, avec 0 D de puissance s'exerçant dans le méridien à 45° et $-4,00$ D de puissance s'exerçant dans le méridien à 135° .

VERRE ASTIGMATE : SPHÉROCYLINDRIQUE

Une sphère et un cylindre peuvent être combinés pour former un verre sphérocyindrique, un verre astigmat de puissance supérieure à la somme des puissances partielles

des composants. Ce verre a deux méridiens principaux dont la puissance s'exerce à 90° l'un de l'autre, et qui correspondent aux rayons de courbure maximal et minimal. Il est à noter qu'un verre de puissance identique peut aussi être construit par l'addition de deux cylindres perpendiculaires entre eux, comme indiqué dans la figure 14-3.

Il faut être très prudent lorsqu'on convertit une représentation sphérocyindrique en diagramme de puissance et vice versa, car des erreurs mathématiques de négligence peuvent survenir. N'oubliez pas que les diagrammes de puissance représentent la puissance qui s'exerce dans un méridien, alors que l'écriture cursive sphérocyindrique (par exemple, $+4,25 + 3,50 \times 70$) spécifie l'axe du cylindre.

TRANSPOSITION DE NOTATION CYLINDRIQUE POSITIVE EN NOTATION CYLINDRIQUE NÉGATIVE

La puissance d'un verre sphérocyindrique peut être écrite en notation cylindrique positive ou négative, et on peut être amené à les transposer. La méthode de conversion de l'« ancien » verre en « nouveau » verre est décrite ici et

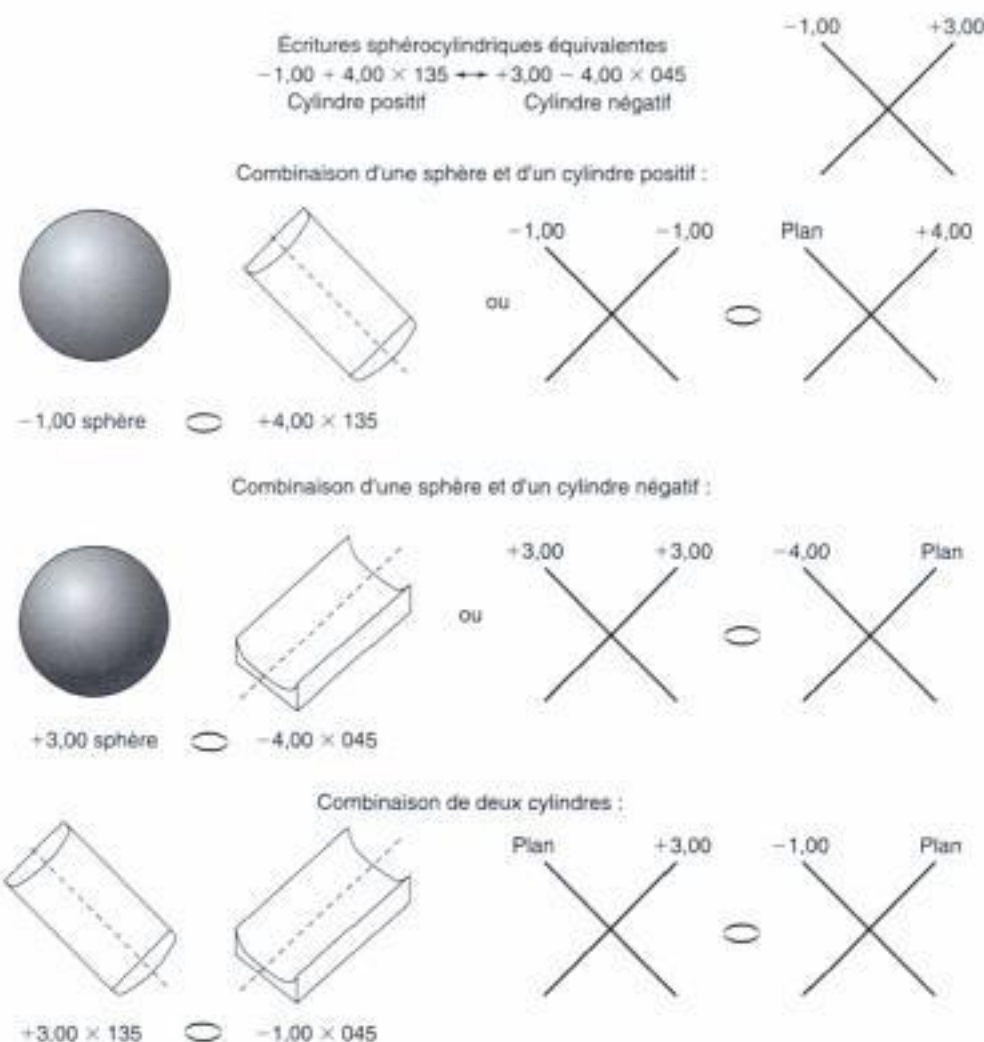


Fig. 14-3. Verres sphérocyindriques. Les verres peuvent être décrits en cylindre positif ou négatif et sont schématisés par un diagramme de puissance. Les combinaisons équivalentes sont exposées ci-dessus.

Hidden page



Fig. 14-5. Après avoir réalisé une surréfraction à l'aide de verres de test amovibles, la combinaison doit être soigneusement placée dans un frontofocomètre, où la combinaison résultante est lue.

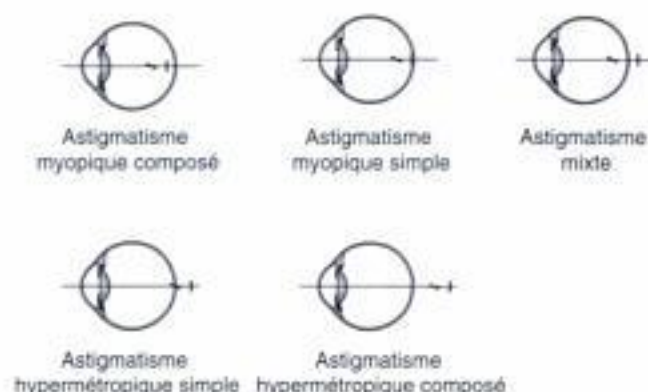


Fig. 14-6. Les différents types d'astigmatisme.

LES DIFFÉRENTS TYPES D'ASTIGMATISME

Dans l'œil, l'astigmatisme est d'origine cornéenne ou cristallinienne. En clinique, l'astigmatisme est essentiellement cornéen, mais le clinicien doit réconcilier en permanence la réfraction du patient et les mesures de la kératométrie (K) pour détecter l'astigmatisme cristallinien. Les lésions rétinienne ne sont jamais responsables d'astigmatisme !

Les astigmatismes sont décrits par la position des droites focales images par rapport à la rétine (fig. 14-6). Dans l'astigmatisme myopique composé, les deux méridiens principaux sont myopes, entraînant les droites focales dans le vitré en avant de la rétine. Dans l'astigmatisme myopique simple, un méridien est emmétrope et l'autre est myope ; une droite focale est sur la rétine et l'autre en avant dans le vitré. Des définitions semblables s'appliquent à l'astigmatisme hypermétropique simple ou composé. L'astigmatisme est dit mixte lorsqu'un méridien est hypermétrope et l'autre myope.

Pour décrire plus précisément l'astigmatisme, on se fonde sur l'axe du cylindre correcteur. Quand l'axe du cylindre correcteur positif est à $90^\circ (\pm 20^\circ)$, ou quand l'axe du cylindre correcteur négatif est à $180^\circ (\pm 20^\circ)$, l'astigmatisme est dit direct ou « conforme à la règle ». En l'absence d'astigmatisme cristallinien, cela signifie que la cornée est plus bombée dans le méridien vertical. Le cylindre correcteur positif (axe à $90^\circ [\pm 20^\circ]$, puissance s'exerçant dans le méridien à 180°) ajoute en effet plus de puissance au méridien à 180° . Quand l'axe du cylindre positif est à $180^\circ (\pm 20^\circ)$, ou l'axe du cylindre négatif à $90^\circ (\pm 20^\circ)$, l'astigmatisme est dit inverse ou « non conforme à la règle ». En l'absence d'astigmatisme cristallinien, cela signifie que la cornée est plus bombée dans le méridien horizontal. Le cylindre correcteur positif (axe $180^\circ [\pm 20^\circ]$, puissance s'exerçant dans le méridien à 90°) ajoute en effet plus de puissance au méridien à 90° . Les jeunes ont typiquement un astigmatisme direct ou conforme à la règle, et les personnes âgées un astigmatisme inverse ou non conforme à la règle (tableau 14-1). (À noter que les enfants en bas âge auront souvent un astigmatisme inverse, tandis que les enfants plus grands ont typiquement un astigmatisme direct.) L'astigmatisme est dit oblique quand l'axe du cylindre est en dehors des susdits axes.

KÉRATOMÉTRIE

La kératométrie mesure la puissance dioptrique de la cornée, bien que le kératomètre lui-même ne détermine en fait que la courbure de la surface cornéenne antérieure, en mesurant la taille d'une mire reflétée sur la cornée centrale. Même si la mesure du rayon de courbure de la surface antérieure est exacte, la puissance dioptrique est calculée à l'aide de la formule de calcul de la puissance d'une surface réfringente :

$$D = n - n' / r$$

Un indice de réfraction de 1,3375 est utilisé pour la kératométrie afin de tenir compte de la puissance négative de la face postérieure de la cornée. Aussi, la formule devient :

$$D = 1,3375 - 1,0000 / \text{rayon de courbure mesuré}$$

Ainsi, une mesure en kératométrie de 42,00 est équivalente à un rayon de courbure de 8,04 mm, et une mesure de 44,00 est équivalente à un rayon de courbure de 7,67 mm, comme détaillé dans le tableau 14-2.

Une kératométrie mesurée à 44,00 en sphérique détermine une cornée sphérique, tandis que des mesures de 42,00/44,00@80 représentent une cornée avec 42 D de puissance s'exerçant dans le méridien à 170° , et 44 D s'exerçant dans le méridien à 80° , comme montré dans la figure 14-7. Cette cornée est plus bombée (rayon de courbure plus petit) dans le méridien à 80° , et plus plate (rayon de courbure plus grand) dans le méridien à 170° . Cet œil a un astigmatisme direct et (en supposant que cet astigmatisme soit cornéen) exigerait une correction d'environ $+2,00 \times 80$ (ou $-2,00 \times 170$) en plus de n'importe quel composant sphérique. En calculant l'axe et la puissance du cylindre correcteur, il faut penser à rendre un méridien plus (correction en cylindre positif) ou moins (correction en cylindre négatif) puissant. Ainsi, si on connaît la kéra-

Tableau 14-1
Nomenclature de l'astigmatisme

Type	Âge typique	La cornée est plus bombée dans	La kératométrie est plus grande ($\pm 20^\circ$)	Axe du cylindre correcteur positif	Axe du cylindre correcteur négatif ($\pm 20^\circ$)
Direct ou conforme à la règle	Sujet jeune	Méridien vertical	90°	90°	180°
Inverse ou non conforme à la règle	Sujet âgé	Méridien horizontal	180°	180°	90°

Tableau 14-2
Kératométrie : rayon de courbure

Kératométrie	Rayon (mm)
40,00	8,44
41,00	8,23
42,00	8,04
43,00	7,85
44,00	7,67
45,00	7,50
46,00	7,34
47,00	7,18
48,00	7,03
49,00	6
50,00	6,75



Fig. 14-7. « Diagramme de puissance » d'une cornée avec des mesures de kératométrie de 42,00/44,00@80.

tométrie, on peut déterminer l'axe et la puissance du verre cylindrique correcteur (il ne doit pas y avoir d'astigmatisme cristallinien). Cependant, la puissance de la correction sphérique ne peut pas être calculée à moins de connaître l'équivalent sphérique, comme nous allons le voir par la suite.

Considérons l'exemple suivant, illustré dans la figure 14-8. Un œil a une kératométrie de 43,50/45,00@90. En utilisant uniquement des sphères, le patient lit 20/25 avec une correction de $-2,50$ D. En supposant qu'il n'y a pas d'astigmatisme cristallinien, on connaît l'équivalent sphérique de la correction, qui est de $-2,50$ D, ainsi que la puissance et l'axe du cylindre positif, qui est de $+1,50 \times 90$ (ou $-1,50 \times 180$). Rappelons-nous que :

Équivalent sphérique = sphère + $1/2$ cylindre.

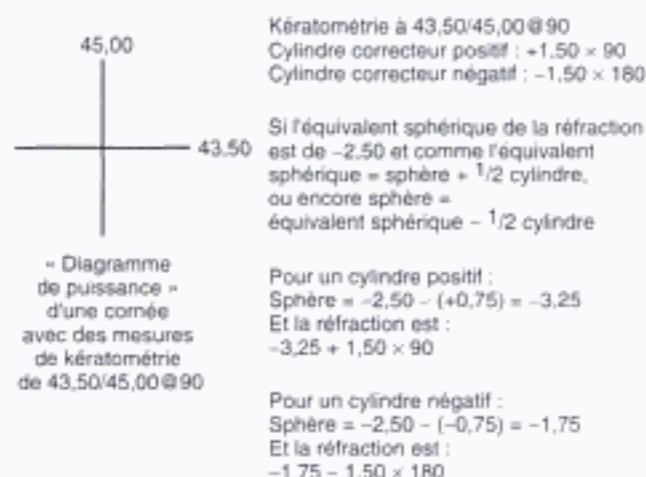


Fig. 14-8. Calculs de la correction d'un œil ayant une kératométrie de 43,50/45,00@90 et un équivalent sphérique de $-2,50$ D.

Que l'on peut écrire aussi :

Sphère = équivalent sphérique - $1/2$ cylindre.

Dans cet exemple,

Sphère = $-2,50 - 0,75 = -3,25$

la correction devrait donc être :

$-3,25 + 1,50 \times 90 \longleftrightarrow -1,75 - 1,50 \times 180$.

Notons que les mesures de kératométrie sont semblables aux diagrammes de puissance dans la mesure où elles décrivent la puissance qui s'exerce dans ce méridien.

APPLICATION CLINIQUE : QUEL POINT FAUT-IL COUPER OU QUEL EST LE POINT TROP LÂCHE ?

La kératométrie peut être utilisée pour aider un chirurgien à choisir le(s) point(s) trop serré(s) ou trop lâche(s) après une opération (par exemple, en chirurgie pour traumatisme oculaire, en chirurgie de la cataracte avec grande incision, ou pour une kératoplastie transfixiante), en particulier si on connaît la kératométrie préopératoire. Des sutures serrées près du limbe sont responsables d'un nivellement périphérique – la cornée centrale devenant plus bombée – dans l'axe de la suture la plus serrée. Le bâillement de l'incision donne habituellement l'aplanissement de la kératométrie dans cet axe.

Par exemple, si un patient avait une kératométrie sphérique de 44,50 avant l'opération de la cataracte, avec une incision limbique supérieure et une kératométrie postopératoire de 42,00/46,00@87, on peut s'attendre à trouver

une suture un peu serrée (ou deux !) vers midi. De même une kératométrie plate peut indiquer le bâillement d'une incision ou un amincissement limbique causé par des maladies du tissu conjonctif.

SPHÉROMÈTRE (MONTRE DE LENTILLE DE GENÈVE)

Un sphéromètre (fig. 14-9) mesure le rayon de courbure d'un verre et peut déterminer la puissance dioptrique d'une surface si l'indice de réfraction du matériel est connu (un peu comme un keratomètre). Un sphéromètre individuel est calibré pour être utilisé dans un milieu spécifique dont l'indice de réfraction est connu. Le sphéromètre a trois pointes à sa base : deux pieds externes fixes et une pointe mobile au milieu. La direction et le déplacement de la pointe centrale par rapport aux autres déterminent la forme de la surface – concave, plate, ou convexe – ainsi que son rayon de courbure. Une montre de lentille de Genève faite pour des verres sodocalciques (*crown*) peut être utilisée sur un verre en plastique pour lire le rayon de courbure, mais il ne faut pas tenir compte de la mesure de puissance dioptrique. Il faut faire attention à ne pas griffer le verre en plastique avec les dents de la montre ! Dans l'encadré 14-2 sont récapitulées les utilisations d'une montre de lentille de Genève.



Fig. 14-9. Une montre de lentille de Genève est utilisée pour mesurer la courbure de la surface avant d'un verre de lunettes.

Encadré 14-2

Les utilisations de la montre de Lentille de Genève

- Déterminer si un verre a une surface torique (sphérocyllindrique).
- Identifier un verre déformé.
- Comparer les courbures de deux verres lorsqu'un patient n'est pas satisfait de sa nouvelle prescription.

CONOÏDE DE STURM

Le concept de la conoïde de Sturm effraie souvent les étudiants débutants en optique oculaire. C'est tout simplement le nom de la figure géométrique formée par les rayons du faisceau lumineux réfracté par une lentille circulaire sphérocyllindrique. Le cas le plus facile à considérer est celui de rayons parallèles arrivant sur une lentille sphérocyllindrique de puissance positive dans ses deux méridiens principaux. Un faisceau lumineux de vergence nulle qui est réfracté par une lentille sphérocyllindrique va former deux droites focales. La droite focale la plus proche de la lentille sera formée par le méridien le plus réfringent (le plus courbe), et la deuxième droite focale sera formée plus loin de la lentille par le méridien le moins réfringent. La figure géométrique formée entre les deux droites focales est appelée la conoïde de Sturm (fig. 14-10). (Dans le cas d'un faisceau de rayons parallèles arrivant sur une lentille de puissance positive dans ses deux méridiens, on peut penser à un cylindre de carton qui serait pincé, de façon perpendiculaire, à ses deux extrémités.) L'intervalle de Sturm est la distance entre les deux droites focales. La forme de la conoïde de Sturm est caractéristique : sa section a d'abord une forme d'ellipse qui s'aplatit progressivement jusqu'à devenir un segment de droite (droite focale antérieure), puis se transforme à nouveau en ellipse, puis en cercle et encore en ellipse (perpendiculaire à la première) pour se terminer en segment de droite (droite focale postérieure perpendiculaire à la première). Lorsque la section de la conoïde est circulaire, elle correspond au cercle de moindre diffusion, qui se trouve au milieu du segment séparant les deux droites focales et qui est localisé par la distance focale de l'équivalent sphérique de la lentille sphérocyllindrique.

Exemple clinique

La conoïde de Sturm peut être illustrée par un montage optique simple. Prenons une torche électrique comme source lumineuse dans une pièce sombre. À au moins 1 m à droite de la source lumineuse, on tient une sphère de +6,00 et un cylindre de +4,00 × 90 dans une main. Avec l'autre main, on éloigne progressivement une feuille de papier des verres. Il apparaît en premier une ellipse à grand axe vertical, puis un segment de droite vertical qui correspond à la droite focale formée par la combinaison de la sphère +6,00 et du cylindre +4,00 × 90 : +10 D de puis-

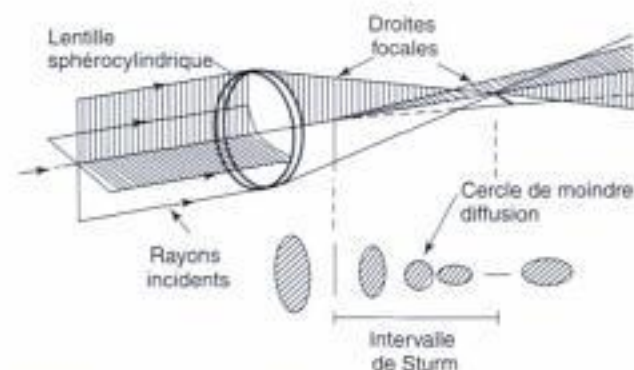


Fig. 14-10. La conoïde de Sturm.

sance s'exerçant dans le méridien à 180°. La section va reprendre la forme d'une ellipse à grand axe vertical puis d'un cercle. Ce cercle correspond au cercle de moindre diffusion et est formé par l'équivalent sphérique de la lentille (+8,00 D). Après le cercle de moindre diffusion, la section forme une ellipse à grand axe horizontal puis un segment de droite horizontal, correspondant à la droite focale formée par les +6,00 D s'exerçant dans le méridien à 90°, mais dont l'axe est à 180°. Après la droite focale la plus éloignée, la section se transforme à nouveau en ellipse à grand axe horizontal. L'ordre, l'emplacement et l'orientation des droites focales dépendent de la vergence des rayons lumineux entrant dans la lentille et de la puissance de la lentille astigmaté ; « une conoïde » est formée tant que l'ouverture est circulaire.

Application clinique : réfraction utilisant les tests d'astigmatisme

Certaines méthodes de réfraction (par exemple, l'utilisation des tests d'astigmatisme comme le cadran de Parent

et *non pas* la réfraction subjective à cylindre croisé) sont fondées sur le déplacement d'une droite focale image sur la rétine suivi de l'effondrement de la conoïde de Sturm sur la rétine à l'aide de verres cylindriques. Avec une sphère positive, on réalise un brouillage pour placer les deux droites focales en avant de la rétine. Ensuite, on ajoute une sphère négative jusqu'à ce que le patient déclare qu'une ligne du cadran apparaît plus noire et plus nette. L'axe du cylindre négatif correcteur est orienté perpendiculairement à cette droite. Un cylindre négatif est ajouté jusqu'à ce que toutes les lignes soient vues également noires et nettes ; cette opération permet d'effondrer sur la rétine la droite focale la plus antérieure de la conoïde de Sturm.

POUR EN SAVOIR PLUS

Rubin ML. *Optics for Clinicians*, 3^e Ed. Gainesville, Fla. : Triad ; 1977.

Hidden page

Hidden page

Hidden page

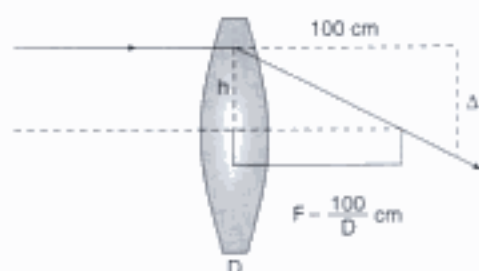


Fig. 15-6. Un rayon qui traverse un verre positif à proximité de son centre optique est dévié vers celui-ci et la déviation est calculée d'après la règle de Prentice (voir texte).

laire. Par l'application d'une rectification bicentrique, la puissance prismatique peut être différente dans le haut et le bas d'un verre (prisme *slab-off*, ou blocs opposés). La pose de bord à bord est une autre technique utilisée par les opticiens pour affecter des puissances de prisme différentes aux parties supérieure et inférieure des verres. La partie supérieure du verre est polie avec le prisme prescrit, puis est découpée et jointe à un deuxième verre de puissance prismatique différente, qui a lui-même été découpé. Le verre combiné est alors achevé pour être inséré dans la monture du patient. L'aspect des verres obtenus fait penser aux lunettes à double foyer, bien qu'ils n'apportent pas forcément une correction de presbytie.

MESURE DE PRISME DANS LES VERRES

Pour mesurer le prisme dans les verres d'un patient, il faut marquer le point par lequel ce dernier regarde à l'aide d'un feutre hydrosoluble. C'est très important, car les verres peuvent être mal centrés, ce qui peut induire par mégarde un effet prismatique ou modifier la puissance prismatique efficace des verres. La partie marquée du verre est placée sur le plateau du frontofocomètre et la puissance prismatique est lue d'après les indications du fabricant. Il ne faut pas oublier de noter non seulement la puissance mais aussi l'orientation du prisme.

PRESCRIPTION ET PRÉPARATION DES PRISMES

Quand on prescrit un prisme, qu'il soit incorporé (par polissage, décentrement ou rectification bicentrique) ou appliqué (prisme de Fresnel), sur le verre d'un patient, il est nécessaire de préciser exactement sa valeur (en dioptries prismatiques), son orientation (base interne, base externe ou angle d'orientation pour un prisme oblique) et l'œil (ou les yeux) pour le(s)quel(s) le prisme doit être préparé. Même lorsque les prescriptions prismatiques sont minutieusement rédigées, des erreurs de préparation involontaires sont souvent commises dans les officines des opticiens. Si un patient appelle et se plaint après la pose d'un prisme dans ses verres, on lui recommandera de retourner chez son opticien pour s'assurer que le prisme a été correctement préparé.

Encadré 15-1

Méthodes d'incorporation d'un prisme dans la correction optique

Prisme poli sur verre
Décentrement de verre(s)
Prismes autocollants de Fresnel (de type *press-on*)
Rectification bicentrique
Liaison de bord à bord

Pour de petites valeurs (1 ou 2Δ) de correction, le prisme peut être posé juste sur un verre de lunettes pour réduire au minimum le coût pour le patient. Quand une correction prismatique verticale est nécessaire, il est préférable de prescrire un prisme à base supérieure légèrement plus fort sur un côté pour réduire au minimum l'épaisseur du bord inférieur du verre controlatéral, plutôt que de répartir également la correction prismatique entre les deux yeux. La correction prismatique horizontale est souvent équirépartie, sauf quand un œil a une bien moins bonne fonction visuelle. Dans ce cas, en plaçant relativement plus de prisme devant l'œil mal voyant, on diminuera les aberrations chromatiques perçues par le meilleur œil.

Si des corrections prismatiques verticales et horizontales sont nécessaires, il faut prescrire un prisme à orientation oblique pour diminuer le poids et le coût. Considérons le cas d'un patient qui requiert une correction de 7Δ base externe et 7Δ base inférieure sur son œil droit pour soulager une diplopie. Le prisme prescrit pourrait être : 7Δ base externe pour l'œil droit (OD) et 7Δ base supérieure pour l'œil gauche (OG). Le même résultat pourrait être réalisé optiquement en prescrivant 5Δ base inférieure et externe, sommet à 45° OD, et 5Δ base externe et base supérieure à 45° OG. Les bords des verres seraient plus minces et le poids moindre.

Des prismes verticaux à base inférieure de faible puissance (moins de 3 ou 4Δ) peuvent être incorporés dans des verres de contact si nécessaire. Ce n'est pas possible pour les prismes horizontaux, car la gravité ferait tourner la base du prisme en inférieur.

La technique des lames opposées, ou rectification bicentrique, peut être utilisée pour soulager la diplopie provoquée à la lecture par les hétérophories secondaires aux corrections anisométriques, ou pour compenser un strabisme vertical incomitant, comme cela est présenté plus loin dans ce chapitre.

Prismes et diplopie

Les prismes sont le plus souvent prescrits par l'ophtalmologiste pour soulager la diplopie en compensant la déviation strabique. La plupart des laboratoires d'optique peuvent incorporer jusqu'à 10 ou 12Δ dans un verre de lunettes de monture appropriée, mais la puissance dépend de la compétence de l'opticien et de la réfraction du patient. Il est important de préciser la puissance du prisme, le(s) verre(s) et l'orientation de la base du prisme, comme cela est présenté dans les paragraphes suivants.

Utilisation des prismes de Fresnel de type *press-on*

Les prismes de Fresnel de type *press-on* sont souvent utilisés chez l'adulte et dans la pratique de l'ophtalmologie pédiatrique. Leur utilité pour identifier le bon angle dans l'ésotropie acquise de l'enfant a été démontrée dans l'Étude d'adaptation des prismes (Prism Adaptation Trial, National Eye Institute). Plusieurs mesures successives sont habituellement nécessaires jusqu'à ce que la déviation maximale soit identifiée. Chez les patients strabiques adultes, les prismes de Fresnel autocollants sont particulièrement utiles dans le traitement des anomalies d'alignement des yeux évolutives (par exemple, le strabisme de l'ophtalmopathie dysthyroïdienne) ou temporaires (par exemple, la paralysie abductrice microvasculaire). Il faut se rappeler que l'acuité visuelle diminue du fait des aberrations chromatiques et de l'éblouissement, et que les verres équipés de prismes de Fresnel sont difficiles à garder propres.

Prismes pour les torticolis

Les prismes peuvent aussi être prescrits pour soulager les petits torticolis dus aux nystagmus ou aux strabismes. Cependant, d'après l'expérience de l'auteur, un prisme est rarement utile dans le cas de torticolis importants car la valeur du prisme nécessaire pour les soulager est trop grande pour être réalisable techniquement ou de façon esthétique. Par exemple, un torticolis de 20° vers la droite exigerait

$$20^\circ \times 1,7\Delta/^\circ = 34\Delta$$

de prisme dans chaque verre, avec une base à 180° . De tels verres de lunettes seraient disgracieux et techniquement trop difficiles à réaliser. Néanmoins, les prismes (permanents ou autocollants de Fresnel) peuvent être utilisés, avec des résultats et un succès variables, chez des patients présentant des positions anormales de la tête associées à un nystagmus ou un strabisme.

Prismes et esthétique

Les prismes peuvent être incorporés dans des verres de lunettes pour améliorer l'aspect esthétique d'un œil aveugle ou abimé, ou bien d'une prothèse. Selon les directives de l'Académie américaine d'ophtalmologie, les patients monophthalmes devraient porter constamment des verres correcteurs pour protéger leur œil valide, et une prescription réfléchie de prismes peut améliorer l'aspect d'un œil déficient ou aveugle. Par exemple, par le biais d'un prisme base inférieure, une prothèse hypotrope peut apparaître plus haute à un observateur (fig. 15-7).

Prismes dans les anomalies du champ visuel

Des verres spéciaux incorporant de multiples prismes sont aussi disponibles pour traiter des patients souffrant de rétrécissements sévères du champ visuel périphérique (par exemple, dans la rétinite pigmentaire ou le glaucome) ou d'amputations du champ visuel découlant d'une atteinte des voies visuelles en arrière du chiasma optique. La plupart des praticiens qui traitent ces patients rapportent un succès limité de ce type de verres, mais les trouvent parfois utiles.

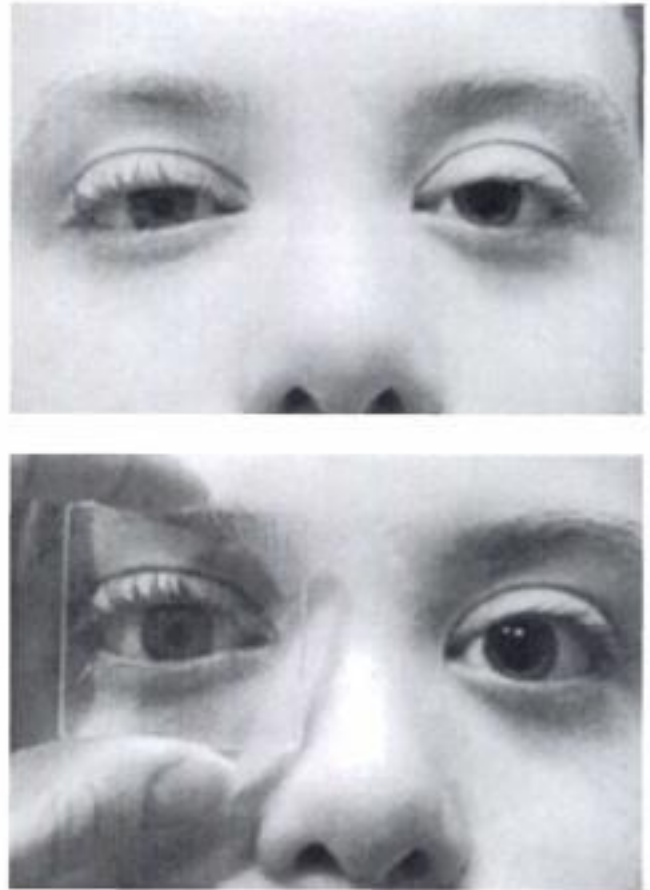


Fig. 15-7. Prisme utilisé pour modifier l'emplacement apparent d'une prothèse oculaire. Un prisme base inférieure est placé devant l'œil droit afin de déplacer son image vers le haut pour l'œil de l'observateur.

PRISMES INDUITS PAR LES ANISOMÉTROPIES

D'après la règle de Prentice, si un patient lit au-dessous du centre optique de ses verres, cela crée un effet prismatique (voir précédemment dans ce chapitre). Par exemple, un patient qui porte une correction de $-3,00 + 1,00 \times 90$ à l'OD et de $-0,50 + 1,50 \times 180$ à l'OG et qui lit 1 cm au-dessous du centre optique de ses verres éprouvera un effet prismatique de 4Δ base inférieure à l'OD (ou de 4Δ base supérieure à l'OG) dans cette position. Dans cet exemple, les 4 D d'anisométrie existantes dans la vision de près produiront une hypotropie droite.

Beaucoup de patients apprennent à fusionner de petites déviations verticales apparaissant dans le regard vers le bas et causées par la correction d'une anisométrie. Cependant, plusieurs techniques sont disponibles pour traiter la diplopie des patients qui ne peuvent pas s'adapter ou n'y arrivent pas, comme cela est décrit dans l'encadré 15-2. Ces techniques s'efforcent de limiter ou réduire les effets prismatiques induits par la correction de l'anisométrie dans le regard vers le bas. Il faut se rappeler que c'est la correction de l'anisométrie qui est responsable de la déviation, et *non pas* l'addition pour la vision de près.

Hidden page

Hidden page

Tableau 16-1
Accommodation et âge (d'après Donders)

Âge (années)	Accommodation (D)
1	18
5	16
10	14
15	12
20	10
25	8,5
30	7
35	5,5
40	4,5
45	4,5
50	3,5
55	1,75
60	1,00
65	0,75
70	0,25
75	0,00

Encadré 16-1

Méthodes de mesure de l'accommodation
Distance minimale de vision distincte
Règle de mesure d'accommodation
Méthode du brouillard

mique (skiascopie). Il faut rappeler que la mesure de l'accommodation requiert la coopération du patient.

Quand on utilise la méthode de la distance minimale de vision distincte, le patient porte une correction optique pour la vision de loin et fixe une cible proche (petits caractères). La cible est rapprochée du patient jusqu'à ce que les caractères se brouillent et on enregistre alors cette distance à l'œil. L'inverse de la distance (exprimée en mètres) est l'amplitude d'accommodation en dioptries. Cette méthode est utile pour des patients ayant de grandes amplitudes d'accommodation (> 3 D) et requiert l'utilisation d'une correction optique pour la vision de loin précise. Attention : l'amplitude d'accommodation mesurée avec cette technique sera incorrecte si le patient ne porte pas une correction de loin bien adaptée.

Une règle de mesure d'accommodation (comme la règle de Prince ou de RAF [Royal Air Force]) peut aussi être utilisée pour mesurer l'amplitude d'accommodation. Une fois encore, une correction de loin correcte doit être portée par le patient. Un verre de $+3,00$ D placé devant un œil emmétrope (ou un œil amétrope correctement cor-

rigé) devrait amener le punctum remotum de l'infini à 33 cm en avant de la cornée, point où une cible doit être vue nette. (Si la cible n'est pas vue distinctement à partir de 33 cm, la correction de la vision de loin est incorrecte.) La cible est alors rapprochée de l'œil jusqu'à ce que le patient ne puisse plus la voir nettement, distance qu'on relève alors et convertit en dioptries. Si un verre de $+3,00$ D a été utilisé, il faut soustraire 3 D du total. Par exemple, si un patient portant ses lunettes de loin voit la cible nettement entre 33 et 10 cm de l'œil, l'amplitude d'accommodation est de $10 \text{ D} - 3 \text{ D} = 7 \text{ D}$.

Dans la méthode du brouillard, on demande au patient bien corrigé de loin de fixer une cible à 40 cm. L'accommodation est stimulée par l'adjonction successive de sphères négatives jusqu'à ce que les caractères sur la cible se brouillent, et on note la puissance dioptrique mise en œuvre. L'accommodation est alors relâchée via l'ajout d'une sphère positive jusqu'au retour de la netteté qui, si la correction de loin est correcte, devrait être de $+2,50$ D. La somme des deux verres est l'amplitude d'accommodation. Par exemple, si le patient signale le brouillage à $-4,50$ D de sphère et si la vision redevient nette à $+2,50$ D de sphère, l'amplitude d'accommodation est de $2,50 + 4,50 = 7 \text{ D}$.

Quand on demande à un presbyte amétrope non corrigé de regarder une cible proche, le punctum proximum va dépendre du degré et du type d'amétropie ainsi que de l'amplitude d'accommodation (voir *tableau 16-2*). Ainsi, une personne hypermétrope non corrigée aura un punctum proximum plus éloigné qu'une personne myope non corrigée ayant le même degré d'amétropie et d'amplitude d'accommodation. Les punctums proximum et remotum des amétropes bien corrigés correspondront à ceux d'un emmétrope ayant la même amplitude d'accommodation.

PERTE D'ACCOMMODATION (PRESBYTIE)

La presbytie est la perte de la capacité d'accommodation, qui survient généralement dans la première moitié de la cinquième décennie. La presbytie est probablement multifactorielle, mais la perte d'élasticité du cristallin avec l'âge est sans doute le facteur le plus important. D'autres phénomènes peuvent aussi conduire à une diminution prématurée de l'accommodation, l'« insuffisance accommodative », et sont listés dans l'*encadré 16-2*.

CORRECTION OPTIQUE DE LA PERTE D'ACCOMMODATION

Pour compenser la perte d'accommodation, le médecin doit prescrire des verres pour aider la personne à exécuter des tâches de près. Les principaux types de verres multifocaux sont les verres à double foyer, triple foyer, quadruple foyer et les verres progressifs (*fig. 16-1*). Le procédé de la bascule (ou encore de la monovision) est une autre possibilité de traitement pour les sujets presbytes et est abordé plus loin.

Les verres à double foyer sont aujourd'hui fabriqués « à la Benjamin Franklin », avec segment additionnel (bouton) à sommet plat ou rond. Les verres à triple foyer sont simi-

Tableau 16-2
 Effets de l'amétropie non corrigée sur les paramètres accommodatifs

Réfraction	Amplitude d'accommodation	Punctum remotum	Punctum proximum	Parcours d'accommodation
Emmétropie	5 D	∞	20 cm	∞ à 20 cm
Myopie 3 D	5 D	33 cm en avant de l'œil	12,5 cm	33 à 12,5 cm
Hypermétropie 3 D	5 D	33 cm en arrière de l'œil	50 cm	∞ à 50 cm

Encadré 16-2

Les causes de diminution de l'accommodation
<i>Presbytie</i> <i>Aphakie/pseudophakie</i> <i>Traitements médicamenteux</i> Phénothiazines Tranquillisants Chloroquine Parasympatholytiques <i>Maladie du système nerveux central</i> Traumatisme Postencéphalite ou méningite <i>Maladie systémique</i> Hypothyroïdie Anémie Myasthénie Diabète <i>Paralysie du III</i> <i>Lésions des ganglions ciliaires</i> Traumatisme orbitaire Postchirurgical Papille tonique <i>Lésions du corps ciliaire</i> Traumatisme contondant Postchirurgical Tumeurs

res aux verres à double foyer à segment de sommet plat, avec l'ajout d'un segment intermédiaire (I) au-dessus du segment de lecture (N). Les verres quadrifocaux sont semblables aux verres à triple foyer, avec l'ajout d'un segment de près placé dans la partie supérieure du segment de distance (D) ; ces verres sont utiles pour des patients presbytes dont le travail sollicite la partie haute du champ visuel, comme les pilotes, les plombiers ou les manutentionnaires.

Verres progressifs

Les verres progressifs sont fabriqués en polissant une lentille convergente sur la face avant d'un verre avec une augmentation de la puissance positive vers le bas du verre. Bien que cette technologie permette au patient une mise au point variable et simule la restauration d'une accommodation naturelle, il se forme un astigmatisme irrégulier en périphérie. Les aberrations optiques causées par la surface périphérique du verre peuvent causer une sensation de « flottement » lors des mouvements de la tête. De petites erreurs de centrages peuvent être responsables d'une mau-

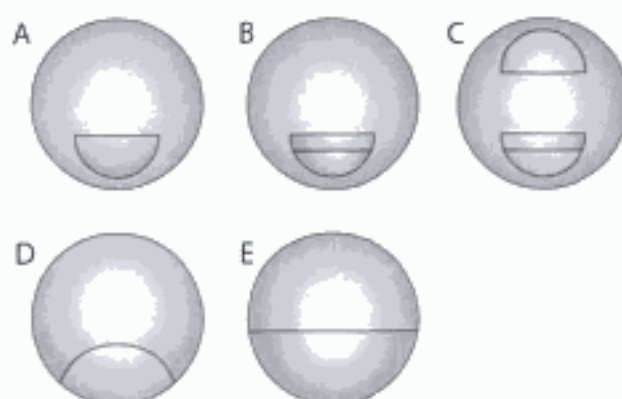


Fig. 16-1. Types de verres de lunettes multifocaux. A : Verre bifocal à addition à sommet plat. B : Verre trifocal. C : Verre quadrifocal. D : Lentille à sommet rond. E : Verre de Franklin.

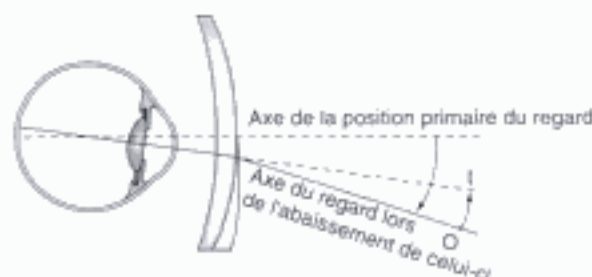


Fig. 16-2. Le saut d'image survient quand l'œil regarde de haut en bas et rencontre le sommet du segment. Si le centre optique de la lentille est proche du sommet du segment, il y a peu (segment à sommet plat) ou pas (Franklin) de saut d'image. Si le centre optique du segment bifocal est loin du bord du segment (à sommet rond), le saut d'image est maximal. Il n'y a aucun saut d'image avec les verres progressifs.

vaie acuité ; aussi, un bon positionnement et la conservation du centrage dans la monture sont essentiels.

SAUT ET DÉPLACEMENT D'IMAGE

Le saut d'image est dû aux effets prismatiques qui se manifestent lorsque l'œil rencontre le sommet du segment bifocal (fig. 16-2). Comme le centre optique d'un verre de Franklin se trouve sur le sommet du segment, il n'y a pas de saut d'image avec ce type de segment, et cela indépendamment de la nature du segment de la vision de loin : myopique, hypermétropique ou astigmatique. Dans le cas d'un segment additionnel de près à sommet rond, le centre optique de l'addition se trouve vers le bas du segment et le saut d'image est maximal tant pour les hypermétropes que pour les myopes. Le centre optique d'une addition à sommet plat se trouvant à proximité du sommet du

segment, on relève de petits sauts d'image avec ce type de lentille. On ne voit aucun saut d'image avec des verres de Franklin (fig. 16-3).

Le déplacement d'image est le déplacement produit par l'effet prismatique vertical total des segments de loin et de près dans la position de lecture. On peut réduire au minimum le déplacement d'image en choisissant un type d'addition dont l'effet prismatique s'oppose à celui du verre de base. Ainsi, un myope aurait un déplacement d'image maximal en portant un segment à sommet rond et un déplacement d'image minimal avec un segment de Franklin (fig. 16-4).

Les effets du choix du type de segment sur le saut et le déplacement d'image sont récapitulés dans le *tableau 16-3*. Pour un myope, il est clair que le médecin peut réduire au minimum le saut et le déplacement d'image en choisissant un segment de Franklin. Un autre choix possible serait un segment à sommet plat, qui se révèle presque aussi performant. A contrario, le myope qui porte un segment à som-

met rond aura un saut d'image et un déplacement maximal. Cette dernière option est donc contre-indiquée pour les patients myopes.

Le choix n'est pas aussi facile pour les hypermétropes presbytes, qui doivent choisir entre un saut d'image maximal et un déplacement d'image minimal avec des segments à sommet rond, ou entre un saut d'image minimal et un déplacement d'image maximal avec les segments de Franklin. Le choix du type de segment pour l'hypermétrope se réduit alors à une décision personnelle de confort.

BASCULE

La bascule décrit la réfraction relative d'un individu lorsqu'un œil est corrigé pour la vision de près et l'autre œil pour la vision de loin. De rares individus ont une bascule « naturelle », mais dans la plupart des cas c'est un phénomène d'origine iatrogène. La bascule peut être le résultat soigneusement contrôlé ou complètement imprévu d'une

Fig. 16-3. Effet des différents types de segments bifocaux sur le saut d'image.

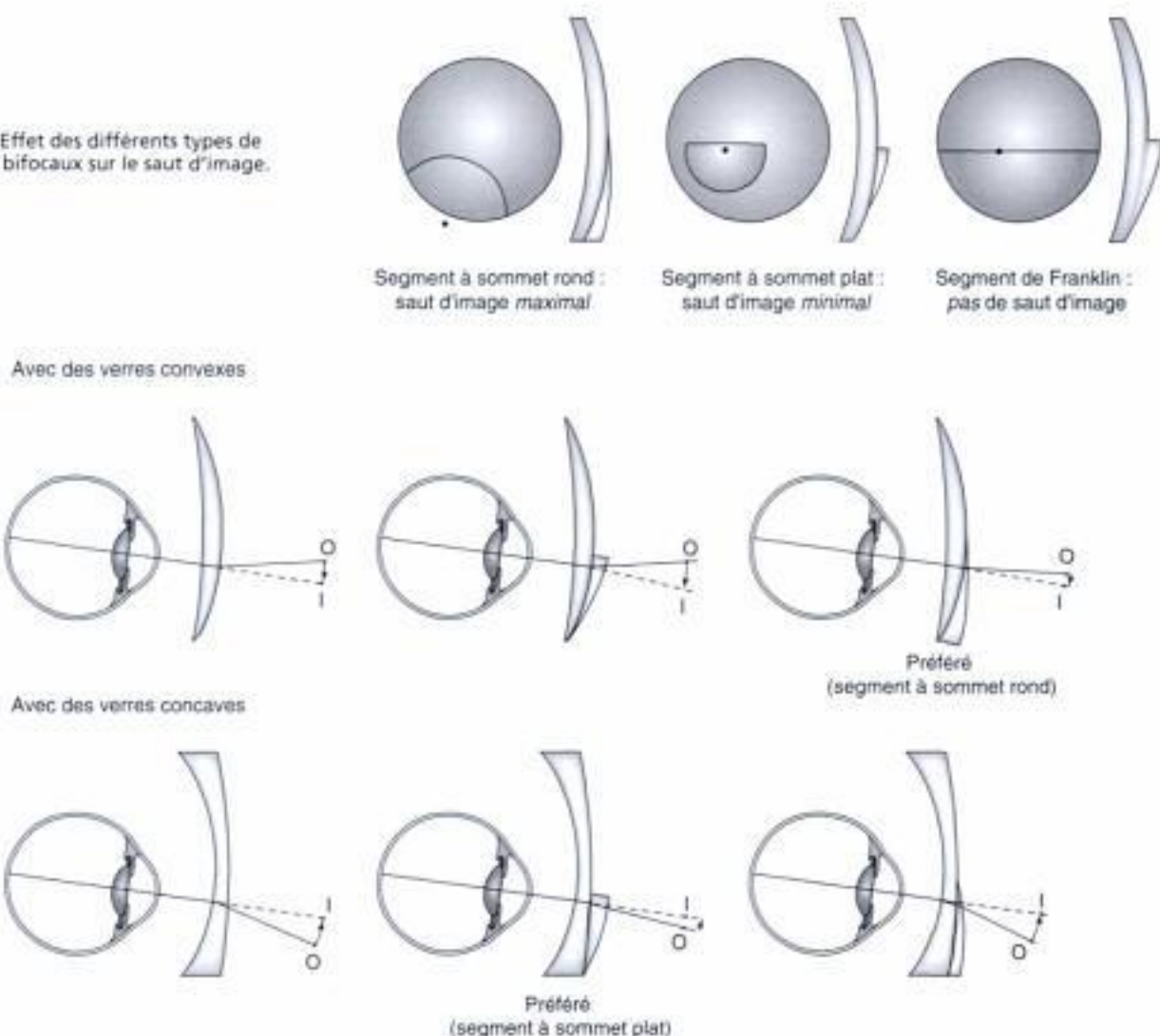


Fig. 16-4. Les segments à favoriser pour la vision de près doivent avoir des effets prismatiques qui s'opposent à ceux du segment de la vision de loin. Ainsi, pour les verres convexes correcteurs de la vision de loin (prisme base en haut), il faut préférer des segments à sommet rond pour la vision de près (prisme base en bas). Pour les verres concaves correcteurs de la vision de loin (prisme base en bas), il faut préférer des segments à sommet plat pour la vision de près (prisme à base en haut).

Tableau 16-3
Choix du segment et effet sur le saut/déplacement d'image

Correction optique de loin	Type de segment	Saut d'image	Déplacement d'image
Myope	Franklin	Aucun	Minimal
	À sommet plat	Pratiquement aucun	Presque minimal
	À sommet rond	Maximal	Maximal
Hypermétrope	Franklin	Aucun	Maximal
	À sommet plat	Pratiquement aucun	Presque maximal
	À sommet rond	Maximal	Minimal

chirurgie réfractive ou d'une chirurgie de la cataracte. La bascule est un choix fréquent pour les presbytes porteurs de verre de contact.

La bascule est supportée par environ 75 % de la population et, inversement, non tolérée par les 25 % restants. Avant toute intervention chirurgicale, il est essentiel d'identifier les personnes qui ne toléreront pas la bascule. En chirurgie réfractive, la tolérance à la bascule peut être évaluée avant une intervention à l'aide de verres de contact pour s'assurer qu'elle est bien supportée par l'individu.

La bascule peut réduire ou éliminer la dépendance de l'individu à ses verres, mais la vision binoculaire et la sensibilité aux contrastes sont diminuées. Elle doit être contre-indi-

quée chez les patients amblyopes, strabiques permanents ou intermittents, ou chez les patients qui doivent avoir une excellente vision stéréoscopique et une bonne sensibilité aux contrastes.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Jain S, Arora I, Azar DT. Success of monovision in presbyopes: review of the literature and potential applications to refractive surgery. *Surv Ophthalmol* 1996; 40(6): 491-9.
- Milder B, Rubin ML. The fine art of prescribing glasses without making a spectacle of yourself. Gainesville, Fla: Triad Scientific Publishers; 1991.

Hidden page

Grandissement

GRANDISSEMENT TRANSVERSAL

Exemple clinique : ophtalmoscopie indirecte

GRANDISSEMENT ANGULAIRE

Loupes simples
Ophtalmoscopie directe de l'emmetrope
Télescopes
Résumé

GRANDISSEMENT AXIAL

Exemple clinique : l'ophtalmoscopie indirecte

RÉSUMÉ

Le grandissement est la taille relative de l'image d'un objet rapportée à celle de l'objet, que l'image soit plus grande ou plus petite que l'objet. Les ophtalmologistes doivent être familiers avec les types de grandissement : transversal, axial et angulaire (encadré 17-1).

GRANDISSEMENT TRANSVERSAL

Le grandissement transversal (aussi connu sous le nom de linéaire ou latéral) est utilisé quand les distances de l'objet et de l'image à la lentille sont connues. Le grandissement transversal rapporte directement la *taille réelle* de l'image à la *taille réelle* de l'objet. Son objectif n'est pas de savoir quelle *taille apparente* l'image a pour l'œil, mais est plutôt de déterminer la taille de l'image rapportée à celle de l'objet. Il réfère à la taille relative de l'image perpendiculairement à l'axe optique du système. Le grandissement transversal est donc défini comme suit :

Grandissement transversal = hauteur de l'image / hauteur de l'objet.

En appliquant les propriétés des triangles semblables, le rapport des hauteurs de l'image et de l'objet est égal au rapport des distances à la lentille de l'image et de l'objet (fig. 17-1). Ainsi, le grandissement transversal devient :

Grandissement transversal = hauteur de l'image / hauteur de l'objet

Encadré 17-1

Les types de grandissement

Transversal (latéral, linéaire)
Angulaire
Axial

Hauteur de l'image/hauteur de l'objet = distance
lentille-image/distance lentille-objet.

Comme illustré dans la figure 17-2, si un objet est placé à 50 cm à gauche d'une lentille de 5 D, l'image se trouvera à 33 cm (utilisation de la formule de vergence, $-2 + 5 = 3$ D ; $1/3$ D = $f = 0,3$ m ou 33 cm) à droite de la lentille. Le grandissement transversal peut être calculé par
distance lentille-image/distance lentille-objet = 33 cm / 50 cm = 0,67×

L'image a donc une taille valant deux tiers de la taille de l'objet original et est par suite 33 % plus petite que l'original.

La notion de grandissement est souvent source de confusion sémantique. Une image agrandie 3× a trois fois la taille de l'objet original et est 200 % plus grande. Une image agrandie 0,25× a un quart de la taille de l'objet original et est 75 % plus petite.

Exemple clinique : ophtalmoscopie indirecte

En ophtalmoscopie indirecte, le grandissement transversal peut être utilisé pour calculer le grandissement de l'image résultante, formée dans l'air par la lentille de condensation, comme illustré dans la fig. 17-3. Pour un œil emmetrope, le grandissement transversal de l'image aérienne peut être calculé comme suit :

Distance focale de la de lentille/distance du point nodal à la rétine = distance focale de la lentille/distance focale de l'œil dans l'air = puissance de l'œil/puissance de la lentille.

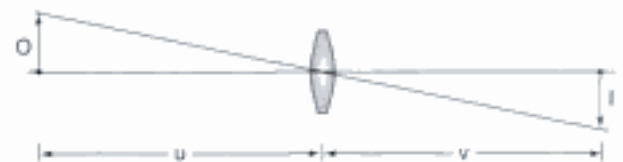


Fig. 17-1. Le rayon central et l'axe optique forment des triangles semblables. Le grandissement transversal est le rapport de la hauteur de l'image sur la hauteur de l'objet.

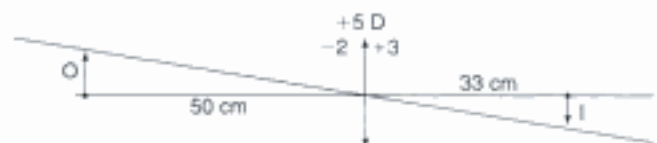


Fig. 17-2. Un objet est placé 50 cm à gauche d'une lentille de +5 D et l'image est formée à 33 cm à droite de la lentille.

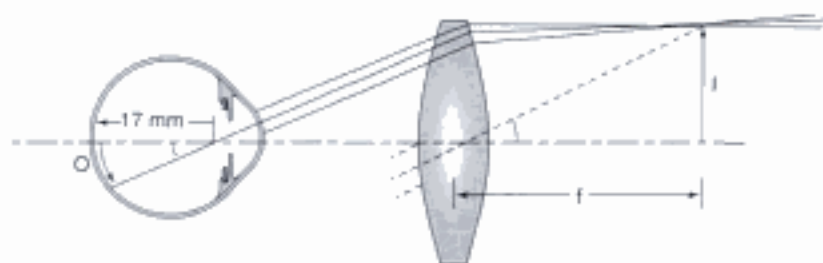


Fig. 17-3. Dans l'ophtalmoscopie indirecte, une image aérienne est formée par la lentille de condensation.

Ainsi, le grandissement transversal de l'image de l'œil emmétrope (60 D) utilisant une lentille de condensation de 20 D est $60 \div 20 = 3\times$.

GRANDISSEMENT ANGULAIRE

Le grandissement angulaire (appelé également rapport de convergence) évalue de façon quantitative la taille de l'image *perçue* par l'œil humain. De taille propre constante, lorsque l'objet est rapproché de l'œil, il est vu sous un angle visuel plus grand et apparaît plus grand, et lorsqu'il est éloigné de l'œil, il est vu sous un angle plus petit et apparaît plus petit.

Le grandissement angulaire est le *rapport* des angles formés par des rayons coupant l'axe visuel au niveau de l'image d'un objet et de l'objet lui-même. Par exemple, considérons une image vue sous un angle de 2° au niveau de la rétine quand l'objet est placé à 10 m de l'œil. Si l'objet est rapproché à 5 m de l'œil, l'angle de vision sous-tendu doublera et l'image de l'objet apparaîtra deux fois plus grande que lorsque celui-ci était placé à 10 m de l'œil. Le grandissement angulaire n'a de sens *que* lorsqu'une distance de référence est spécifiée ou connue. Le grandissement angulaire est utilisé pour des images et des objets à l'infini ainsi qu'en observation avec un œil.

Loupes simples

Dans le cas des loupes simples, le grandissement angulaire rapporte l'angle produit par l'introduction d'une lentille à l'angle sous-tendu à une distance de référence, comme indiqué dans la fig. 17-4. Par convention, cette distance est fixée à 25 cm. Ainsi, le grandissement angulaire est

$$\begin{aligned} \text{Grandissement angulaire} &= \theta_{\text{lentille}} / \theta_{25 \text{ cm}} \\ \text{Pour de petits angles, cela peut être simplifié en} \\ \text{Grandissement angulaire} &= \theta_{\text{lentille}} / \theta_{25 \text{ cm}} = \tan^{-1}(O/f) \\ &\div \tan^{-1}(O/25) \approx 25 \text{ cm} / f = D/4. \end{aligned}$$

Le grandissement d'une lentille utilisée comme une loupe simple est la puissance dioptrique de la lentille divisée par quatre.

Ophtalmoscopie directe de l'émétrope

En ophtalmoscopie directe, l'examineur utilise la puissance de l'œil emmétrope (60 D) comme une loupe simple, comme illustré dans la fig. 17-5. Ainsi, les détails du fond d'œil de l'émétrope apparaissent $60 \div 4 = 15\times$ plus grands que si le fond d'œil avait été découpé et tenu à une distance de 25 cm de l'œil de l'examineur. L'examen du fond d'œil d'un amétrope avec un ophtalmoscope direct est un peu plus compliqué et est discuté plus loin dans le paragraphe « Exemple clinique : ophtalmoscopie directe de fond d'œil amétrope ».

Télescopes

Les télescopes sont des dispositifs optiques constitués de deux lentilles (l'objectif et l'oculaire) qui sont précisément séparés par un intervalle correspondant à la différence (lunette de Galilée) ou à la somme (télescope astronomique) de leurs distances focales. Quand un objet est vu par un dispositif grossissant comme un télescope, le grandissement angulaire est le rapport entre l'angle sous-tendu des rayons sortants et l'angle sous-tendu des rayons entrants. Les télescopes sont en général utilisés comme des dispositifs grossissants, de sorte que le grandissement est habituellement plus grand que $1\times$. Parfois, les télescopes

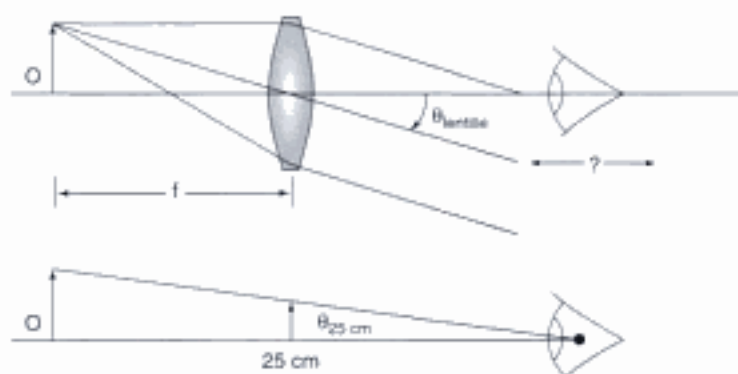


Fig. 17-4. Le grandissement produit par cette lentille convexe utilisée comme une loupe simple (en haut) est déterminé par le rapport des angles de rayons coupant l'axe visuel produit par la lentille et produit à une distance de référence (25 cm, en bas).

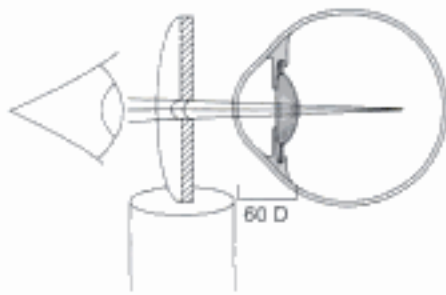


Fig. 17-5. Un examinateur utilise le système optique de l'œil du patient comme une loupe simple pour voir le fond d'œil.

sont utilisés de façon « inverse » : l'angle sous-tendu des rayons sortants est plus petit et le grandissement inférieur à $1\times$ (par exemple $0,25\times$). Pour tous les télescopes, une vergence nulle à l'entrée implique une vergence nulle à la sortie.

Télescopes astronomiques

Le télescope astronomique, ou de Kepler (fig. 17-6) est composé d'un objectif convergent et d'un oculaire encore plus convergent. Le foyer image de l'objectif coïncide avec le foyer objet de l'oculaire ; c'est le plan image intermédiaire. De plus, les foyers coïncident dans le plan image intermédiaire. Le grandissement est égal à

$$\text{Grandissement} = \theta_{\text{sortie}} / \theta_{\text{entrée}} = f_{\text{objectif}} / f_{\text{oculaire}} = D_{\text{oculaire}} / D_{\text{objectif}}$$

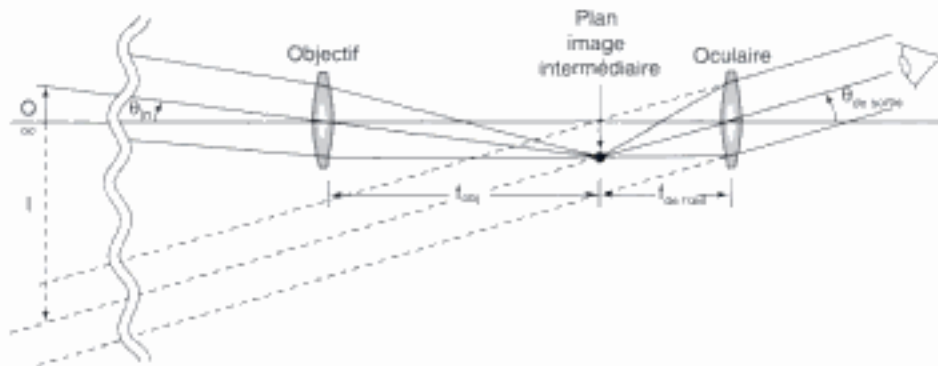


Fig. 17-6. Télescope astronomique.

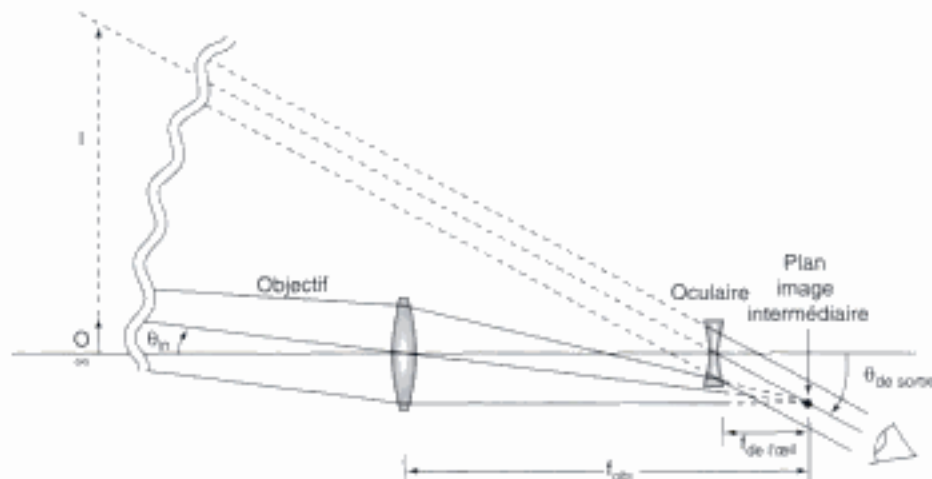


Fig. 17-7. Lunette de Galilée.

Un télescope astronomique forme une image inversée et a ainsi peu d'utilité en optique oculaire sans le recours à des dispositifs optiques correcteurs.

Lunettes de Galilée

Une lunette de Galilée (fig. 17-7) est composée d'un objectif convergent et d'un oculaire divergent plus puissant. Comme pour le télescope astronomique, le foyer image de l'objectif coïncide avec le foyer objet de l'oculaire. Les foyers coïncident dans le plan image intermédiaire. Le grandissement est égal à

$$\text{Grandissement} = \theta_{\text{sortie}} / \theta_{\text{entrée}} = f_{\text{objectif}} / f_{\text{oculaire}} = D_{\text{oculaire}} / D_{\text{objectif}}$$

comme pour le télescope astronomique. En revanche, la lunette de Galilée forme une image droite et est souvent utilisée en optique oculaire. De plus, on peut noter qu'une lunette de Galilée $5\times$ composée d'un oculaire de -40 D et d'un objectif $+8$ D est plus courte qu'un télescope astronomique $5\times$ comprenant un oculaire $+40$ D et un objectif $+8$ D (10 cm [lunette de Galilée] contre 15 cm [télescope astronomique]).

Exemple clinique : loupes chirurgicales

Les loupes chirurgicales grossissantes sont utilisées en oculoplastie et en chirurgie des strabismes. Elles sont presque toujours composées d'une lunette de Galilée et d'une addition qui place le punctum remotum à la distance de travail désirée par le chirurgien.

Hidden page

Tableau 17-1

Comparaison du grandissement et altération de la profondeur de l'image aérienne dans l'ophtalmoscopie indirecte d'un œil emmétrope

Puissance de la lentille de condensation (D)	Grandissement transversal	Grandissement axial	Grandissement axial apparent	Altération de profondeur
30	2x	4x	1x	0,50
20	3x	9x	2,25x	0,75
15	4x	16x	4x	1,00

de vision. Le champ de vision en ophtalmoscopie directe est d'environ 7°, tandis que celui disponible en ophtalmoscopie indirecte est d'environ 25°. Cependant, le champ de vision exact dépend typiquement de la taille de la pupille (ophtalmoscopie directe) ou du diamètre de la lentille de condensation (ophtalmoscopie indirecte).

RÉSUMÉ

Les points importants à retenir sur les différents types de grandissement et leurs applications sont présentés dans l'encadré 17-2.

POUR EN SAVOIR PLUS

Rubin ML. Optics for clinicians. Gainesville, Fla : Triad Scientific Publishers ; 1994.

Rubin ML, Walls GL. Fundamentals of visual science. Springfield, Ill. : Charles C Thomas ; 1969.

Encadré 17-2

Grandissement : résumé

Grandissement transversal = hauteur de l'image/hauteur de l'objet

Compare la taille réelle de l'image à la taille réelle de l'objet

Ne donne pas la taille de l'image telle que vue par l'œil

Utilisation avec objets et images à des distances finies

$$\text{Grandissement angulaire} = \theta_{\text{image}} / \theta_{\text{objet}} = f_{\text{objet}} / f_{\text{oculaire}} = D_{\text{oculaire}} / D_{\text{objet}} \text{ (télescopes)}$$

Grandissement angulaire = $D/4$ (loupe simple)

Donne la taille de l'image telle que vue par l'œil

Compare l'angle sous-tendu d'un objet à deux distances

Requiert qu'une distance de référence soit spécifiée ou connue

Utilisation avec objets et images à l'infini (télescopes) et en observation avec un œil (loupes simples)

Grandissement axial = (*grandissement transversal*)²

Compare la taille relative de l'image (la profondeur) le long de l'axe optique

Utilisation en ophtalmoscopie indirecte pour déterminer la hauteur/profondeur d'image

Aberrations des lentilles sphériques

ABERRATION CHROMATIQUE

Applications cliniques

ABERRATION DE SPHÉRICITÉ

Applications cliniques

ASTIGMATISME DES FAISCEAUX OBLIQUES

Applications cliniques

Aucun système optique n'est idéal et les *aberrations* qu'ils produisent affectent la qualité de l'image en la déformant ou en dégradant la netteté. Les aberrations produites par le système optique que forme l'œil ou par des appareils d'optique (verres, télescopes ou microscopes) peuvent influencer sur la satisfaction que les patients ont à l'égard de ces appareils et des traitements chirurgicaux. En ophtalmologie clinique, les aberrations les plus importantes sont les aberrations chromatiques, les aberrations de sphéricité et l'astigmatisme des faisceaux obliques.

ABERRATION CHROMATIQUE

L'aberration chromatique (ou dispersion des couleurs) survient lors de la réfraction d'un faisceau lumineux polychromatique par une lentille. Il faut se rappeler que, pour une lentille de matériau donné, l'indice de réfraction pour les longueurs d'ondes bleues est plus grand que pour les rouges. Ainsi, les longueurs d'ondes les plus courtes (bleues) sont plus réfractées que les longueurs d'ondes les plus longues (rouges) (fig. 18-1). Cela produit une dispersion chromatique axiale d'images de couleurs différentes le long de l'axe optique d'un système optique. L'aberration chromatique longitudinale est utilisée avantageusement par la personne qui pratique la réfraction avec le test duochrome. Enfin, l'aberration chromatique génère des franges colorées à la périphérie des verres de lunettes qui peuvent gêner le patient, comme nous allons en discuter plus loin dans ce chapitre.

Applications cliniques

Test duochrome (bichrome)

Comme l'œil humain ne corrige pas les aberrations chromatiques, les longueurs d'ondes les plus courtes sont focalisées plus près du cristallin que les plus longues (rouges) (fig. 18-2). Dans l'œil emmétrope, d'un point de vue

dioptrique, la rétine est placée à mi-chemin entre les plans focaux rouges et bleus, ce qui correspond à la région focale de la lumière jaune. Bien que l'intervalle chromatique total de l'œil humain sain (le spectre visible) soit d'environ 1,25 à 1,5 D, les filtres rouge et vert généralement utilisés dans ce test le réduisent à environ 0,5 D. La sphère optimale de réfraction subjective d'un amétrope peut être vérifiée avec le test duochrome.

Chaque œil est testé séparément. Un diagramme représentant des optotypes sur fond rouge et vert est soumis à un patient dont on a brouillé la vision de 0,5 à 0,75 D. Le léger brouillage aide à relâcher l'accommodation. Si le patient n'a pas reçu de surcorrection négative lors de la réfraction subjective, il devrait être relativement myope pour une cible distante. Le patient devrait trouver les optotypes sur fond rouge plus nets et des sphères négatives de 0,25 D devraient être ajoutées de manière incrémentielle jusqu'à ce que les optotypes soient vus nettement des deux côtés. Si un patient déclarait que les optotypes du côté vert sont plus nets, il faudrait alors ajouter une valeur de sphère positive telle que les deux côtés soient vus aussi nets. De là découle le moyen mnémotechnique RAM-VAP : Rouge ajoute du moins—Vert ajoute du plus. L'essai est alors répété pour l'autre œil.



Fig. 18-1. Aberration chromatique. Les rayons bleus de longueur d'onde plus courte sont réfractés plus fortement que les rayons rouges de longueur d'onde plus longue.

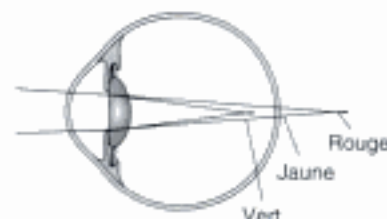


Fig. 18-2. Aberration chromatique de l'œil.

Hidden page

ASTIGMATISME DES FAISCEAUX OBLIQUES

L'inclinaison d'une lentille sphérique ajoute de la sphère et du cylindre de même signe que la lentille originale et est appelée astigmatisme des faisceaux obliques (ou astigmatisme oblique) (fig. 18-4). On connaît aussi ce phénomène sous le nom d'*astigmatisme radial*. Les effets de l'astigmatisme oblique sont plus substantiels avec des lentilles de grande puissance et des inclinaisons importantes. La valeur de cylindre induite est d'environ trois fois celle de la sphère, l'axe du cylindre se trouvant dans le méridien contenant l'axe de rotation de la lentille. Par exemple, en inclinant une lentille +10,00 D de 20° en avant, on aboutit à une lentille de puissance efficace de +10,41 + 1,38 × 180.

Applications cliniques

Inclinaison pantoscopique

Pour éviter l'astigmatisme oblique, les verres de lunettes ne peuvent pas être en position appropriée à la fois pour la vision de près (VP) et la vision de loin (VL). À la fabrication des montures, un ajustement est fait de sorte à obtenir un compromis entre les deux positions : c'est ce que l'on appelle l'*inclinaison pantoscopique*. La différence typique entre la direction droit devant (VL) et celle de la position de lecture (VP) étant de 15°, il en résulte une valeur habituelle d'inclinaison pantoscopique de 7,5°, avec le bord inférieur de la monture de lunettes plus près du visage que le bord supérieur.

Myopes et verres inclinés

Les myopes inclinent parfois leurs verres en avant pour gagner de la puissance divergente, ce qui dénote un besoin de prescription plus forte. L'inclinaison en avant de la lentille induit à la fois plus de sphère et de cylindre négatifs, ce qui a pour effet d'augmenter l'équivalent sphérique négatif de la prescription. Un hypermétrope pourrait faire la même chose pour augmenter la puissance convergente, mais il aura tendance à faire glisser ses verres à distance de ses yeux (en bas sur le nez) pour augmenter la puissance positive efficace via une modification de l'efficacité du cristallin.

Verres asphériques (courbures corrigées)

Certains verres de lunettes sont aussi fabriqués pour réduire l'astigmatisme des faisceaux obliques qu'ils produisent. Dans ce cas, les courbes avant et arrière des verres sont conçues pour réduire cette aberration.



Fig. 18-4. Astigmatisme des faisceaux obliques.

Implants intraoculaires inclinés

Certains implants intraoculaires à fixation instable peuvent causer des problèmes d'inclinaison comme de décentrement. Le décentrement est responsable d'éblouissement et de polyopie. Un implant incliné peut engendrer une petite modification imprévue de puissance, mais les symptômes de décentrement sont habituellement plus gênants pour le patient. Les implants intraoculaires inclinés se voient le plus souvent suite à une intervention chirurgicale mettant en œuvre des techniques de fixation sclérale. Un implant intraoculaire classique convergent incliné sur son axe vertical gagnerait un peu de puissance sphérique positive aussi bien que de cylindre positif d'axe à 90° par rapport à l'œil. Cela pourrait être compensé par un peu de sphère et de cylindre négatifs dans la correction optique. L'axe du cylindre correcteur serait à 180° en notation cylindrique positive et à 90° en notation cylindrique négative.

Erreurs de mesure hors de l'axe

L'astigmatisme oblique peut aussi poser problème quand on essaie de mesurer objectivement la réfraction d'un œil. Cela est particulièrement important quand la skiascopie est réalisée chez un patient qui ne tient pas la fixation, comme on le voit généralement chez les petits enfants. Si un enfant regarde sur le côté de l'examineur, celui-ci détectera un cylindre correcteur positif à 180°.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Guyton DL, Uozato H, Wisnicki HJ. Rapid determination of intraocular lens tilt and decentration through the undilated pupil. *Ophthalmology* 1990 ; 97 : 1259-64.
- Rubin ML. *Optics for clinicians*. Gainesville, Fla : Triad Scientific Publishers ; 1974.

Verres de contact

CONNAISSANCES DE BASE NÉCESSAIRES À L'ADAPTATION DES VERRES DE CONTACT

PARAMÈTRES D'ADAPTATION

Application clinique : détermination de la puissance d'un verre de contact

ASTIGMATISME RÉSIDUEL

Application clinique : prévision de l'astigmatisme résiduel

VERRES DE CONTACT ET GRANDISSEMENT

Application clinique

VERRES DE CONTACT ET ACCOMMODATION

Application clinique

Ce chapitre présente les caractéristiques optiques et géométriques de l'adaptation basique des verres de contact (ou lentilles), ainsi que quelques règles de bon sens pour en évaluer la bonne tolérance et les complications. Les verres de contact augmentent le champ visuel par rapport aux lunettes, tout particulièrement chez les patients aphaques, sujets à des scotomes annulaires quand ils portent des lunettes. Les verres de contact ont aussi un effet sur la taille de l'image ; comparées aux verres de lunettes, les lentilles divergentes réduisent moins la taille de l'image et les lentilles convergentes l'agrandissent moins. Ainsi, les lentilles peuvent soulager une aniséiconie symptomatique.

Des lentilles rigides sphériques peuvent être utilisées pour compenser une surface cornéenne antérieure torique. Le « ménisque de larmes » neutralise efficacement l'astigmatisme induit par la surface antérieure torique de la cornée. Des surfaces cornéennes irrégulières (comme celles que l'on voit suite à un traumatisme pénétrant ou à une kératotomie transfixiante) responsables des astigmatismes forts et/ou irréguliers peuvent être compensées par une lentille de contact rigide, tant qu'une bonne tolérance peut être obtenue. En revanche, une lentille souple se conforme généralement à la forme de la surface antérieure de la cornée et ne neutralisera pas le cylindre cornéen. Si une lentille souple est choisie pour des raisons de confort, tout astigmatisme significatif doit être corrigé par une lentille torique. Malgré l'incapacité des lentilles souples de corriger l'astigmatisme cornéen, elles sont souvent préférées par les patients pour leur confort et par les praticiens pour leur facilité d'adaptation.

CONNAISSANCES DE BASE NÉCESSAIRES À L'ADAPTATION DES VERRES DE CONTACT

Tout patient devant recevoir des verres de contact doit subir un examen clinique minutieux au biomicroscope (lampe à fente) à la recherche de contre-indications. Il est aussi nécessaire de disposer des résultats de la kératométrie du patient et que celui-ci ait une bonne réfraction. L'examineur peut mesurer la distance verre-œil s'il existe une amétropie significative (plus de 5 D).

Comme cela a déjà été vu, le kératomètre mesure le rayon de courbure de la surface antérieure de la cornée en mesurant la taille d'une image réfléchie. Si le kératomètre mesure le rayon de courbure de la surface antérieure de la cornée, le clinicien est plus souvent familier avec la puissance dioptrique de la cornée qui, elle, est *calculée*. L'échelle dioptrique d'un kératomètre suppose un indice de réfraction cornéen « moyen » de 1,3375 qui tient compte de la puissance divergente de la surface postérieure de la cornée.

Les verres de contact ont un rayon de courbure central et un rayon de courbure périphérique. Les mesures de la kératométrie (K) aident le clinicien à choisir la *courbe de base* de la lentille. Comme la puissance de la périphérie cornéenne antérieure est moindre (« plus plate », avec un plus grand rayon de courbure) que celle de la cornée centrale, les rayons de courbures périphérique et central d'une lentille bien adaptée doivent être différents. La courbe de base spécifiée pour une lentille correspond au rayon de courbure de la zone centrale de sa face postérieure.

PARAMÈTRES D'ADAPTATION

Les paramètres indispensables à l'adaptation de n'importe quel verre de contact sont la puissance, la courbe de base et le diamètre, comme détaillé dans l'*encadré 19-1*. La puissance d'une lentille est déterminée par la réfraction et la distance verre-œil. La courbe de base et le diamètre d'une lentille déterminent sa bonne adaptation. Une lentille bien adaptée doit être assez mobile pour laisser les larmes s'écouler. Si une lentille n'est pas assez mobile (trop « serrée »), le

Hidden page

$\times 90$ ($-0,50 - 1,50 \times 180$), aucun astigmatisme résiduel ne pouvait être prévu quand une lentille sphérique rigide était portée.

Avec les mêmes mesures de kératométrie et une réfraction de lunettes de $-3,00 + 0,50 \times 90$, on devrait prévoir un astigmatisme résiduel. Dans cet œil avec une kératométrie de $42,00/43,50@90$ et une réfraction de lunettes de $-3,00 + 0,50 \times 90$, 1 D d'astigmatisme cornéen est annulée par la présence de 1 D d'astigmatisme cristallinien. Dans ce cas, les lentilles de contact souples sphériques seraient un bon choix, parce qu'une lentille rigide laisserait cours à l'astigmatisme cristallinien.

VERRES DE CONTACT ET GRANDISSEMENT

Comparés aux lunettes, les verres de contact divergents produisent moins de réduction et les verres de contact convergents produisent moins de grandissement. La différence de grandissement entre les lunettes et les verres de contact peut être utilisée optiquement pour diminuer les symptômes ressentis dans certaines situations. Par exemple, une personne très hypermétrope avec une gêne visuelle légère à modérée, corrigée par verres de contact, pourrait préférer le grandissement d'image que lui procurerait une correction par lunettes. Les verres de contact peuvent soulager une anisétropie symptomatique, comme exposé dans l'exemple suivant.

Application clinique

Une personne aphaque d'un œil, corrigée par un verre de lunette de $+12,00$ D, aura un grandissement d'environ 24 % par rapport à l'autre œil, ce qui empêchera la fusion. La combinaison de l'œil aphaque et de son verre de lunettes correcteur peut être modélisée, en utilisant le concept de la lentille d'erreur, comme une lunette de Galilée inverse avec une puissance divergente additionnelle représentée par l'œil (oculaire) et un verre de lunettes correcteur convergent (objectif) en avant de l'œil. Le grandissement produit par l'œil aphaque et sa correction par lunettes peut être diminué en adaptant un verre de contact pour œil aphaque. Cependant, même un verre de contact de ce type produit un certain degré de grandissement qui peut gêner

le patient. L'anisétropie produite par l'aphakie monoculaire peut être soulagée par la construction d'une lunette de Galilée *inverse* comme suit (rappelons que si l'on regarde dans un télescope « à l'envers », les objets paraissent plus petits). La puissance du verre de contact peut être augmentée (« surcorrigée en + ») pour laisser le patient myope en vision de loin. La myopie ainsi induite est alors « traitée » avec un verre de lunettes divergent. Le verre de contact surcorrigé et le verre de lunettes divergent forment une lunette de Galilée inverse. (On peut noter qu'en cas de myopie axiale préexistante [ou de renforcement scléral], le grandissement résiduel de l'aphakie corrigée par verre de contact serait encore augmenté.)

VERRES DE CONTACT ET ACCOMMODATION

Les yeux myopes doivent accommoder *davantage* en correction par verres de contact qu'en correction par verres de lunettes. D'un point de vue optique, la correction par verres de contact élimine l'avantage accommodatif procuré par les lunettes chez le myope et le désavantage chez l'hypermétrope.

Application clinique

Il faut être prudent quand on adapte des verres de contact chez un myope corrigé jusque-là par lunettes et qui est sur le point de développer une presbytie. Cette personne quittera le cabinet avec une excellente vision de loin et découvrira plus tard que sa vision de près est moins bonne avec ses lentilles qu'avec ses lunettes. Elle pourrait penser que votre adaptation de ses lentilles ou que les gouttes que vous avez instillées pendant l'examen sont la cause de ses difficultés en vision de près.

POUR EN SAVOIR PLUS

Basic and clinical science course : section 3. San Francisco : 2001. American Academy of Ophthalmology.

Contact lenses : the CLAO guide to basic science and clinical practice. 3^e Ed. Metairie, LA : 1995. The Contact Lens Association of Ophthalmologists.

The CLAO pocket guide to contact lens fitting. Metairie, La, The Contact Lens Association of Ophthalmologists.

Hidden page

Évaluation de la vision

LES DIFFÉRENTS TYPES D'ACUITÉ VISUELLE
MESURER ET ENREGISTRER L'ACUITÉ VISUELLE
FACTEURS INFLUENÇANT L'ACUITÉ VISUELLE
DÉVELOPPEMENT DE L'ACUITÉ VISUELLE
TESTER L'ACUITÉ VISUELLE DES ENFANTS
PHÉNOMÈNE D'INTERACTION DE CONTOURS
SENSIBILITÉ AU CONTRASTE
TEST DE L'ACUITÉ VISUELLE AU TROU STÉNOPÉIQUE
Application clinique

Même si les ophtalmologistes pensent habituellement à la « lecture des lettres » quand il s'agit de mesurer l'acuité visuelle, cette méthode d'identification n'est pas le seul type de mesure qui évalue quantitativement la fonction visuelle humaine. L'acuité Snellen est un type d'acuité selon la notion du minimum séparable. D'autres types d'acuité visuelle existent comme le minimum visible et le minimum de discrimination spatiale ou hyperacuité. D'autres paramètres contribuent aussi à la fonction visuelle, tels que l'intensité lumineuse, le contraste, la réfraction de l'œil et la santé du système visuel.

LES DIFFÉRENTS TYPES D'ACUITÉ VISUELLE

Les trois principaux types d'acuité visuelle sont le minimum visible, le minimum séparable et le minimum de discrimination spatiale, comme récapitulé dans le *tableau 20-1*. Chacun évalue un aspect particulier de la fonction visuelle et possède un seuil différent.

L'acuité du minimum visible (plus petite surface perceptible) consiste à déterminer la présence ou l'absence d'un stimulus visuel, par exemple la présence ou l'absence d'une ligne sur un fond uniformément éclairé. Ce type d'acuité ne dépend pas de la taille des cônes rétiens (20 s d'arc), mais de la capacité de la rétine de percevoir des différences locales d'éclairement. Dans la détermination de ce type d'acuité, on ne demande pas au sujet de faire des différenciations spatiales, mais seulement de juger de la présence ou de l'absence d'un stimulus visuel.

L'acuité du minimum séparable (mesure du plus petit écart entre deux points ou du décalage de deux lignes,

minimum lisible ou encore acuité visuelle standard) est le type d'acuité le plus familier aux ophtalmologistes. L'acuité Snellen est mesurée avec des lettres fortement contrastées ou des dessins compréhensibles par le sujet. Les lettres de l'alphabet n'étant malheureusement pas toutes aussi difficiles à reconnaître, des échelles comportant un choix de polices de caractères et de lettres ont été développées pour réduire ce problème au minimum. L'échelle ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) en est un exemple. Elle est aussi connue comme l'échelle Ferris-Bailey d'acuité visuelle de distance et comporte seulement dix lettres. D'autres tests à optotypes, tels que le « trident » de Snellen E et l'anneau de Landolt, sont aussi disponibles. Le test de l'anneau de Landolt est le standard international et son principe repose sur le questionnement du sujet sur la position de la brisure dans l'anneau : en haut, à droite, à gauche ou en bas. Les réseaux de traits de fréquence spatiale donnée (mires de Foucault) sont aussi un exemple de test d'acuité du minimum séparable, mais ils ne sont pas familiers à la plupart des sujets et peuvent être une source d'erreurs car les résultats sont très sensibles à l'orientation de la mire.

L'acuité du minimum de discrimination spatiale, aussi appelée acuité Vernier ou hyperacuité, est la capacité de l'œil de détecter le léger décalage ou le désalignement de deux lignes. L'œil humain est capable de discerner des écarts (de 3 à 5 s d'arc) inférieurs au diamètre du cône humain (20 s d'arc). Le mécanisme physiologique n'en est toujours pas compris.

Tableau 20-1
Types et seuils d'acuité visuelle

Acuité	Seuil
Minimum visible	1–10 s d'arc
Minimum séparable (mesure du plus petit écart entre deux points ou du décalage de deux lignes, minimum lisible ou encore acuité visuelle standard)	30–60 s d'arc
Minimum de discrimination spatiale (hyperacuité, ou acuité Vernier)	3–5 s d'arc

MESURER ET ENREGISTRER L'ACUITÉ VISUELLE

L'acuité visuelle doit être évaluée de façon monoculaire, avec la correction optique adéquate en place, et la mesure effectuée de loin et de près. Dans certaines circonstances, il peut aussi être nécessaire de noter l'acuité sans correction. Chez les patients qui ont une position vicieuse de la tête (à cause d'un nystagmus), il est également important de mesurer l'acuité dans cette position ainsi que dans la position primaire forcée.

Lors de l'évaluation d'un œil, on cache en général le second. Cependant, chez certains individus avec un nystagmus manifeste et/ou latent, il est essentiel d'évaluer l'acuité en « brouillant » l'œil non évalué. Cela se traduit habituellement par l'interposition d'un verre de +6,00 à +8,00 D devant l'œil qui n'est pas évalué. L'occlusion d'un œil chez les personnes qui présentent un nystagmus conduit souvent à une augmentation de l'amplitude de celui-ci et à une diminution proportionnelle de l'acuité visuelle. On relèvera chez ces personnes l'acuité binoculaire, car elle est souvent significativement meilleure que l'acuité monoculaire et est plus représentative des conditions physiologiques. Cela peut se révéler très important pour un individu présentant un nystagmus et qui pourrait cependant prétendre au permis de conduire.

Le rapport de Snellen est la notation la plus communément utilisée pour donner la mesure de l'acuité du minimum séparable. Chaque unité (petit carré) composant le E de Snellen sous-tend 1 min d'angle visuel, et le E tout entier sous-tend 5 min dans la hauteur et la largeur (fig. 20-1) à une distance de présentation déterminée. Ainsi, un rapport Snellen de 20/60 signifie qu'à 20 pieds (6 m) on peut lire une lettre, sous-tendant 5 min d'arc quand elle est vue à 60 pieds (18 m). Le numérateur donne la distance de test et le dénominateur la distance de test à laquelle la lettre sous-tendrait un angle visuel de 5 min. L'acuité Snellen notée en valeurs métriques utilise habituellement un numérateur de 6 m.

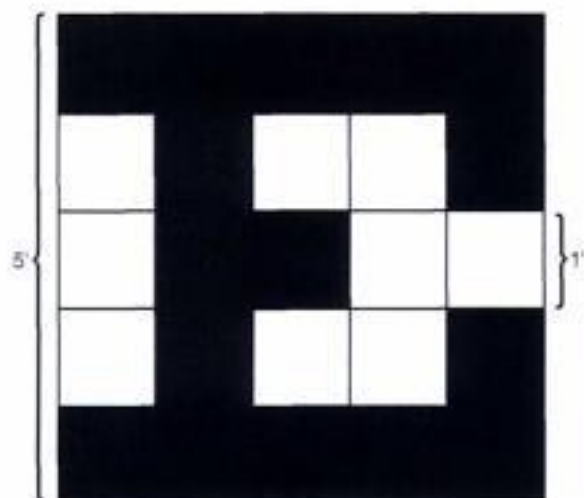


Fig. 20-1. Un « trident » de Snellen « E ». Chaque unité du E sous-tend 1 min d'angle visuel.

Par définition, un E de taille 20/20 sous-tend un angle visuel de 5 min quand il est vu à 20 pieds (6 m). Concrètement, ce E mesure environ 9 mm de hauteur et de largeur, chacun des trois traits et des deux espaces le composant mesurant environ 1,75 mm d'épaisseur. De même, un E de taille 20/200 mesure environ 9 cm de hauteur et de largeur. Un E de taille 20/200 correspond grossièrement à la taille des mains de certains examinateurs.

L'angle minimal de résolution (*minimum angle of resolution* [Mar]) est une méthode alternative de détermination de l'acuité, utilisée par de nombreuses études cliniques d'envergure pour lesquelles l'acuité visuelle est une mesure de résultat et de calcul. Dans la notation Mar, 20/20 d'acuité équivaut à 1 min, 20/40 à 2 min, etc., comme indiqué dans le tableau 20-2. Quand l'analyse statistique est nécessaire pour comparer les résultats d'acuité, on utilise le logarithme du Mar (logMar). Les tableaux d'optotypes logMar ont un nombre égal de lettres dans chaque rangée, la taille des lettres et l'écartement des rangées suivant une progression géométrique décroissante. Ces tableaux sont trop grands pour une projection facile d'optotypes de grande taille ; aussi, les patients dont l'acuité est basse doivent être rapprochés du tableau et l'acuité recalculée en conséquence.

L'acuité de près est aussi mesurée pour des patients portant la meilleure correction optique et une addition pour la vision de près si nécessaire. La taille de l'optotype lu et la distance de lecture doivent être toutes deux relevées : « OD P8 à 6 pouces (15 cm) ; OG P1 + à 14 pouces (35 cm). »

Tableau 20-2
Notation de l'acuité visuelle

Pieds	Acuité Snellen Mètres	Rapport de Snellen	Mar
20/10	6/3	2,0	0,5
20/20	6/6	1,0	1,0
20/25	6/7,5	0,8	1,25
20/30	6/9	0,67	1,5
20/40	6/12	0,5	2,0
20/50	6/15	0,4	2,5
20/60	6/18	0,33	3,0
20/80	6/24	0,25	4,0
20/100	6/30	0,2	5,0
20/120	6/36	0,17	6,0
20/150	6/45	0,133	7,5
20/200	6/60	0,10	10,0
20/400	6/120	0,05	20,0

Mar : *minimum angle of resolution*.

FACTEURS INFLUENÇANT L'ACUITÉ VISUELLE

De nombreux facteurs peuvent influencer sur l'acuité visuelle ; une liste non exhaustive en est donnée dans l'encadré 20-1. Les troubles de la réfraction non corrigée conduisent à la dégradation optique de l'image sur la rétine. Une fixation excentrée (comme dans l'amblyopie ou suite à une cicatrice maculaire) conduit aussi à une mauvaise acuité visuelle en raison de l'absence de zone rétinienne capable de donner une acuité de haute résolution. Quand le contraste est diminué, l'acuité est réduite, même dans un œil sain. Des pupilles petites ou grandes limitent aussi l'acuité du fait de la diffraction. Enfin, toute maladie oculaire et des voies visuelles peut aussi limiter l'acuité visuelle.

DÉVELOPPEMENT DE L'ACUITÉ VISUELLE

Les bébés naissent avec un système visuel immature et n'ont pas encore l'acuité visuelle, la discrimination des couleurs, le champ visuel, ou le contrôle des mouvements oculaires de l'adulte. La fonction visuelle se développe rapidement, particulièrement pendant les six premiers mois de la vie. À la naissance, la réponse visuelle peut être caractérisée par le « clignement à la lumière » (réflexe photomoteur), même si certains nouveau-nés avec une vision normale semblent plus ou moins réactifs que leurs congénères. Les réflexes de « poursuite », de coordination binoculaire et de « fixation » se développent pendant les trois premiers mois de la vie et un nourrisson doit avoir une vision centrale, stable et soutenue à 6 mois (coordination œil-tête-main).

Bien qu'il ne soit pas possible, à proprement parler, de mesurer l'acuité à partir d'optotypes chez un nourrisson ou un enfant préverbal, on a utilisé le test du regard préférentiel (RP ou « bébé vision ») et les potentiels évoqués visuels (Pev) pour l'évaluer et pour explorer le développement de la fonction visuelle. L'acuité visuelle se situe autour de 20/400 à la naissance, et passe à 6 mois à 20/100 selon la mesure par le RP, et à 20/30 selon la mesure par les Pev.

TESTER L'ACUITÉ VISUELLE DES ENFANTS

Comme nous venons de le voir, la réponse visuelle du nourrisson est décrite en clinique en termes de clignements à la lumière, fixation et poursuite, ou vision centrale stable

Encadré 20-1

Facteurs affectant défavorablement l'acuité visuelle

Âge jeune ou avancé
Taille de la pupille, grande (>6) ou petite (<2,5 mm)
Diminution du contraste
Amétropie non corrigée
Fixation excentrique
Maladie oculaire et des voies visuelles

et soutenue. Le clinicien peut aussi recourir au RP ou aux Pev s'il dispose de ces tests et si les conditions cliniques nécessitent une mesure formelle ou quantitative de l'acuité visuelle. Même quand ces tests sont exécutés par un examinateur expérimenté, leur utilité dépend en partie de la coopération et de la capacité d'attention de l'enfant. S'il existe une différence de comportement au moment de l'occlusion de l'un des deux yeux (plus de défense), il faudra la noter car elle peut indiquer une amblyopie.

Quand un enfant amblyope d'âge préverbal a un strabisme, il est facile de repérer l'œil avec lequel il préfère fixer et de juger alors si l'amblyopie est significative. La capacité de l'œil amblyope de tenir la fixation quand l'œil sain est caché indique la profondeur de l'amblyopie. Quand un enfant avec les yeux bien droits a une amblyopie, l'examineur peut utiliser le test du prisme. Dans ce test, un prisme à base inférieure est placé devant l'un des yeux, ce qui entraîne une hypertropie. La puissance du prisme doit être suffisamment grande pour permettre le repérage de la saccade en convergence, mais pas au point de dégrader l'acuité visuelle de l'œil qui se trouve sous le prisme ; un prisme de 15 à 20Δ convient habituellement. L'examineur le place devant un œil puis l'autre et observe la préférence de fixation de l'enfant.

Quand l'enfant est en âge de parler ou peut coopérer avec des jeux d'appariement, l'acuité visuelle peut être mesurée à l'aide d'optotypes plus familiers au clinicien. Il faut utiliser le test le plus difficile pour lequel la coopération de l'enfant peut être obtenue de façon certaine. Dans l'encadré 20-2 se trouvent les méthodes d'évaluation de l'acuité visuelle chez les petits enfants. Les optotypes linéaires (comportant plus d'une figure par ligne) sont toujours préférés à cause du phénomène de masquage (voir paragraphe suivant). La mesure avec des optotypes isolés peut conduire à une surestimation de l'acuité visuelle et rendre difficile le diagnostic d'amblyopie.

PHÉNOMÈNE D'INTERACTION DE CONTOURS

Le phénomène d'interaction de contours, ou phénomène de masquage, est important dans la mesure de l'acuité visuelle des individus amblyopes. Ceux-ci ont en effet des difficultés à discerner les écarts dans les tests d'acuité Ver-

Encadré 20-2

Tests pour évaluer l'acuité visuelle des enfants

Clignements à la lumière
Fixation et poursuite
Vision centrale, stable et soutenue
Images
Symboles de Léa
Test lettres simplifié (test Shéridan, Inseem)
Échelle des E
Anneau de Landolt
Chiffres
Lettres de Snellen

Hidden page

Hidden page

Optique physique

QU'EST-CE QUE LA LUMIÈRE ?

PROPRIÉTÉS CORPUSCULAIRES DE LA LUMIÈRE

Application clinique : fluorescéine

PROPRIÉTÉS ONDULATOIRES DE LA LUMIÈRE

Interférence et cohérence

Polarisation

Diffraction

Réflexion

DIFFUSION

Application clinique : le ciel bleu et le coucher de soleil rouge

Application clinique : le rayon du biomicroscope

TRANSMISSION ET ABSORPTION

Application clinique : les lentilles absorbantes

Aucune théorie unifiée de la lumière n'est capable d'expliquer ses interactions avec tous les matériaux. La description des interactions de la lumière avec la matière est divisée en optique géométrique, optique physique et optique quantique.

L'optique géométrique modélise la lumière sous forme de rayons lumineux et est utilisée pour décrire les propriétés macroscopiques visuelles des systèmes optiques ; elle ignore les effets de la diffraction et d'autres phénomènes physiques, mais elle est toujours utile pour nous permettre de modéliser les systèmes optiques. Si l'optique géométrique nous aide à comprendre le comportement des rayons lumineux, elle ne décrit pas l'interaction entre la lumière et la matière. L'optique physique décrit les propriétés de l'interaction de la lumière avec la matière qui sont le mieux comprises grâce à la théorie ondulatoire, alors que l'optique quantique considère la lumière sous ses formes à la fois ondulatoire et corpusculaire. Ce chapitre récapitule et classe les caractéristiques ondulatoire et corpusculaire de la lumière et en donne quelques applications en ophtalmologie.

QU'EST-CE QUE LA LUMIÈRE ?

La lumière visible ne représente qu'une petite partie du spectre électromagnétique (fig. 21-1) dont les longueurs d'ondes sont comprises entre 400 et 700 nm. Bien que la lumière ait un champ électrique et un champ magnétique, les propriétés magnétiques sont habituellement négligées en optique physique.

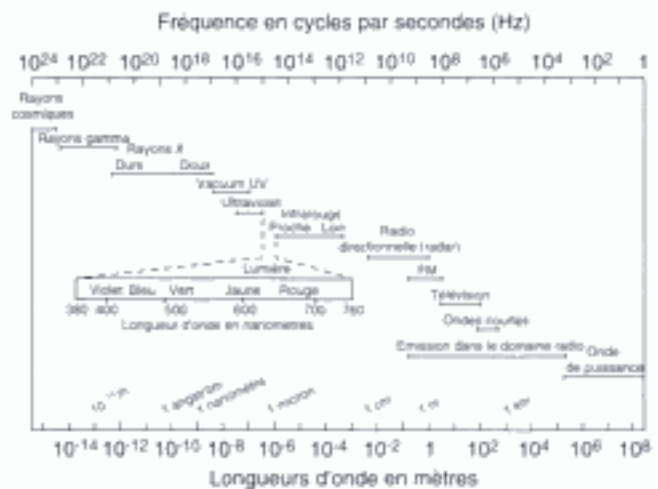


Fig. 21-1. Spectre électromagnétique et partie visible.

La vitesse de la lumière dans le vide (c) est constante et est égale à $3,00 \times 10^{10}$ cm/s. La fréquence de la lumière, ν , est liée à la longueur d'onde, λ , par l'équation suivante :

$$c = \nu \lambda$$

Ainsi, quand la longueur d'onde (unité = le cm) diminue, la fréquence (unité = s^{-1}) augmente et, inversement, quand la longueur d'onde augmente, la fréquence diminue.

Quand la lumière quitte le vide pour entrer dans un milieu transparent, elle ralentit – sa vitesse décroît. Comme nous l'avons vu dans le chapitre 11, le rapport de la vitesse de la lumière dans le vide (c) sur la vitesse de la lumière dans un milieu (v) est l'indice de réfraction (n) de ce milieu :

$$n = c/v$$

Comme la lumière se propage toujours plus vite dans le vide que dans un matériau, l'indice de réfraction d'un matériau est toujours supérieur à 1. De plus, l'indice de réfraction d'un matériau est légèrement différent pour chacune des longueurs d'onde de la lumière. Par exemple, l'indice de réfraction de l'air est de 1,0002957 pour le violet (436 nm), et de 1,0002914 pour le rouge (656 nm). En ophtalmologie, les indices de réfraction sont habituellement donnés pour la lumière jaune, sauf spécification contraire. Lorsque la lumière pénètre dans un nouveau milieu, sa fréquence ne change pas mais sa longueur

d'onde oui. Le cas le plus simple est celui du passage de la lumière du vide vers un milieu transparent ; la longueur d'onde diminue dans le nouveau milieu.

PROPRIÉTÉS CORPUSCULAIRES DE LA LUMIÈRE

Lorsque la lumière interagit avec un matériau, on peut observer une émission ou une absorption de lumière si les conditions sont correctes. La quantité d'énergie (E) d'un photon est donnée par l'équation $E = h\nu$, où ν est la fréquence de l'onde lumineuse et h la constante de Planck ($6,62 \times 10^{-34}$). Puisque, par définition, la lumière bleue a une fréquence supérieure à celle de la lumière rouge, les photons de la lumière bleue ont plus d'énergie que ceux des longueurs d'ondes supérieures.

Application clinique : fluorescéine

Lors de l'angiographie à la fluorescéine, un filtre d'excitation est utilisé pour produire une lumière bleue excitatrice de 480 nm. La lumière bleue est absorbée par la molécule de fluorescéine, qui émet à son tour une lumière jaune-vert, d'énergie inférieure, comprise entre 500 et 600 nm, avec un pic à 520 nm. Un filtre d'arrêt (ou « barrière ») est alors interposé sur le trajet de la lumière émise pour capturer plus efficacement les longueurs d'ondes plus grandes. Ainsi, l'angiographie et la coloration à la fluorescéine sont mieux expliquées par la dimension corpusculaire de la lumière, comme cela est récapitulé dans l'encadré 21-1.

PROPRIÉTÉS ONDULATOIRES DE LA LUMIÈRE

Les caractéristiques principales d'une onde sont son amplitude, sa longueur d'onde et sa fréquence. De nombreux phénomènes et applications observés en ophtalmologie peuvent être correctement décrits si les propriétés ondulatoires de la lumière sont bien comprises (tableau 21-1).

Interférence et cohérence

Du fait de la nature ondulatoire de la lumière, des ondes distinctes peuvent interagir de façon constructive (quand elles sont en phase) ou destructive (quand elles sont en opposition de phase). La cohérence est la capacité de deux rayons lumineux issus d'une même source lumineuse de produire des interférences. La cohérence spatiale est la capacité de deux parties séparées d'une même onde de produire des interférences, comme indiqué dans la figure 21-2. Des fentes peuvent être disposées pour produire une cohérence spatiale, résultant en une série de franges alternativement

Encadré 21-1

Comportement de la lumière expliqué par la théorie des particules

FLUORESCENCE

Coloration à la fluorescéine
Angiographie à la fluorescéine

Tableau 21-1

Comportement de la lumière expliqué par les propriétés ondulatoires

Principe	Application en ophtalmologie
Interférence	Traitement antireflet Films d'interférence Interférométrie laser pour évaluer la fonction rétinienne
Polarisation	Lunettes de soleil polarisées Polarisateurs croisés dans les instruments ophtalmologiques Houppes de Haidinger Test sensoriel – vision stéréoscopique et neutralisation
Diffraction	Limitation de l'acuité visuelle avec une petite pupille Implants intraoculaires multifocaux diffractifs et verres de contact
Réflexion	Microscopie spéculaire Inversement proportionnelle à λ^4
Dispersion	Explique le halo (<i>flare</i>) dans la chambre antérieure Ciel bleu Rouge du soleil couchant Brume cornéenne avec œdème cornéen

brillantes et sombres correspondant aux zones d'interférence constructive et destructive (fentes de Young).

La cohérence temporelle est la capacité d'une onde d'interférer avec une autre onde faisant partie du même rayon lumineux. La cohérence temporelle peut être produite en choisissant un filtre qui ne transmet qu'une étroite bande de longueur d'ondes.

Application clinique : films/traitements antireflets

Les traitements antireflets, illustrés dans la figure 21-3, sont fréquemment appliqués aux lunettes et aux verres ophtalmiques pour réduire les réflexions indésirables sur la surface des verres. La plupart des traitements antireflets consistent en l'application de plusieurs couches minces (ou films) de matériaux transparents, conçues pour réduire les réflexions dans le spectre visible. L'indice de réfraction du matériau doit être inférieur à celui du verre. Un film de l'épaisseur d'un quart de longueur d'onde est appliqué sur la surface du verre. Si le matériau est d'indice de réfraction approprié, des quantités égales d'ondes lumineuses sont réfléchies par l'interface air-matériau et par l'interface matériau-verre. Les ondes réfléchies par les surfaces externe et interne du film sont exactement déphasées d'une demi-longueur d'onde et, ainsi, interfèrent de manière destructive. À l'aide de couches antireflets soigneusement fabriquées, la réflexion totale sur la surface d'un verre peut être réduite de 4 à 5 % à moins de 1 %.

Application clinique : filtres d'interférence dans l'angiographie à la fluorescéine

Dans l'angiographie à la fluorescéine, un « filtre d'excitation » ne laisse passer de la lumière que les longueurs d'onde d'envi-

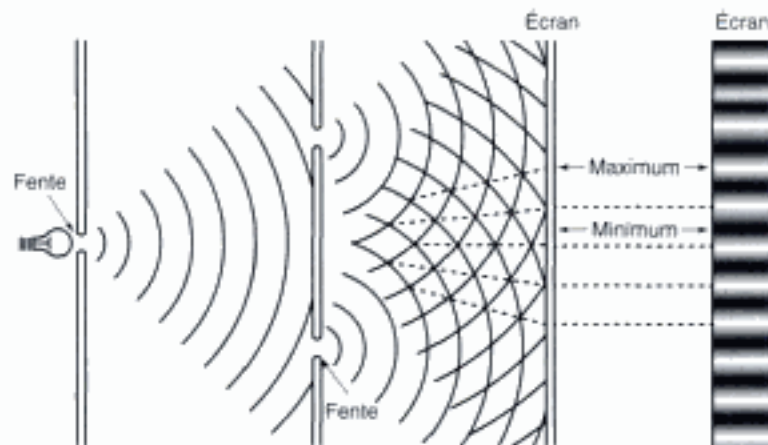


Fig. 21-1. Des fentes sont utilisées pour créer une lumière à cohérence spatiale. Les bandes lumineuses correspondent aux régions d'interférence constructive et les bandes sombres à l'interférence destructive.

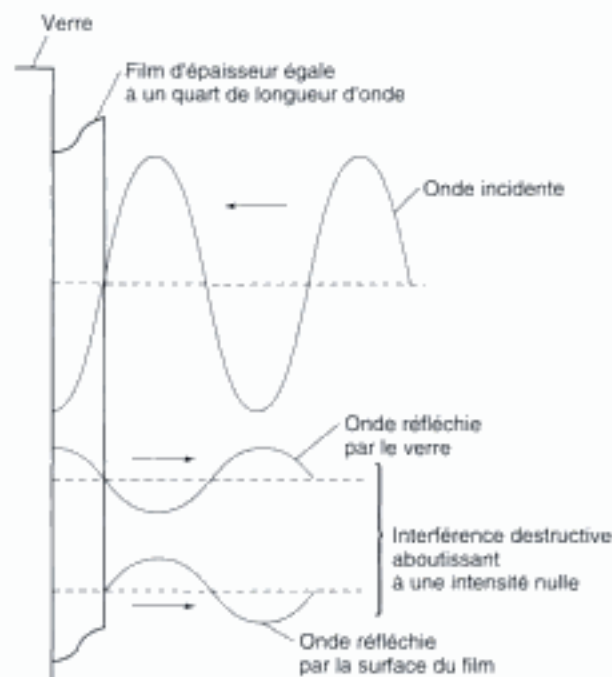


Fig. 21-2. Traitement antireflet. Les deux rayons réfléchis sont d'amplitudes égales, mais déphasés d'une demi-longueur d'onde, produisant une interférence destructive et réduisant la réflexion sur la surface de la lentille.

ron 480 nm (lumière bleue) pour stimuler et exciter la molécule de fluorescéine et éclairer l'œil. Le spectre d'émission de la molécule de fluorescéine se situe entre 500 et 600 nm, même si son pic est proche des 520 nm. Un filtre d'arrêt passe-bande qui ne transmet que la lumière de longueur d'onde proche de 520 nm empêche toutes les autres longueurs d'ondes émises d'atteindre la pellicule photographique.

Application clinique : franges d'interférence pour tester la fonction rétinienne

Une autre application importante des interférences est l'interférométrie laser par laquelle des motifs d'interférence sont projetés sur la rétine pour mesurer l'acuité visuelle sur mires. Un rayon laser est divisé en deux et pénètre l'œil par des parties différentes de la pupille. Là où les rayons se chevauchent sur la rétine, des franges d'inter-

férence sont produites et l'acuité visuelle sur mires peut être déterminée en agissant sur la séparation des rayons. Les franges d'interférence ne sont pas dégradées substantiellement par une cataracte, et la fonction rétinienne peut être évaluée avant de passer à la chirurgie.

Polarisation

La lumière non polarisée (ou naturelle) est constituée d'ondes dont les plans contenant le champ électrique sont orientés de façon aléatoire, contrairement à la lumière polarisée, qui est constituée d'ondes dont les plans électriques sont parallèles. La lumière polarisée peut être obtenue en passant un rayon de lumière naturelle à travers un filtre polarisant, et elle peut être utilisée pour produire de la lumière polarisée linéairement (rectilignement), circulairement ou elliptiquement. La lumière polarisée linéairement est la plus simple à se représenter. Imaginons une corde tendue secouée fermement pour produire une onde sinusoïdale. Appliquons le même traitement à une série de cordes dans différentes directions ; la représentation obtenue correspond à la lumière naturelle. En poussant l'analogie, imaginons maintenant que l'on glisse les cordes dans les fentes verticales d'une palissade ; seules les ondes qui ont été orientées parallèlement aux fentes peuvent traverser la palissade. Ces ondes sont polarisées linéairement dans la direction verticale.

La lumière du soleil est composée d'un mélange de lumière polarisée et non polarisée. La lumière blanche directe du soleil est non polarisée, mais quand elle rencontre une surface, les rayons réfléchis le seront partiellement. Le degré de polarisation qui survient alors dépend du matériau et de l'angle d'incidence de la lumière.

Application clinique : lunettes de soleil polarisées

Le degré de polarisation qui survient lorsqu'on se trouve en extérieur dépend du matériau et de l'angle d'incidence de la lumière. En mer, la lumière du soleil réfléchi par la surface de l'eau est partiellement polarisée, plus particulièrement dans la direction horizontale. Une situation comparable se produit lorsqu'on conduit face au soleil : la lumière réfléchi par la route est fortement polarisée parallèlement à la route. Les lunettes de soleil polarisées verticalement peuvent réduire la quantité de lumière réfléchi par la surface de l'eau ou par la route.

Application clinique : test sensoriel

Des verres polarisés linéairement peuvent être utilisés pour évaluer la vision stéréoscopique et le phénomène de neutralisation. Des filtres polarisés linéaires sont placés perpendiculairement devant chaque œil, puis des images elles-mêmes polarisées sont présentées uniquement à l'œil droit ou à l'œil gauche. Les tests de vision stéréoscopique utilisent souvent des verres polarisés. Des tests semblables sont aussi disponibles pour évaluer la présence et la profondeur de la neutralisation à distance dans l'exotropie intermittente.

Application clinique : instruments d'ophtalmologie

Certains instruments d'ophtalmologie utilisent des lentilles de polarisation pour tenter d'éliminer les reflets cornéens. L'examineur regarde l'œil du patient à travers un filtre polarisé dans la direction perpendiculaire à celle de la lumière qui est utilisée pour éclairer la zone étudiée. Le reflet est réduit, mais souvent au prix d'une réduction de l'éclairage et de l'apparition d'artefacts inhabituels. L'utilisation d'un skiascope polarisé pour exécuter la skiascopie d'un enfant aux yeux bien dilatés produit un reflet inhabituel en « croix de Malte » qui est difficile à voir et complique la visualisation du sens du mouvement.

Application clinique :**le phénomène des houppes de Haidinger**

L'œil humain n'est habituellement pas sensible à la polarisation de la lumière, sauf dans le cas du phénomène des houppes de Haidinger. Ce phénomène est mis en évidence en regardant une source de lumière bleue à travers un filtre polarisé linéaire (simple) en rotation. On voit une « hélice » ou une brosse à double houppe qui tourne en même temps que le filtre. Historiquement, ce test a été utilisé pour évaluer la fonction maculaire des yeux à cataractes denses, avant qu'on ne recommande une intervention chirurgicale, ou pour détecter la fixation excentrique dans un œil amblyope.

Diffraction

Quand une onde lumineuse rencontre une ouverture, un obstacle ou une irrégularité, elle change de direction et semble se « courber » aux abords de l'ouverture. Des bandes lumineuses et sombres, appelées figure de diffraction, sont visibles dans l'ombre géométrique du bord de l'ouverture. La diffraction ne peut survenir que lorsque la lumière passe par un bord opaque, mais elle ne se produit que rarement sans d'autres phénomènes, comme les interférences ou la réfraction.

Quand l'ouverture est grande par rapport à la taille de la longueur d'onde, la diffraction ne pénalise pas substantiellement la résolution du système optique. Cependant, la diffraction peut devenir significative avec des ouvertures plus petites ou sur les bords des plus grandes. Les longueurs d'ondes courtes sont moins soumises à la diffraction que les longues. Une petite ouverture circulaire, comme une petite pupille, produira une figure de diffraction composée d'un petit disque brillant (la tache d'Airy), entouré d'anneaux alternativement sombres et lumineux d'intensité décroissante. La diffraction peut

affecter l'acuité visuelle quand la taille de la pupille est inférieure à 2,5 mm.

Application clinique : les lentilles diffractives

Des verres de contact multifocaux et des implants intraoculaires peuvent être fabriqués sous forme de lentilles diffractives (ou « zonales »), où un réseau de couches radiales ou de zones de largeur dégressive est gravé sur la surface de la lentille, un peu comme les lignes d'un prisme de Fresnel. La lumière diffractée par les couches crée un deuxième foyer pour cette partie de la lentille. Bien que les implants intraoculaires diffractifs soient de plus en plus populaires, leurs propriétés multifocales sont au prix d'une réduction de la sensibilité au contraste. Aussi ne sont-ils pas appropriés pour les individus qui exigent une sensibilité au contraste optimale, en particulier en faible luminosité.

Réflexion

Quand la lumière rencontre une interface qui sépare deux milieux d'indices de réfraction différents, la lumière n'est pas entièrement réfractée, et une partie (voire parfois la presque totalité) est réfléchi. La quantité de lumière réfléchi est proportionnelle en grande partie à la différence des indices de réfraction et, dans une certaine mesure, à l'angle d'incidence.

Application clinique : la kératométrie

L'interface air-larme réfléchit environ 2 % de la lumière incidente sur l'œil et est responsable du reflet de lumière cornéen aussi connu comme la première image de Purkinje-Sanson (image cornéenne virtuelle et droite). Des anneaux lumineux peuvent aussi être réfléchis par l'œil et sont utilisés pour mesurer le rayon de courbure de la surface cornéenne antérieure (kératométrie).

Application clinique : la microscopie spéculaire

La microscopie spéculaire peut être utilisée pour examiner l'endothélium cornéen. Des techniques avec ou sans contact sont disponibles, mais toutes reposent sur la séparation des axes d'éclairage et d'observation, de sorte que la réflexion sur la surface cornéenne antérieure n'interfère pas avec celle sur l'interface cellules endothéliales/humeur aqueuse. La faible lumière réfléchi par la surface endothéliale peut être collectée pour quantifier la densité des cellules endothéliales et leur morphologie.

DIFFUSION

La diffusion est liée à la fois à la diffraction et à la réflexion, et survient quand la lumière rencontre des irrégularités sur son chemin, comme des molécules ou des particules. La diffusion est évidente dans une salle de cinéma où la poussière flottant dans l'air apparaît dans le faisceau du projecteur vu de profil, comme montré dans la figure 21-4.

Application clinique :**le ciel bleu et le coucher de soleil rouge**

Quand les particules sont petites par rapport à la longueur d'onde de la lumière, comme dans le cas où la lumière du



Fig. 21-3. Lumière du soleil pénétrant dans une pièce enfumée ; la lumière est diffusée par les particules flottant dans l'air.

soleil rencontre les molécules de notre atmosphère, survient le *phénomène de diffusion Rayleigh*. L'intensité de la diffusion est *inversement* proportionnelle à λ^4 , c'est-à-dire la longueur d'onde à la puissance quatre. Ainsi, les longueurs d'ondes les plus courtes sont davantage diffusées que les plus longues (rouges). Ce phénomène explique la couleur bleue du ciel. Les rayons bleus sont diffusés par les molécules de gaz de l'atmosphère, faisant que le ciel apparaît bleu. La diffusion Rayleigh est aussi à l'origine de la couleur rouge du coucher de soleil. Quand le soleil s'approche de l'horizon, de plus en plus de rayons de courtes longueurs d'ondes sont diffusés (et perdus), laissant seulement ceux de longueurs d'ondes plus longues (rouges) stimuler la rétine.

Application clinique : le rayon du biomicroscope

La « coupe optique » effectuée par le rayon du biomicroscope (ou lampe à fente) est le résultat de la diffusion produite par les tissus oculaires, comme l'est le halo (*flare*) causé par les protéines dans l'humeur aqueuse. La diffusion peut gêner la visibilité et causer un éblouissement quand la lumière rencontre des irrégularités de la cornée ou du cristallin. La diffusion réduit aussi le contraste et dégrade les détails de l'image sur la rétine.

TRANSMISSION ET ABSORPTION

La transmission est la quantité d'énergie lumineuse qui traverse un milieu ; elle est évaluée quantitativement en terme de transmittance, soit le pourcentage d'énergie qui le traverse. Les lentilles peuvent être conçues pour absorber l'énergie lumineuse afin d'optimiser la fonction visuelle.

Application clinique : les lentilles absorbantes

Les lunettes de soleil sombres absorbent jusqu'à 90 % de la lumière incidente pour améliorer le confort et l'adaptation à l'obscurité après exposition à la lumière extérieure. Elles peuvent aussi réduire les éblouissements indésirables. Les verres absorbant les ultraviolets peuvent protéger l'œil de leurs effets potentiellement destructeurs. On pense que la lumière ultraviolette cause – ou contribue à – la formation des kératopathies actiniques et des cataractes corticales.

POUR EN SAVOIR PLUS

Rubin ML, Walls GL. *Fundamentals of visual science*. Springfield, Ill. : Charles C. Thomas ; 1969.

Résumé des équations et des relations importantes

FORMULE DE VERGENCE (CONJUGAISON)

DISTANCE FOCALE D'UNE LENTILLE

PUISSANCE D'UNE SURFACE SPHÉRIQUE RÉFRINGENTE

GRANDISSEMENT

- Grandissement de verres de lunettes
- Grandissement transversal
- Grandissement angulaire
- Grandissement axial

ÉQUIVALENT SPHÉRIQUE

TRANSPOSITION DE CYLINDRES

DISTANCE VERRE-ŒIL

CALCULS DE L'IMPLANT INTRAOCULAIRE

MIROIRS

FORMULE DE VERGENCE (CONJUGAISON)

$$U + D = V,$$

où U = vergence de la lumière entrant dans la lentille (D),
 D = vergence de la lentille (puissance de la lentille) (D), et
 V = vergence de la lumière sortant de la lentille (D).

DISTANCE FOCALE D'UNE LENTILLE

$$f = 1/D,$$

où f = distance focale de la lentille (m) et D = puissance de la lentille (D).

PUISSANCE D'UNE SURFACE SPHÉRIQUE RÉFRINGENTE

$$D_s = (n' - n) / r,$$

où D = puissance de la surface, en dioptries, n = indice de réfraction et r = rayon de courbure, en mètres.

GRANDISSEMENT

Grandissement de verres de lunettes

$M_{\text{verre de lunettes}} = 2\%$ par dioptrie de puissance de verre de lunettes (distance verre-œil évaluée à 12 mm).

Grandissement transversal

$$M_{\text{transversal}} = \text{hauteur de l'image} / \text{hauteur de l'objet} \\ = \text{distance image} / \text{distance objet}.$$

- Compare la taille réelle de l'image à la taille réelle de l'objet.
- Ne donne *pas* la taille de l'image telle que vue par l'œil.
- L'agrandissement transversal est utilisé avec des objets et des images à des distances finies.

Grandissement angulaire

- Donne la taille de l'image telle que vue par l'œil.
- Compare l'angle sous-tendu d'un objet à deux distances.
- Requiert qu'une distance de référence soit spécifiée ou connue.

Le grandissement angulaire est utilisé :

- avec objets et images à l'infini (télescopes) :

$$M_{\text{télescope}} = D_{\text{oculaire}} / D_{\text{objectif}}$$

- en observation avec un œil (loupes simples) :

$$M_{\text{loupe simple}} = D/4$$

(la distance de référence supposée est de 25 cm)

Grandissement axial

Le grandissement axial compare la taille relative de l'image (la profondeur) le long de l'axe optique. Il est utilisé dans l'ophtalmoscopie indirecte pour déterminer la hauteur ou la profondeur d'image :

$$M_{\text{axial}} = (\text{grandissement transversal})^2$$

ÉQUIVALENT SPHÉRIQUE

Équivalent sphérique = sphère + 1/2 cylindre

TRANSPOSITION DE CYLINDRES

Nouvelle sphère = ancienne sphère + ancien cylindre
 Nouveau cylindre = ancien cylindre, mais de signe opposé
 Nouvel axe = ancien axe modifié par 90°

DISTANCE VERRE-ŒIL

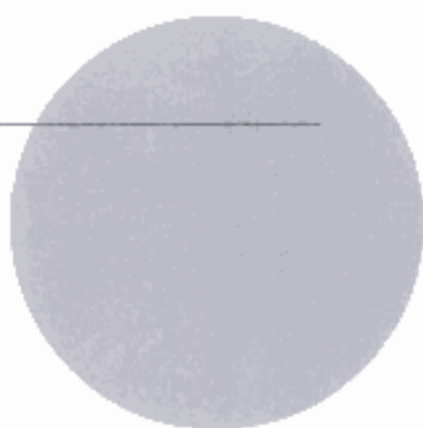
Utiliser le concept de punctum remotum pour :
 – situer le foyer de la lentille actuelle ;

Hidden page

Partie III

ANATOMIE
PATHOLOGIQUE

Morton E. Smith



Anatomie pathologique

MÉLANOMES ET LÉSIONS POUVANT SIMULER UN MÉLANOME

- Mélanomes
- Lésions qui simulent les mélanomes intraoculaires

RÉTINOBLASTOME

TUMEURS ANNEXIELLES

- Paupières
- Conjonctive
- Orbite

CORNÉE ET SCLÈRE

- Décompensation endothéliale
- Herpes simplex oculaire
- Dystrophies stromales héréditaires
- Kératite
- Kératocône
- Sclérite

RÉTINE ET NERF OPTIQUE

- Diabète
- Hypertension et maladie vasculaire occlusive
- Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

NERF OPTIQUE

- Œdème papillaire, inflammation, ischémie, atrophie
- Tumeurs

INFLAMMATION ET INFECTIONS

- Endophtalmie postopératoire
- Rétinite infectieuse et uvéite
- Maladies inflammatoires non infectieuses

TRAUMATISME

GLAUCOME

- Glaucome chronique secondaire
- Glaucome à angle fermé secondaire (synéchies antérieures périphériques)
- Nerf optique et rétine

MÉLANOMES ET LÉSIONS POUVANT SIMULER UN MÉLANOME

Mélanomes

La plupart des tumeurs pigmentées de l'iris ne se développent pas, ou si lentement qu'elles mettent rarement en danger l'œil et encore moins la vie du patient car elles métastasent peu. Ce sont des naevi ou des mélanomes de bas grade à cellules fusiformes, non agressifs. Cliniquement, ces lésions sont habituellement bien délimitées, planes et dépourvues de vaisseaux. La tumeur de l'iris la plus agressive est souvent une lésion vasculaire multikystique (de type « tapioca ») dont les bords sont mal définis.

L'examen histopathologique de la plupart de ces tumeurs de l'iris montre des agrégats de cellules à noyaux fusiformes et à limites cytoplasmiques mal définies. Le cytoplasme d'une cellule semble se mêler de façon imperceptible avec le cytoplasme de la cellule adjacente. Les noyaux sont rarement nucléolés et les mitoses sont rares (*fig. 23-1 et 23-2*). Ces mélanomes à cellules fusiformes diffèrent des tumeurs plus agressives, qui sont des mélanomes de type épithélioïde. Ce dernier type est caractérisé par des cellules à grands noyaux ronds ou polygonaux avec des nucléoles proéminents, une chromatine dense agglutinée, un cytoplasme éosinophile abondant et des limites cytoplasmiques bien définies (*fig. 23-1 et 23-3*). La présence de mitoses peut être rare ou fréquente.

Les mélanomes de la choroïde et du corps ciliaire sont plus agressifs que les mélanomes iriens et métastasent souvent, particulièrement au foie. Le modèle de croissance classique est celui d'une tumeur elliptique, qui s'étend vers le vitré (*fig. 23-4*) et, lorsque la tumeur traverse la membrane de Bruch, elle prend une forme de « champignon » (*fig. 23-5*).

Les mélanomes de la choroïde et du corps ciliaire présentent différents aspects histopathologiques qui permettent d'augurer d'un bon pronostic vital (*encadré 23-1 et fig. 23-6 à 23-9*).

Lésions qui simulent les mélanomes intraoculaires

Les mélanomes intraoculaires peuvent être confondus cliniquement avec une hémorragie sous-rétinienne, des lésions inflammatoires, un hémangiome caverneux, des métastases ou un lymphome. Les cancers qui métastasent le plus fréquemment au tractus uvéal (habituellement la choroïde) sont le cancer du sein chez la femme et le cancer du poumon chez l'homme. Ces métastases sont en général relativement planes (comparativement à l'aspect en champignon du mélanome), et sont souvent multiples et bilatérales (*fig. 23-10*).

RÉTINOBLASTOME

La manifestation clinique caractéristique du rétinoblastome est la leucocorie (*fig. 23-11*). Histologiquement,

Hidden page

Encadré 23-1

Facteurs pronostiques des mélanomes

1. Type cellulaire : les mélanomes à cellules épithélioïdes ont un plus mauvais pronostic que les mélanomes fusiformes (fig. 23-6 et 23-7).
2. Taille : les grandes tumeurs ont un plus mauvais pronostic que les petites (fig. 23-8).
3. Nécrose.
4. Nombre de mitoses (index mitotique).
5. Extension extrasclérale (fig. 23-9).
6. Localisation : les mélanomes du corps ciliaire et les mélanomes péricapillaires sont de plus mauvais pronostic.
7. Envahissement (patron) vasculaire.

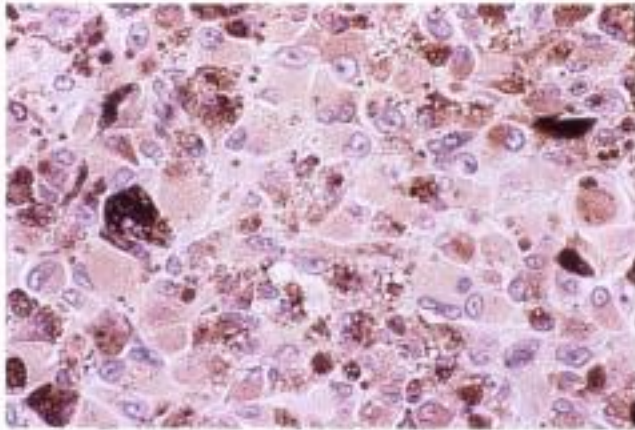


Fig. 23-6. Cellules de mélanome épithélioïdes.

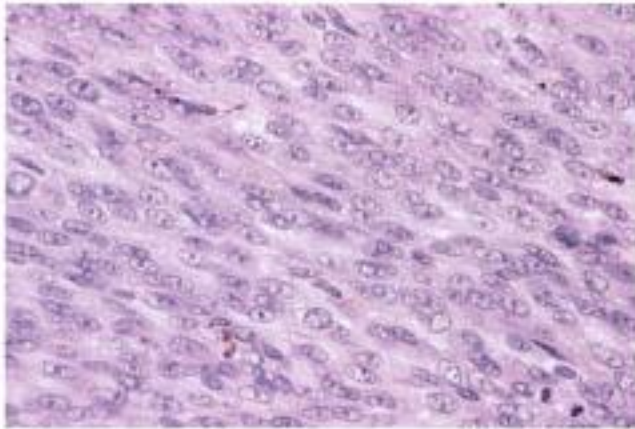


Fig. 23-7. Cellules fusiformes B de mélanome.

groupes de cellules tumorales disposées autour d'un vaisseau sanguin central (fig. 23-17). Des calcifications sont fréquemment présentes.

Le pronostic dépend de l'extension de la tumeur. L'infiltration du nerf optique par la tumeur, en particulier à la tranche de section chirurgicale, et l'infiltration massive de la choroïde sont de mauvais pronostic (fig. 23-18).

TUMEURS ANNEXIELLES

Paupières

Le carcinome basocellulaire est la tumeur la plus commune de la peau des paupières, peau qui est elle-même un

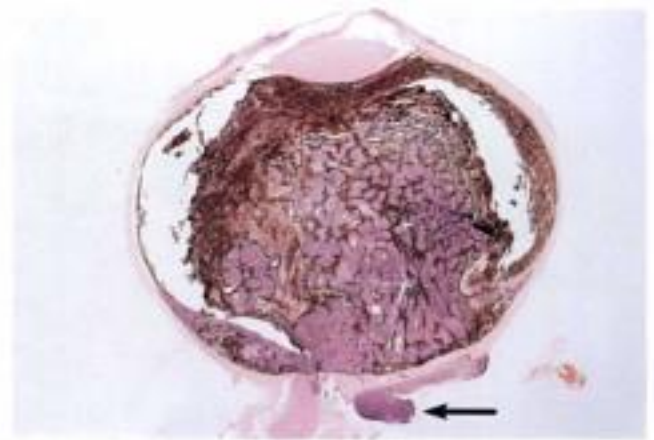


Fig. 23-8. Grand mélanome remplissant la cavité vitréenne. Notez l'extension extrasclérale (flèche).



Fig. 23-9. Extension extrasclérale massive.



Fig. 23-10. La moitié droite de la choroïde est épaissie par une métastase plane de carcinome (têtes de flèche).

des sites les plus communs de ce carcinome (particulièrement la paupière inférieure). L'examen histopathologique montre des îlots de cellules développés à partir de l'épithélium de surface qui s'étendent dans le stroma sous-épithélial. Les noyaux sont ronds et ovales avec une mince bande de cytoplasme, et les cellules sont disposées en palissade à la périphérie des îlots (fig. 23-19). Le carcinome basocellulaire ne métastase que rarement à distance, mais peut s'étendre localement. On considère le carcinome basocellulaire morphéiforme (fig. 23-20) comme étant le type le plus agressif.

Hidden page

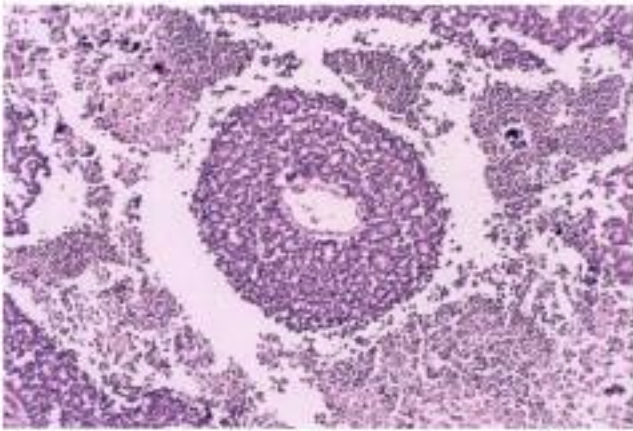


Fig. 23-17. Rétinoblastome : une pseudorosette est formée par un groupe de cellules tumorales situées autour d'un vaisseau sanguin.

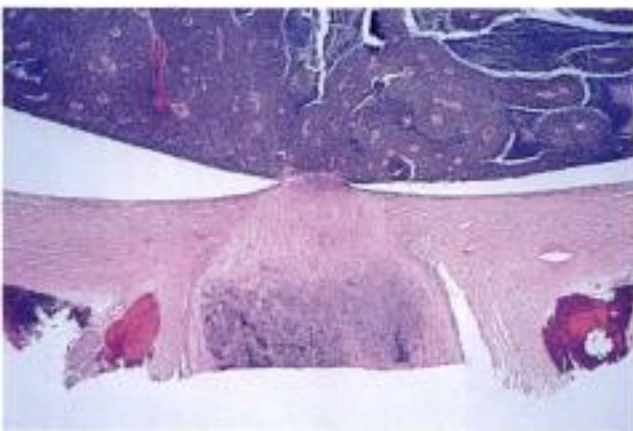


Fig. 23-18. Cellules bleues du rétinoblastome infiltrant le nerf optique.

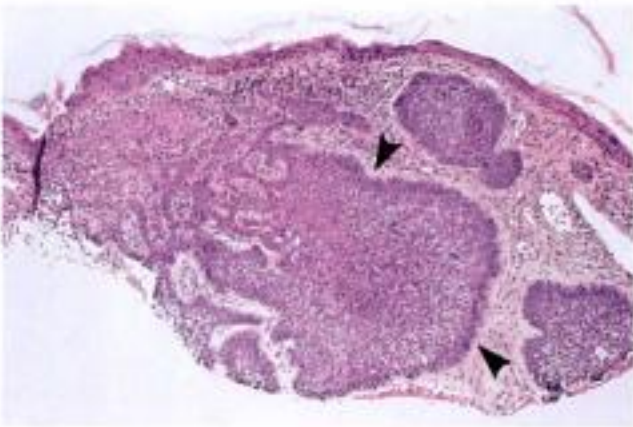


Fig. 23-19. Carcinome basocellulaire. Notez l'aspect caractéristique en palissade des cellules à la périphérie de chaque îlot de cellules tumorales (têtes de flèche).

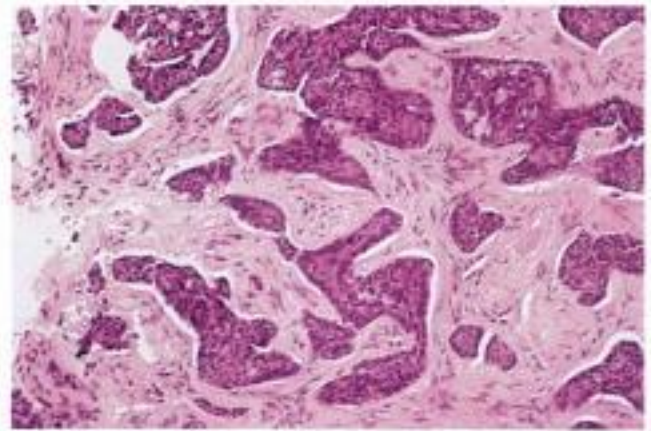


Fig. 23-20. Le carcinome basocellulaire morphéiforme est la forme la plus agressive.

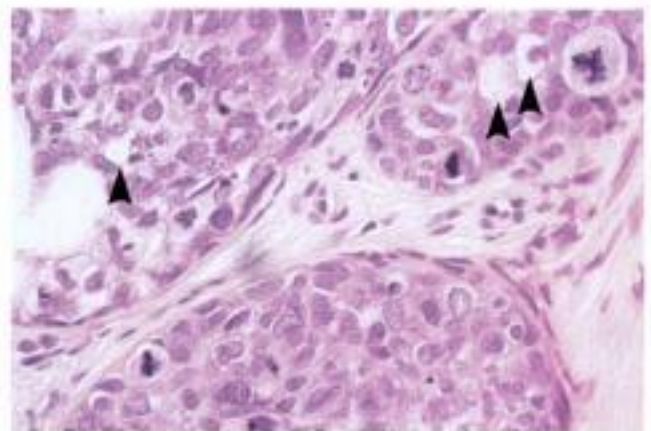


Fig. 23-21. Carcinome de la glande sébacée. Notez les vacuoles de lipides claires (têtes de flèche).

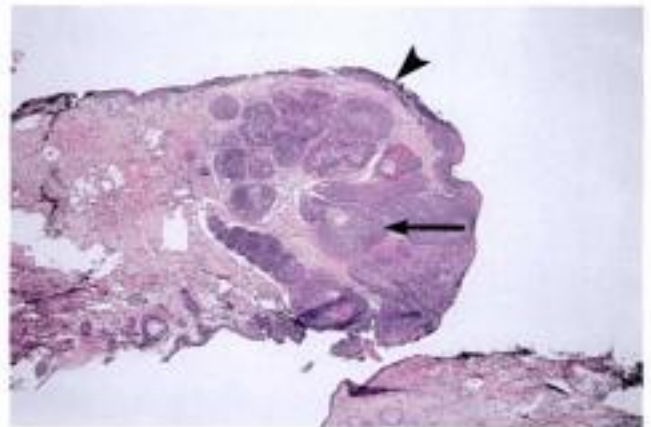


Fig. 23-22. Adénocarcinome sébacé. Notez la diffusion pagétoïde le long de la conjonctive (tête de flèche). La partie la plus importante de la tumeur est dans le stroma (flèche).

Conjonctive

Tumeurs épithéliales

Les papillomes apparaissent cliniquement comme des lésions vasculaires roses « mûriformes ». Histologiquement, ils sont caractérisés par des digitations multiples en doigt de gant composées d'un épithélium hyperplasique et acanthotique enrobant un cœur fibrovasculaire (fig. 23-24).

La dysplasie et le carcinome in situ (néoplasie intraépithéliale conjonctivale [Nic]) sont un type de leucoplasie à croissance limbique et cornéenne. Histologiquement, la lésion peut montrer des degrés variables de pléomorphisme dans l'épithélium épaissi, mais la membrane basale reste intacte (fig. 23-25).

Le carcinome à cellules squameuses montre un degré plus grand de pléomorphisme cytotologique que la Nic et envahit le tissu sous-jacent à travers la membrane basale (fig. 23-26).

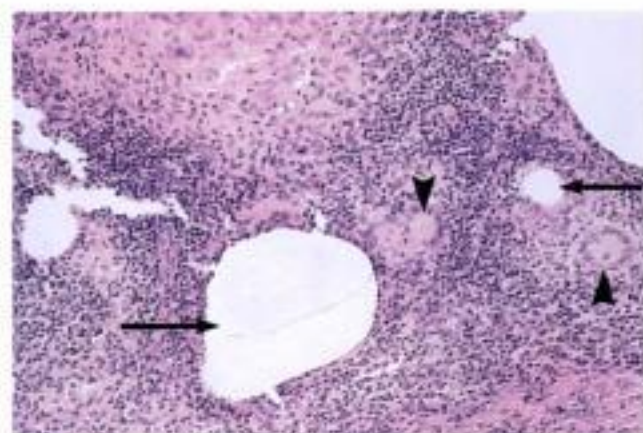


Fig. 23-23. Chalazion. Notez les vacuoles de lipides claires (flèches) et l'inflammation granulomateuse avec des cellules géantes (têtes de flèche).

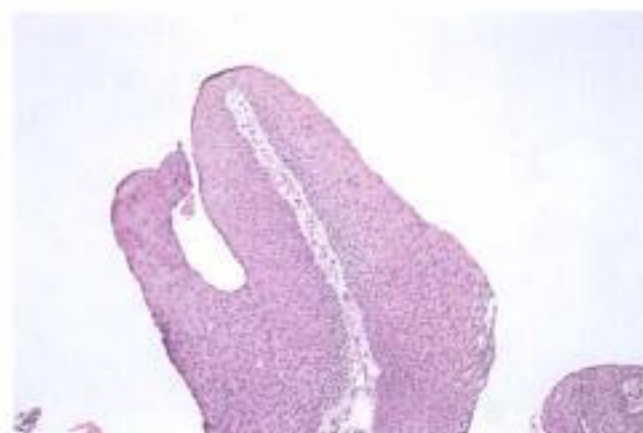


Fig. 23-24. Papillome conjonctival. Notez les digitations en doigt de gant d'épithélium acanthotique au cœur fibrovasculaire.

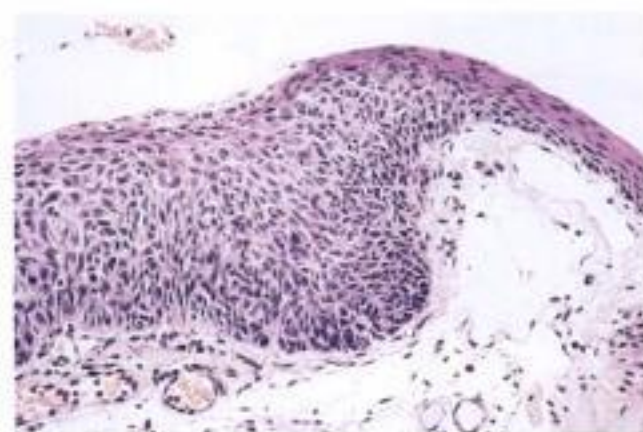


Fig. 23-25. Néoplasie intraépithéliale conjonctivale (NIC). Notez le changement brusque de l'épithélium normal (à droite) à l'épithélium épaissi (à gauche).

Tumeurs mélanocytaires de la conjonctive

Les naevi sont fréquents et la plupart du temps ne se modifient pas au cours de la vie. La biopsie-exérèse est faite pour des lésions atypiques, des lésions qui changent de taille et/ou d'aspect ou, enfin, pour des raisons esthétiques. L'examen histopathologique montre des nids (fig. 23-27) de cellules à noyaux basophiles qui sont ronds, ovales et en forme de poire. Les limites cytoplasmiques

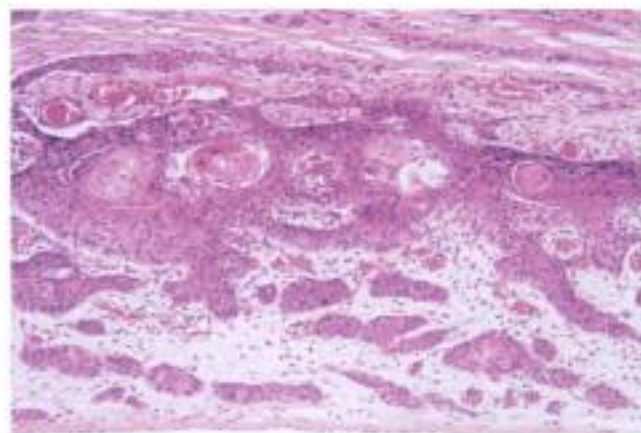


Fig. 23-26. Le carcinome à cellules squameuses de la conjonctive s'est étendu à la cornée.

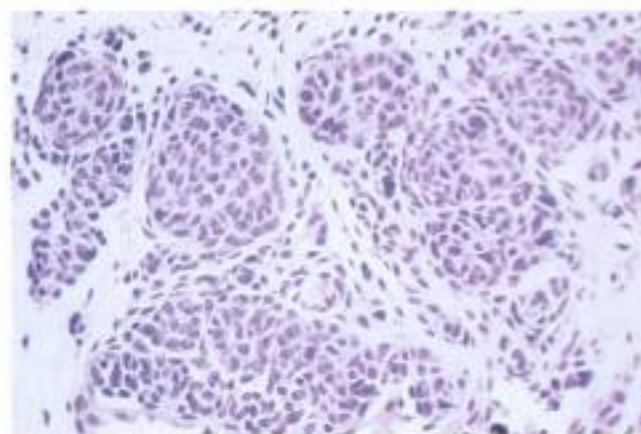


Fig. 23-27. Naevus conjonctival. Notez les îlots de noyaux bleutés.

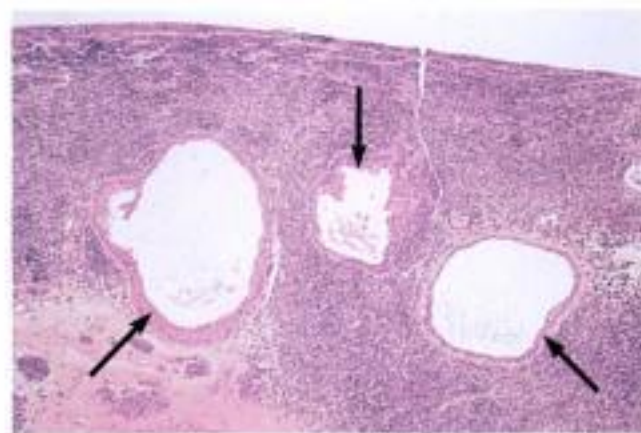


Fig. 23-28. Naevus conjonctival. Des microkystes épithéliaux sont fréquents dans les naevi bénins (flèches).

ques ne sont pas discernables. Les noyaux ont souvent des pseudovacuoles claires. Des kystes épithéliaux d'inclusion sont généralement trouvés au sein des nids de cellules de naevus (fig. 23-28).

La mélanose primitive acquise (MPA) survient de façon caractéristique à l'âge adulte chez les personnes au teint clair. Elle est unilatérale et débute initialement comme un « saupoudrage » superficiel de pigments de mélanine. Elle a tendance à croître et décroître, mais peut évoluer vers un mélanome. Histologiquement, il y a une augmentation du nombre de mélanocytes le long de la couche basale de



Fig. 23-29. Mélanose primitive acquise. Notez les cellules pigmentées le long de la couche basale de l'épithélium (flèches).

l'épithélium, et ceux-ci peuvent montrer des degrés variables d'atypie (fig. 23-29).

Le mélanome de la conjonctive est rare. Il peut se développer à partir d'un naevus préexistant ou d'une MPA, ou survenir de novo. Histologiquement, les cellules sont fusiformes ou épithélioïdes, parfois les deux, non cohésives mais pléomorphes (fig. 23-30). La dissémination métastatique se manifeste généralement au niveau des ganglions régionaux préauriculaires, sous-maxillaires ou cervicaux antérieurs.

Lymphome

L'aspect clinique du lymphome de la conjonctive est la tache rose « saumon ». Histologiquement, ces lésions varient de l'hyperplasie lymphoïde bénigne (avec centres germinaux et petits lymphocytes ronds matures) aux tumeurs avec grands lymphocytes, irréguliers, avec agglutination de chromatine et mitoses. Le modèle intermédiaire est le lymphome de bas grade (type Malt [*mucosa associated lymphoid tumor*], à savoir tumeurs lymphoïdes associées aux muqueuses).

Autres lésions conjonctivales

D'autres lésions conjonctivales sont listées dans le tableau 23-1.

Orbite

Ophtalmopathie dysthyroïdienne

Bien que l'ophtalmopathie dysthyroïdienne soit la première cause de pathologie de l'orbite, une biopsie est rarement

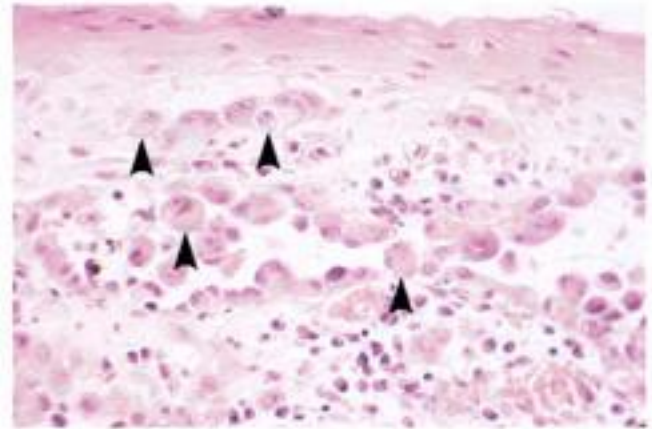


Fig. 23-30. Mélanome de la conjonctive. Notez les cellules épithélioïdes non cohésives (têtes de flèche).

nécessaire. Dans les rares cas où l'on dispose d'une biopsie, l'examen microscopique révèle la présence de lymphocytes et de fibroblastes entre les fibres des muscles oculaires.

Inflammation idiopathique de l'orbite (« pseudotumeur inflammatoire »)

La plupart des patients souffrant de cette affection n'ont pas de maladie systémique, mais ils peuvent parfois être atteints d'une collagénose associée, telle que la granulomatose de Wegener. L'examen histopathologique montre une infiltration des tissus de l'orbite par des cellules inflammatoires chroniques comprenant des lymphocytes, des cellules plasmocytaires, des éosinophiles, des cellules épithélioïdes et des degrés variables de tissu fibroconnectif (fig. 23-31).

Tumeurs d'origine vasculaire

Les hémangiomes caverneux surviennent en général chez les jeunes adultes et ils forment de façon caractéristique des tumeurs solides rondes ou ovales, bien délimitées dans le cône musculaire lorsqu'elles sont vues en imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) ou en tomodensitométrie (TDM) (fig. 23-32). Histologiquement, on observe de grands espaces vasculaires remplis d'érythrocytes, séparés par des septa fibreux minces ou épais (fig. 23-33).

Les hémangiomes capillaires apparaissent typiquement dans la première année de la vie. Ils peuvent être bien délimités ou s'étendre dans les paupières, la conjonctive et

Tableau 23-1
Autres lésions conjonctivales

Lésion	Caractéristiques histopathologiques
Dermoïde	Peau
Dermolipome	Peau et tissu adipeux
Pingouécule	Dégénérescence élastotique : fibres de collagène élastotiques (résistantes à l'élastase) produites par des fibroblastes anormaux
Ptérygion	Dégénérescence élastotique et hypervascularisation
Kyste	Les parois du kyste sont constituées d'épithélium conjonctival
Pemphigoïde oculaire cicatricielle	Bulle sous-épithéliale et dépôt d'immunoglobines dans la membrane basale

Hidden page

Tumeurs de la glande lacrymale

L'augmentation de la taille de la glande lacrymale est plus souvent due à des infiltrations qu'à des tumeurs intrinsèques, telles que sarcoïdose, lymphome, dacryoadénite ou pseudotumeur. Des tumeurs intrinsèques, l'adénome pléomorphe (aussi connu sous le nom de tumeur mixte bénigne de la glande lacrymale) est le plus fréquent. L'examen histopathologique montre des éléments épithéliaux et mésenchymateux (fig. 23-37). La tumeur maligne la plus fréquente est le carcinome adénoïde kystique, ou cylindrome, dont l'observation au microscope lui a valu la dénomination de « gruyère » du fait de la présence de cavités dans les nodules de cellules tumorales (fig. 23-38).

Gliome du nerf optique

et méningiome de la gaine du nerf optique

Histologiquement, un gliome est caractérisé par l'envahissement d'un substrat mucoïde (réseau lâche) par des cellules gliales (fig. 23-39). Un méningiome est formé de cellules de coloration pâle disposées en tourbillon, avec souvent la présence de psammomes (fig. 23-40).

Rhabdomyosarcome

Le rhabdomyosarcome est rare, mais c'est la tumeur maligne orbitaire la plus fréquente chez les enfants (âge moyen 7 ans). Histologiquement, les noyaux irréguliers hyperchromatiques montrent un pléomorphisme marqué avec un cytoplasme rose en forme de « boules » et de « rubans » (fig. 23-41).

Kystes dermoïdes

Les kystes dermoïdes sont limités par un épithélium squameux et remplis avec de la kératine.

Autres maladies rares de l'orbite

D'autres maladies rares de l'orbite sont listées dans l'encadré 23-2.

CORNÉE ET SCLÈRE

Décompensation endothéliale

L'examen histopathologique du « bouton » cornéen prélevé lors d'une greffe de cornée donne fréquemment le diagnostic de décompensation endothéliale, kératopathie

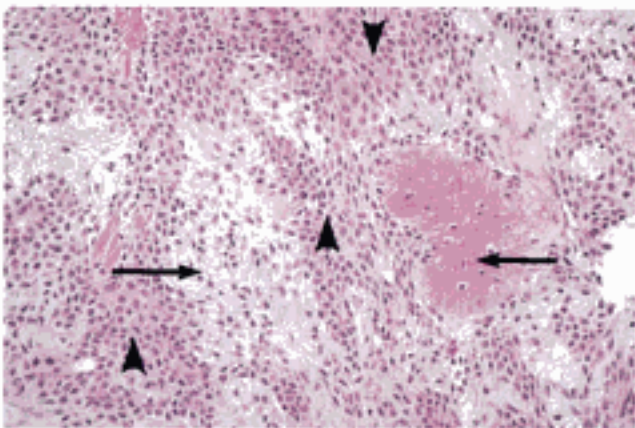


Fig. 23-37. Adénome pléomorphe (tumeur mixte bénigne). Notez les cellules épithéliales (têtes de flèche) ainsi que les éléments mésenchymateux (flèches).

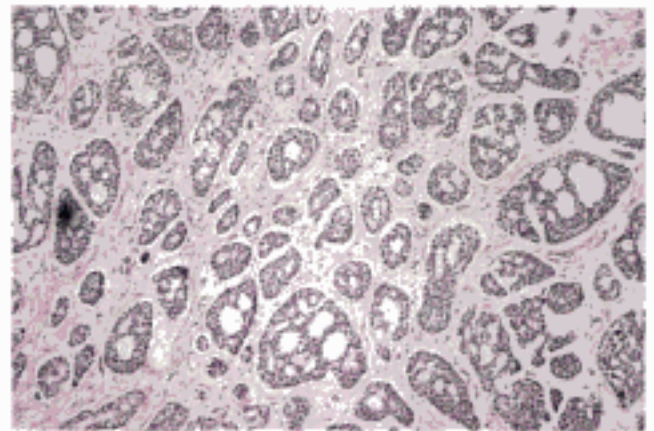


Fig. 23-38. Carcinome adénoïde kystique ou cylindrome. Notez que les cellules de la tumeur ont l'aspect de « gruyère ».

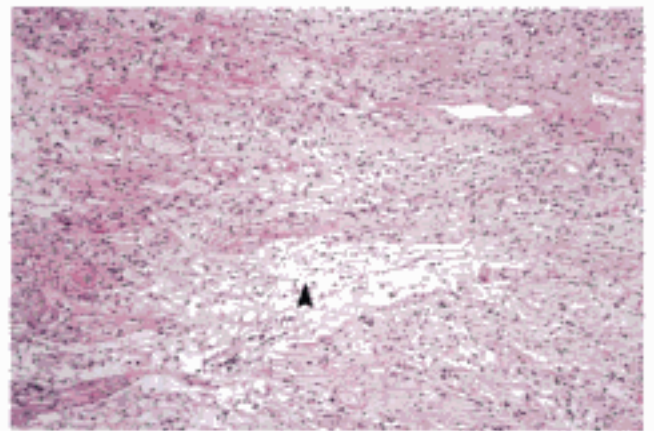


Fig. 23-39. Gliome du nerf optique. Notez le substrat mucoïde (tête de flèche).

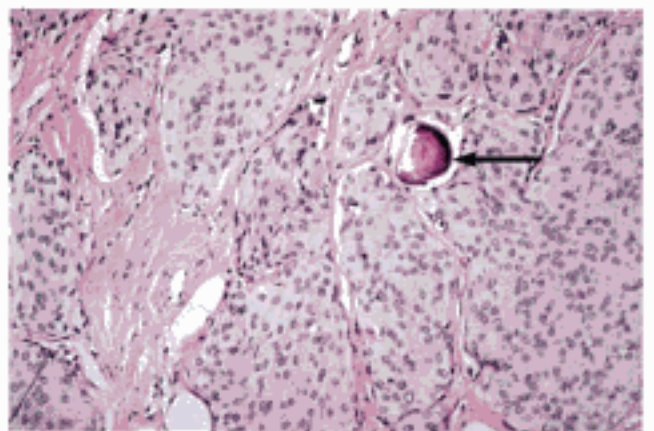


Fig. 23-40. Méningiome : îlots de noyaux ovales pâles, cytoplasme rose et une psammome (flèche).

bulleuse du pseudophaque ou dystrophie de Fuch. La lésion histopathologique caractéristique se trouve au niveau de la membrane de Descemet et de l'endothélium. Les cellules endothéliales sont clairsemées et on trouve des excroissances (*guttæ* ou gouttes) dans la dystrophie de Fuch (fig. 23-42) ; les modifications secondaires de l'épithélium sont l'œdème de la couche basale et les bulles.

Encadré 23-2

Autres maladies rares de l'orbite

Neurofibrome
 Neurilemmiome (schwannome bénin)
 Histiocytome fibreux
 Hémangiopéricytome
 Tumeur à cellules granuleuses
 Sarcome alvéolaire des parties molles
 Xanthogranulome juvénile
 Tumeurs à cellules de Langerhans
 Histiocytose sinusale

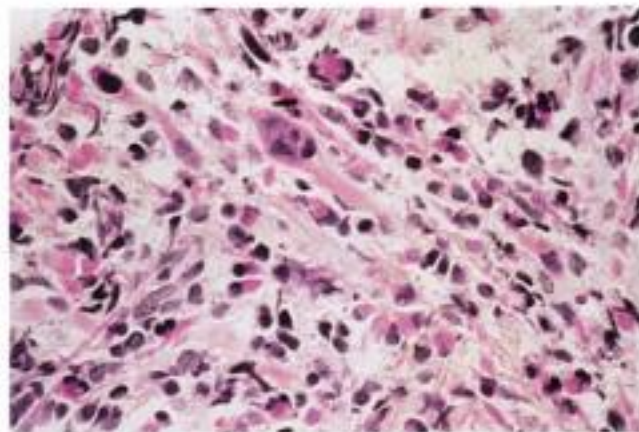


Fig. 23-41. Rhabdomyosarcome : noyaux irréguliers hyperchromatiques avec cytoplasme rose.

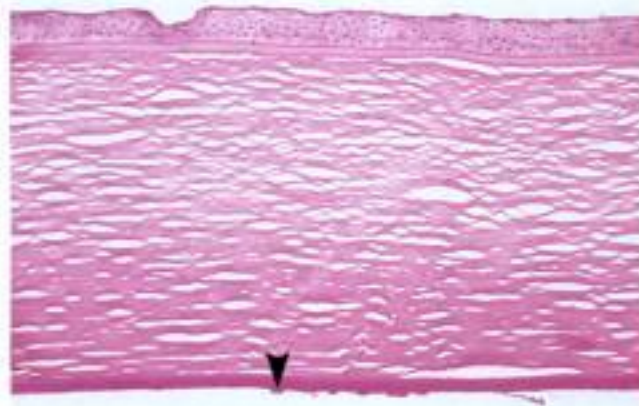


Fig. 23-42. La dystrophie de Fuch. Notez l'absence de cellules endothéliales et la présence de guttae (ou gouttes) (tête de flèche).

Herpes simplex oculaire

L'examen histopathologique montre une perte plus ou moins complète de la couche de Bowman, une infiltration chronique de cellules inflammatoires ainsi qu'une vascularisation du stroma et, souvent, une inflammation granulomateuse à proximité ou à l'intérieur de la membrane de Descemet (fig. 23-43).

Dystrophies stromales héréditaires

Dans la dystrophie maculaire, ou de Groenouw de type II, il existe une accumulation de glycosaminoglycanes (GAG), qui se colorent avec le bleu alcian (fig. 23-44).

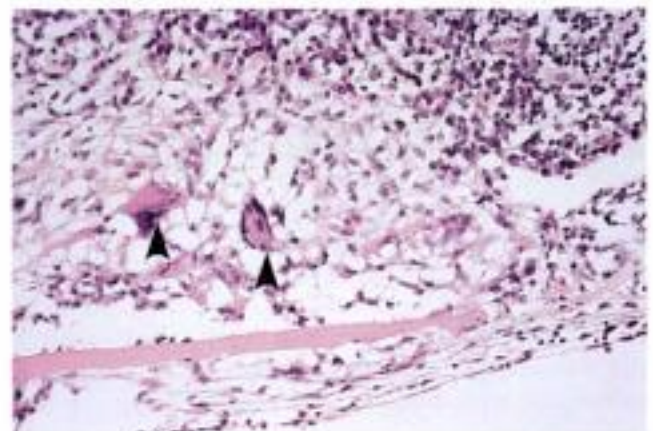


Fig. 23-43. Kératite herpétique. Le stroma est infiltré par des cellules inflammatoires. Notez les cellules géantes (têtes de flèche) près de la membrane de Descemet.

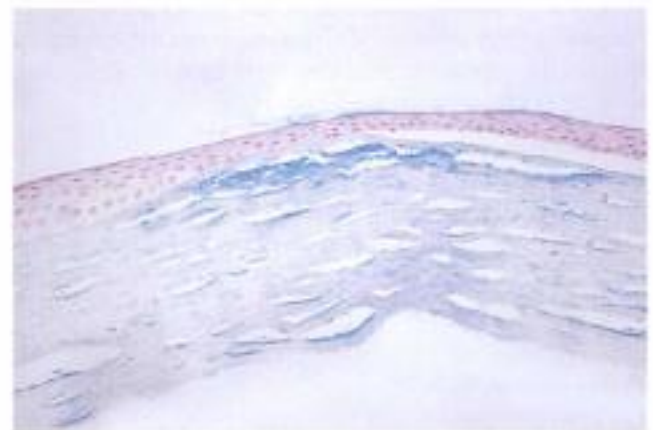


Fig. 23-44. Dystrophie maculaire, ou de Groenouw de type II. Le bleu alcian colore les glycosaminoglycanes.

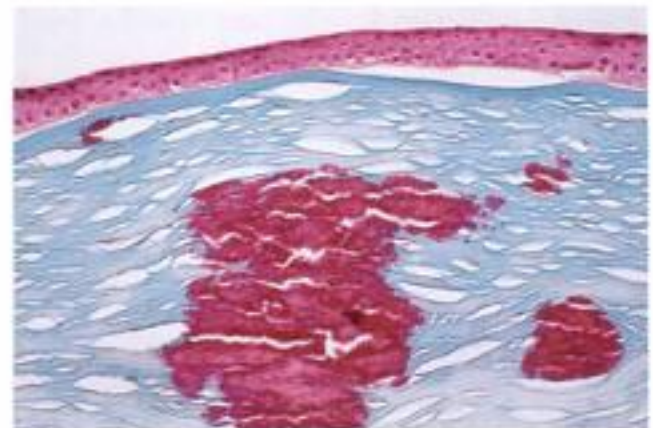


Fig. 23-45. Dystrophie granulaire. Le trichrome de Masson colore en rouge les dépôts hyalins.

Dans la dystrophie granulaire, ou de Groenouw de type I, il existe une dégénérescence hyaline, qui se colore en rouge au trichrome de Masson (fig. 23-45).

Dans la dystrophie stromale grillagée, les dépôts amyloïdes se colorent avec le rouge Congo (fig. 23-46).

Kératite**Sans ulcération**

En histopathologie, la kératite interstitielle de la syphilis congénitale est caractérisée par des lésions cicatricielles et

une néovascularisation du stroma, mieux visibles dans sa partie postérieure.

Avec ulcération

L'examen histopathologique pratiqué dans l'ulcère de Mooren ou la maladie de Terrien ne donne pas de résultats spécifiques, montrant seulement une inflammation chronique et des degrés variables de néovascularisation.

L'infiltration aiguë et chronique par des cellules inflammatoires et la nécrose sont les marqueurs des kératites bactériennes et fongiques. Des colorants spéciaux sont utilisés pour identifier les organismes incriminés (fig. 23-47). Les amibes (*Acanthamoebae*) ont gagné en notoriété depuis les deux dernières décennies, et des colorants spéciaux facilitent leur identification (fig. 23-48). Dans les kératites cristallines infectieuses, on voit des colonies de bactéries au sein du stroma, avec souvent un épithélium intact.

Les maladies cornéennes chroniques peuvent donner les séquelles suivantes :

- une fibrose stromale montrant une perte au niveau du réseau trabéculaire ;
- une kératopathie en bandelette correspondant à une calcification de la couche de Bowman ;
- un pannus correspondant à une prolifération sous-épithéliale qui peut être vasculaire, fibreuse, inflammatoire ou une combinaison de ces éléments.

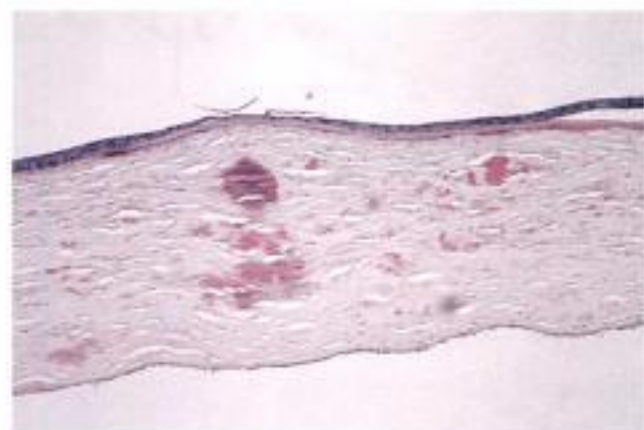


Fig. 23-46. Dystrophie stromale grillagée. Le rouge Congo colore les dépôts amyloïdes.



Fig. 23-47. Les champignons sont facilement visibles avec la coloration d'argent à la méthamine selon Gomori (GMS).

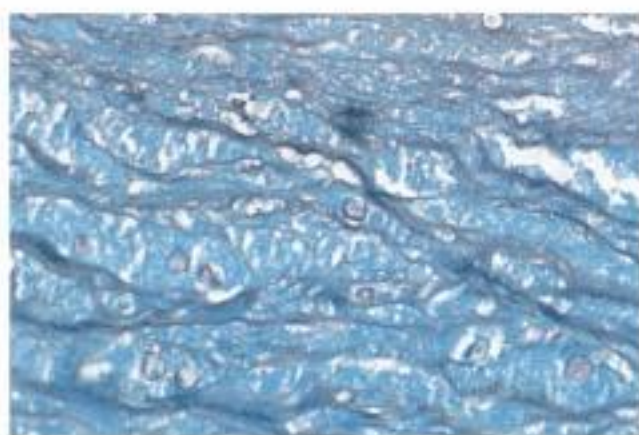


Fig. 23-48. Les amibes sont circulaires et vues avec des colorations (acide périodique de Schiff (APS, ou PAS en anglais), GMS, ou le calcofluor blanc).



Fig. 23-49. Kératocône. La cornée est plus mince au centre qu'à la périphérie.

Kératocône

Le kératocône est une autre cause fréquente de greffe de cornée. L'examen histopathologique montre un amincissement central et une fibrose du stroma ainsi que de petites ruptures de la couche de Bowman (fig. 23-49).

Sclérite

Dans la sclérite, il existe des degrés d'inflammation et de nécrose variables. C'est une affection par nature granulomateuse, et il est rare d'identifier un microorganisme.

RÉTINE ET NERF OPTIQUE

Diabète

Les modifications histopathologiques précoces sont mieux vues en étudiant les capillaires après incubation à la trypsine (fig. 23-50). Les modifications consistent en un épaississement de la membrane basale, une perte sélective des péricytes de la paroi vasculaire, une formation de microanévrismes et une occlusion capillaire. Ces modifications sont suivies par l'apparition d'exsudats lipoprotéiques et d'hémorragies dans les couches intermédiaires et profondes de la rétine neurosensorielle (fig. 23-51). Apparaît alors la néovascularisation sur la surface interne de la rétine (fig. 23-52).

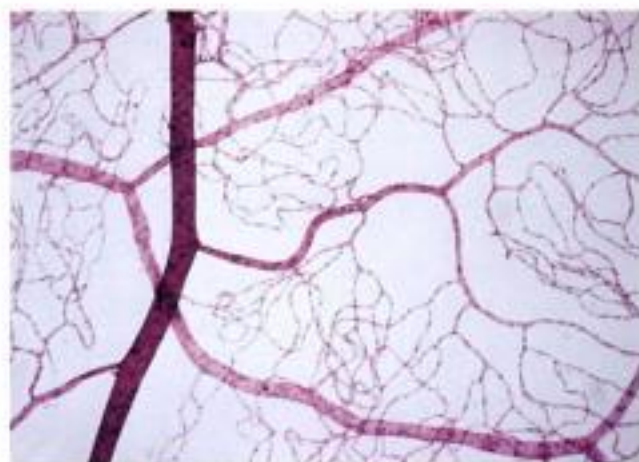


Fig. 23-50. Préparation de vaisseaux sanguins rétiniens par incubation à la trypsine.

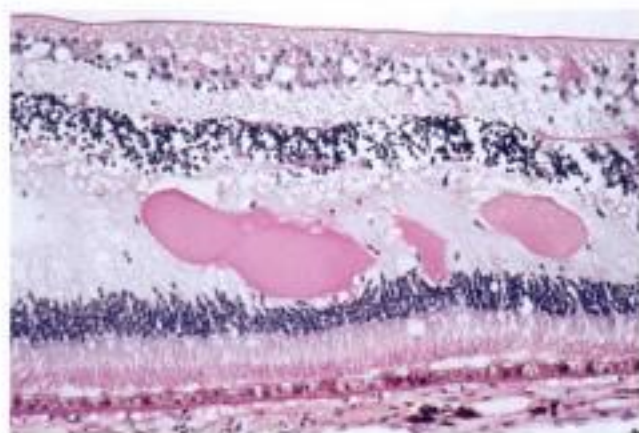


Fig. 23-51. Dans le diabète, des « poches » d'exsudats lipoprotéiques sont présents dans la couche la plus profonde de la rétine.

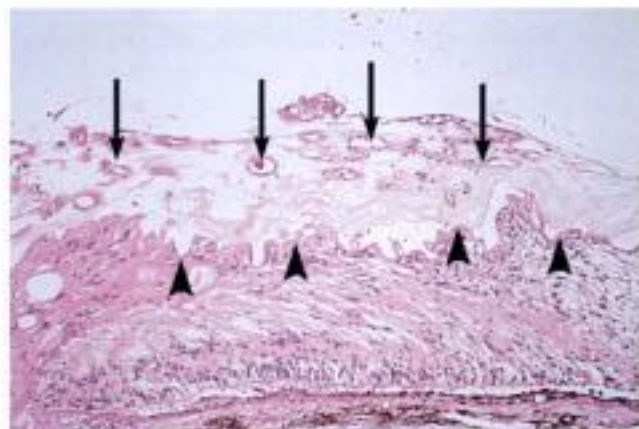


Fig. 23-52. Un voile de tissu néovasculaire (flèches) se trouve en dedans de la membrane limitante interne ridée de la rétine (têtes de flèche).

L'iris peut finalement se couvrir d'une néovascularisation superficielle (rubéose) et de synéchies antérieures périphériques, qui vont fermer l'angle (fig. 23-53). Des vacuoles se forment dans l'épithélium pigmentaire de l'iris quand la glycémie du patient s'élève au moment de l'énucléation (clinique ou à l'autopsie) (fig. 23-54).

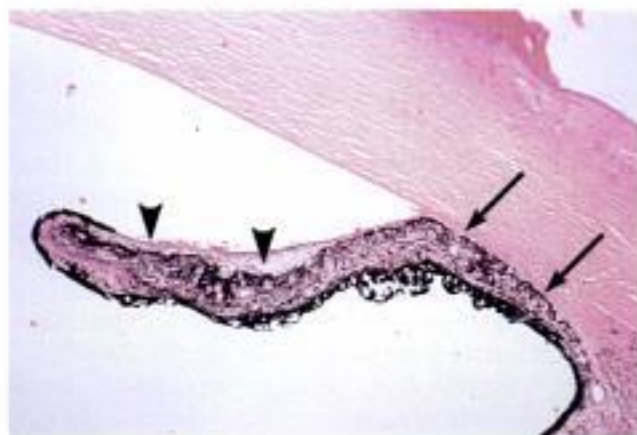


Fig. 23-53. Diabète. Notez la néovascularisation sur la surface antérieure de l'iris (têtes de flèche). L'angle est fermé par des synéchies périphériques antérieures (flèches).

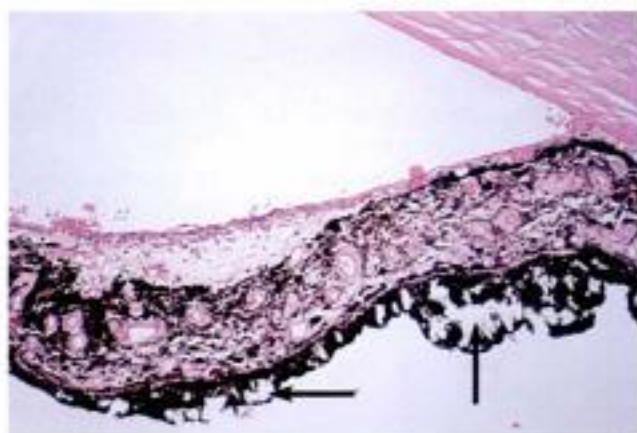


Fig. 23-54. Diabète. Notez la formation de vacuoles dans l'épithélium pigmentaire de l'iris (flèches).



Fig. 23-55. L'hémorragie intrarétinienne occupe les deux tiers internes de la rétine.

Hypertension et maladie vasculaire occlusive

L'hémorragie intrarétinienne est la marque de ces pathologies (fig. 23-55). Dans l'occlusion de la veine centrale de la rétine, à la résorption du sang, les deux tiers internes de la rétine sont victimes d'un désordre architectural et d'une dégénérescence cystoïde (fig. 23-56). Des exsudats lipoprotéiques et une néovascularisation semblables à ceux du diabète sont également présents.

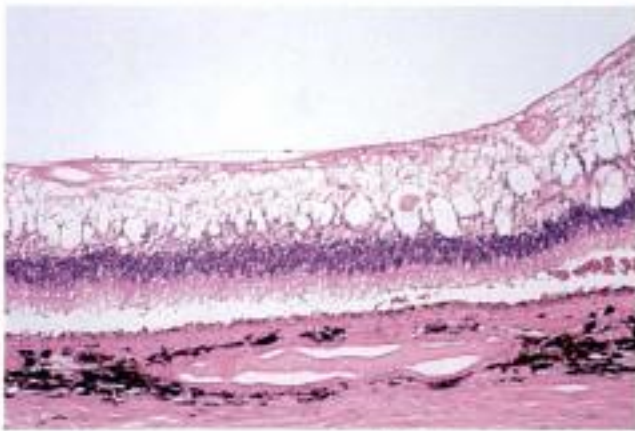


Fig. 23-56. Dégénérescence cystoïde diffuse des deux tiers internes de la rétine.

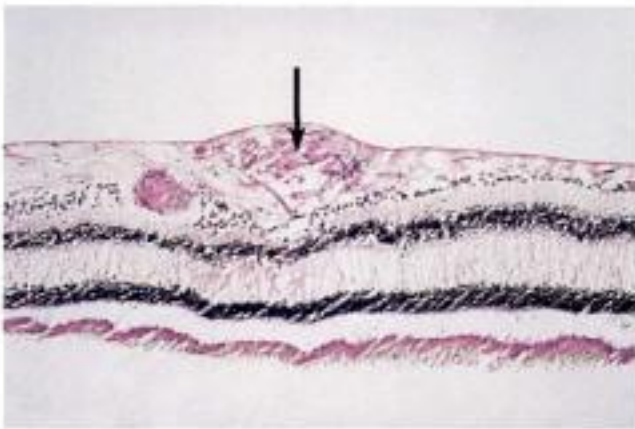


Fig. 23-57. L'organite (flèche) est une micro-ischémie dans la couche des fibres nerveuses de la rétine et correspond au nodule cotonneux vu au fond d'œil.

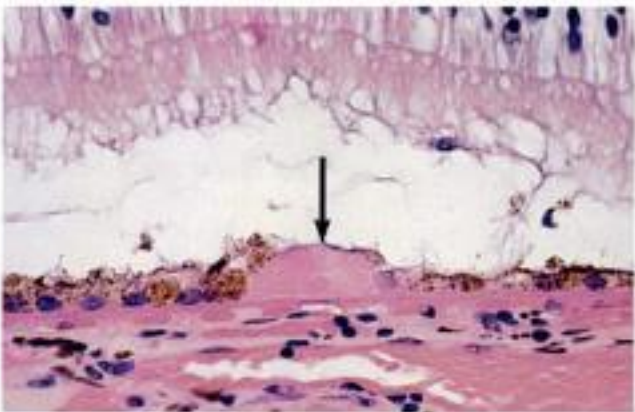


Fig. 23-58. Drusen (flèche) reposant sur la membrane de Bruch.

Le pendant histopathologique des nodules cotonneux vus au fond d'œil est l'accumulation d'organites micro-ischémiques dans la couche des fibres nerveuses. Ces organites sont en fait les axones des cellules ganglionnaires, qui sont gonflés par l'interruption du flux axoplasmique (fig. 23-57).

Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

Les aspects histopathologiques de la DMLA (fig. 23-58 et 23-59) sont les suivants :

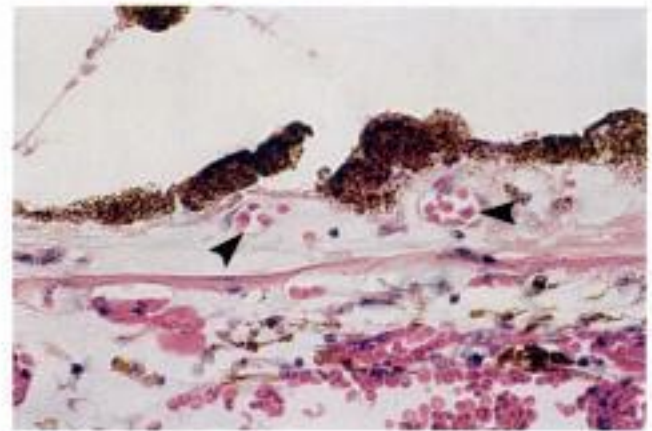


Fig. 23-59. Dégénérescence maculaire liée à l'âge. Notez la membrane néovasculaire (têtes de flèche) entre l'EPR et la membrane de Bruch.

- épaissement et calcification de la membrane de Bruch ;
- drusen ;
- détérioration des cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) ;
- rupture de la membrane de Bruch ;
- membrane néovasculaire entre l'EPR et la membrane de Bruch.

NERF OPTIQUE

Œdème papillaire, inflammation, ischémie, atrophie

Dans l'œdème papillaire, il se produit une élévation de la tête du nerf optique vers le vitré et un déplacement latéral des éléments neurosensoriels de la rétine (fig. 23-60). La papillite est caractérisée par l'infiltration de cellules inflammatoires chroniques. Dans l'artérite temporaire (maladie de Horton), ce n'est pas, bien évidemment, le nerf ischémique qui est analysé au laboratoire d'anatomie pathologique, mais une biopsie de l'artère temporaire. Les aspects histopathologiques caractéristiques du diagnostic positif d'artérite temporaire sont un rétrécissement de la lumière du vaisseau et une inflammation granulomateuse des parois. Des cellules géantes peuvent éventuellement être présentes (fig. 23-61).

Tumeurs

Les deux tumeurs les plus fréquentes du nerf optique sont les gliomes et les méningiomes de gaine du nerf optique (voir le paragraphe « Orbite »).

INFLAMMATION ET INFECTIONS

Endophtalmie postopératoire

L'endophtalmie postopératoire est caractérisée par une infiltration massive du vitré, de la rétine et de la choroïde par des polynucléaires, associée à des degrés variables de nécrose tissulaire (fig. 23-62). Ces infiltrations sont habituellement liées à des infections bactériennes (moins fréquemment, fongiques) qui sont mises en évidence à l'aide

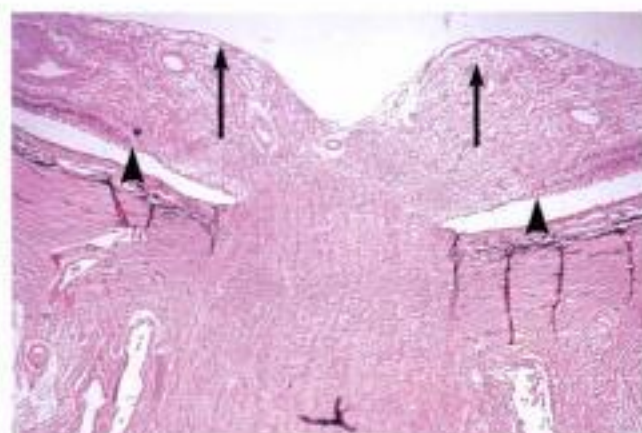


Fig. 23-60. Œdème papillaire. Notez l'élévation de la tête de nerf vers le vitré (flèches) et le déplacement latéral de la rétine neuro-sensorielle (têtes de flèche).

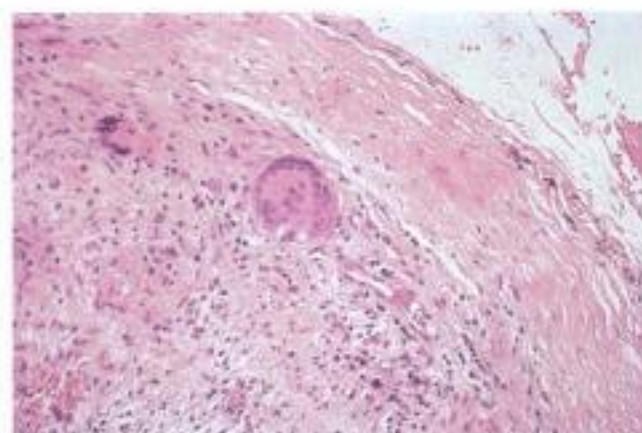


Fig. 23-61. Artérite tempore. Inflammation granulomateuse de la paroi de l'artère. Notez la cellule géante au centre de la figure.

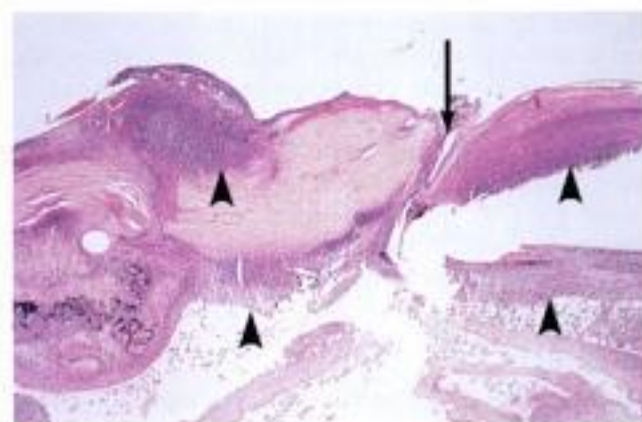


Fig. 23-62. Endophtalmie après greffe de cornée. Tous les tissus sont infiltrés par des cellules inflammatoires aiguës (tête de flèche). Notez la cicatrice cornéenne (flèche).

de colorations appropriées, comme la coloration de Gram pour les bactéries et la coloration argentique pour les champignons.

Rétinite infectieuse et uvéite

Le zona est caractérisé par une infiltration de la cornée, de l'iris et des zones périnerveuses de la sclérotique (périneurale) par des lymphocytes et des cellules plasmocytaires.

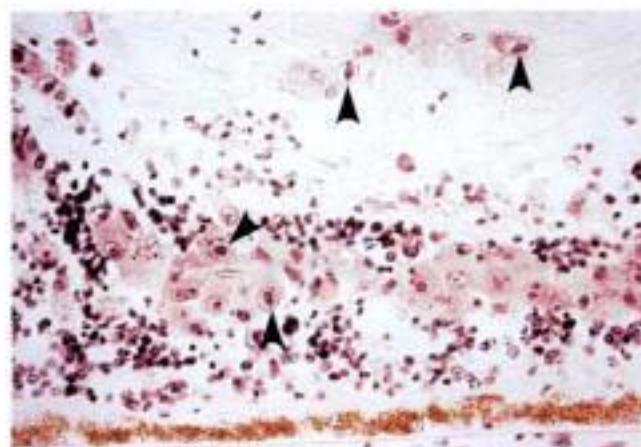


Fig. 23-63. Rétinite à cytomégalovirus. Les corps d'inclusion intranucléaire sont visibles, entourés d'un halo clair, et donnent l'aspect d'un « œil de hibou » (têtes de flèche).

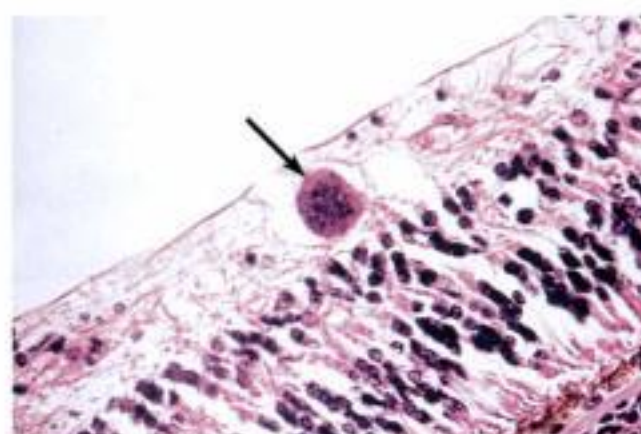


Fig. 23-64. Toxoplasmose. Le kyste est dans la couche des fibres nerveuses de la rétine (flèche).

L'infection à cytomégalovirus, en particulier de la rétine, a été décrite par la cellule en « œil de hibou » à cause de la présence d'une inclusion nucléaire caractéristique, dense, entourée d'un halo clair (fig. 23-63).

La toxoplasmose atteint la rétine par une infiltration secondaire de lymphocytes dans la choroïde et le vitré. Les kystes toxoplasmiques sont visibles dans la rétine nécrotique (fig. 23-64).

L'endophtalmie à *Toxocara canis* est caractérisée par la recherche d'un abcès éosinophile dans le vitré (fig. 23-65). L'organisme est rarement trouvé.

Maladies inflammatoires non infectieuses

L'ophtalmie sympathique est une maladie bilatérale rare, qui survient après une plaie oculaire pénétrante. L'aspect histopathologique est caractéristique, montrant une uvéite granulomateuse diffuse avec des lymphocytes et des agrégats focaux épars de cellules épithélioïdes et de cellules géantes (fig. 23-66). La choriocapillaire est relativement épargnée et les cellules plasmocytaires sont rares. La phagocytose des pigments est visible dans le cytoplasme des cellules épithélioïdes. Des éosinophiles sont souvent présents et les groupes de cellules épithélioïdes situés le long de la membrane de Bruch sont appelés les nodules de Dalen-Fuchs.

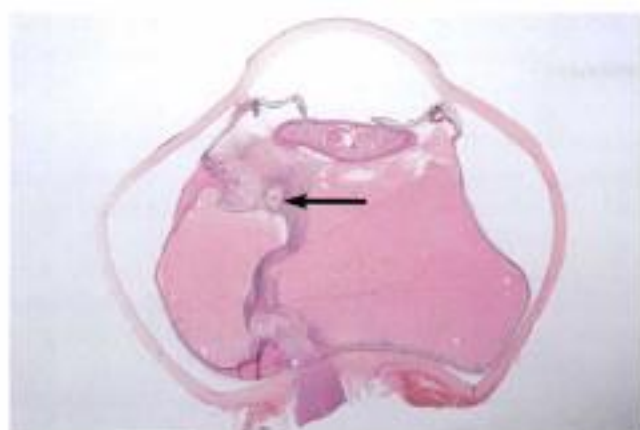


Fig. 23-65. Endophtalmie à *Toxocara canis*. L'abcès du vitré contient des éosinophiles (flèche).

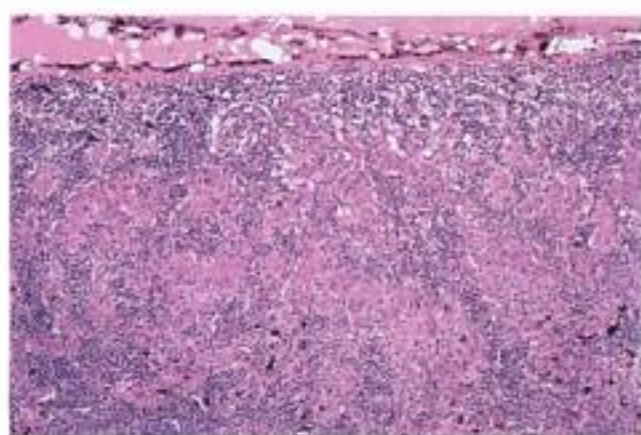


Fig. 23-66. Ophtalmie sympathique. La choroïde est infiltrée par des lymphocytes (cellules sombres) et des agrégats de cellules épithélioïdes (zones claires).

L'uvéite phacoantigénique survient après une rupture de la capsule du cristallin. Le cristallin est infiltré par des polynucléaires et se trouve entouré d'une couronne granulomateuse inflammatoire (fig. 23-67).

La sarcoïdose peut affecter les paupières, la conjonctive, l'uvée, la rétine, le nerf optique, la glande lacrymale et l'orbite. Le site le plus classique à biopsier est le nodule granulomateux de la conjonctive palpébrale. L'aspect histopathologique caractéristique est un granulome à cellules épithélioïdes et cellules géantes sans nécrose caséuse, entouré de lymphocytes (fig. 23-68).

TRAUMATISME

Les plaies perforantes du globe oculaire peuvent être à l'origine de toutes sortes de lésions et de cicatrices, allant de la cicatrice d'une plaie simple de la cornée à l'« éclatement du globe avec hémorragie intraoculaire massive » (fig. 23-69). Si l'éclatement du globe évolue en phthisie, les caractéristiques histopathologiques recherchées sont une altération architecturale sévère, une atrophie et une ossification de l'EPR (fig. 23-70).

Une invasion épithéliale peut se produire après un mauvais affrontement des bords d'une plaie post-traumatique ou d'une incision chirurgicale (fig. 23-71).

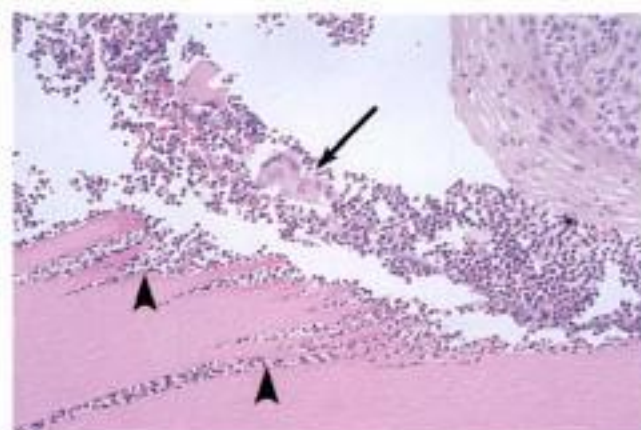


Fig. 23-67. Uvéite phacoantigénique. Infiltration du cristallin par des cellules inflammatoires aiguës (têtes de flèche) et présence d'une inflammation granulomateuse environnante avec des cellules géantes (flèche).

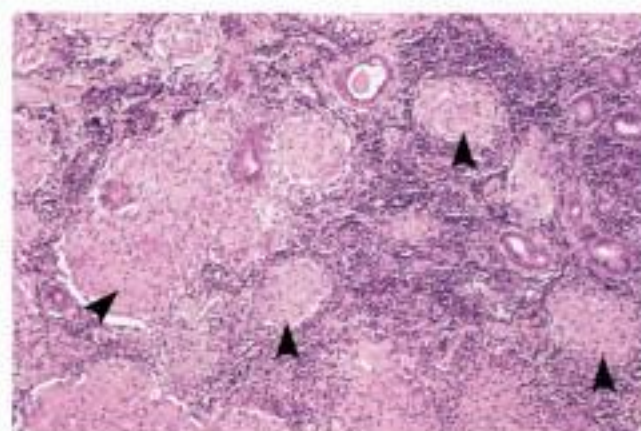


Fig. 23-68. Sarcoïdose. Notez les granulomes inflammatoires (têtes de flèche).



Fig. 23-69. Plaie du globe avec hémorragie intraoculaire massive.

Un traumatisme non perforant aboutit souvent à une récession de l'angle postcontusif. La racine de l'iris va alors s'insérer loin en arrière de l'éperon scléral (au niveau de l'anneau limitant postérieur de Schwalbe) à cause de la déchirure de la paroi du corps ciliaire (fig. 23-72).

Un traumatisme contusif sévère impliquant la rétine donnera souvent un aspect semblable à celui de la rétinite pigmentaire, dans laquelle le pigment de la couche de

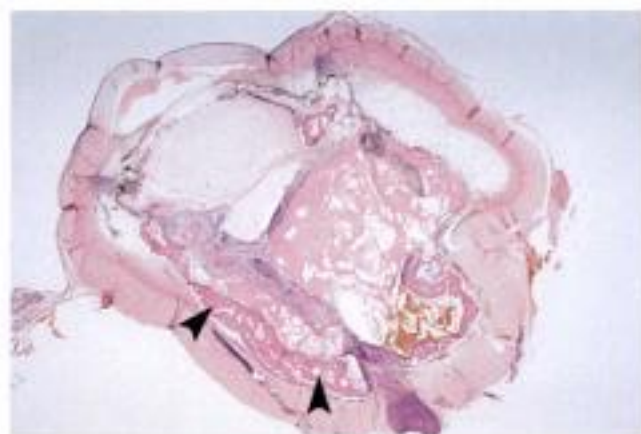


Fig. 23-70. Atrophie du globe (phtisie du globe, ou phtisis bulbi). Notez l'ossification de l'EPR (têtes de flèche).

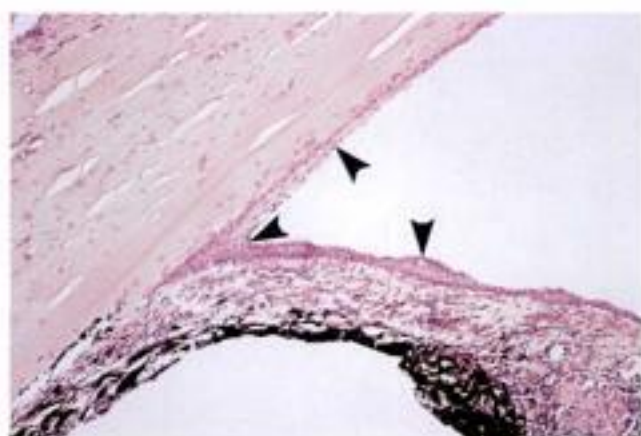


Fig. 23-71. L'épithélium envahit la face postérieure de la cornée, l'angle et la surface antérieure de l'iris (têtes de flèche).

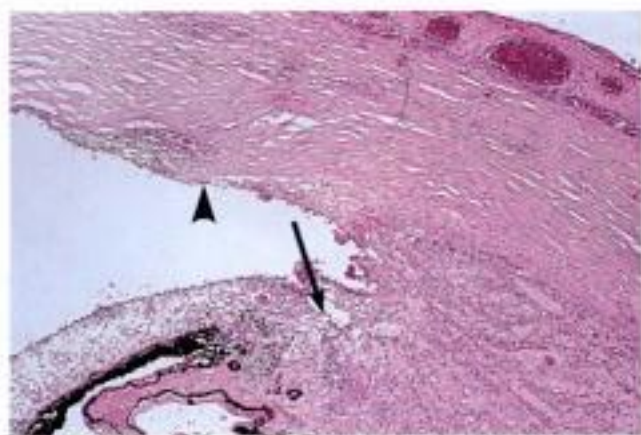


Fig. 23-72. Récession de l'angle postcontusif. La racine de l'iris est déplacée en arrière (flèche) ; la position normale se trouve au niveau de l'éperon scléral (anneau limitant postérieur de Schwalbe) (tête de flèche).

l'épithélium pigmentaire migre dans la rétine neurosensorielle atrophie.

GLAUCOME

Il est rare d'analyser des globes oculaires atteints de glaucome chronique primitif ou de glaucome par fermeture de l'angle en anatomopathologie.

Les glaucomes secondaires sont plus fréquemment analysés. Ces glaucomes secondaires peuvent être divisés en deux groupes : à angle ouvert et à angle fermé.

Glaucome chronique secondaire

Dans ces yeux-là, l'angle est anatomiquement ouvert, mais des cellules ou des débris viennent boucher le trabéculum cornéoscléral.

Le glaucome phacolytique des cataractes hypermûres est caractérisé par la présence de gros macrophages qui ont ingéré le matériel cortical liquéfié du cristallin après passage de la capsule restée intacte (fig. 23-73).

Dans le glaucome hémolytique, le trabéculum cornéoscléral est obstrué par des érythrocytes, des érythrocytes « fantômes », des macrophages chargés d'hémossidérine, ou une combinaison des trois (fig. 23-74).

Glaucome à angle fermé secondaire (synéchies antérieures périphériques)

La plupart des glaucomes à angles fermés secondaires (fig. 23-75) peuvent être classés en sept catégories différentes :

- déplacement antérieur du diaphragme iris-cristallin, par exemple dans les tumeurs intraoculaires ;
- iritis chronique ;
- chirurgie préalable du segment antérieur ;

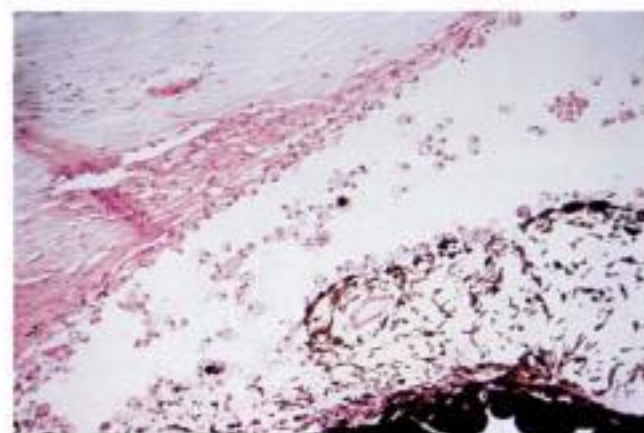


Fig. 23-73. Glaucome phacolytique. Les macrophages chargés de matériel cristallinien envahissent la chambre antérieure et « bouchent » le trabéculum cornéoscléral.

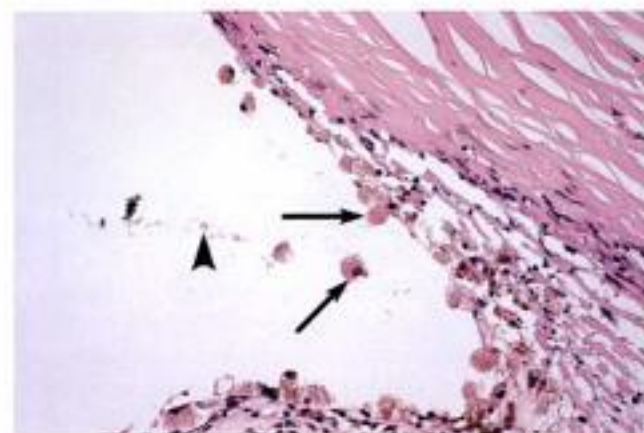


Fig. 23-74. Les macrophages chargés d'hémossidérine (flèches) et d'érythrocytes « fantômes » envahissent la chambre antérieure et « bouchent » le trabéculum cornéoscléral.



Fig. 23-75. Des synéchies antérieures périphériques ferment l'angle. Le trabéculum cornéoscléral est situé au niveau de la tête de flèche.

- traumatisme contusif et perforant ;
- syndrome ICE (irido-cornéo-endothélial) ;
- néovascularisation de l'iris et de l'angle (« rubéose »), par exemple occlusion de la veine centrale de la rétine ou diabète ;
- crises récurrentes de fermeture de l'angle.

Nerf optique et rétine

Les modifications du nerf optique et de la rétine sont l'excavation papillaire (fig. 23-76), la gliose et l'épaississement des septa pie-mériens. Parfois, l'atrophie caverneuse de Schnabel est présente, dans laquelle on voit une zone délimitée « spongieuse » correspondant aux tissus ischémiques du nerf optique.

La rétine montre une atrophie et une gliose de la couche des fibres nerveuses et une perte de cellules ganglionnaires.

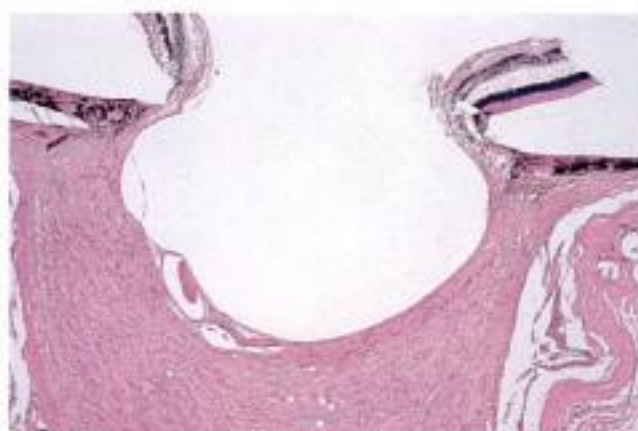


Fig. 23-76. Excavation glaucomateuse de la papille.

res. La couche nucléaire interne demeure intacte, à la différence des occlusions vasculaires centrales de la rétine, où elle est détruite.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Apple D, Rapp M. Eds. Ocular pathology : clinical applications and self-assessment. 4th Ed. St Louis : Mosby ; 1991.
- Eagle R. Eye pathology, an atlas and basic text. Philadelphia : WB Saunders ; 1999.
- Garner A, Klintworth G. Eds. Pathobiology of ocular disease. New York : Dekker ; 1994.
- Sassani J. Ed. Ophthalmic pathology with clinical correlations. Philadelphia : Lippincott-Raven ; 1997.
- Spencer W. Ed. Ophthalmic pathology, an atlas and textbook. 4th Ed. Philadelphia : WB Saunders ; 1996.
- Yanoff M, Fine B. Ocular pathology. 4th Ed. St Louis : Mosby ; 1996.

Points importants

Maladie

- Mélanome
- Cancer métastase
- Rétinoblastome
- Carcinome basocellulaire
- Carcinome de la glande sébacée
- Carcinome in situ
- Inflammation idiopathique de l'orbite
- Tumeurs vasculaires
- Lymphomes malins
- Adénome pléomorphe
- Adénocarcinome
- Rhabdomyosarcome
- Herpes simplex oculaire
- Dystrophie de Fuch
- Kératopathie bulleuse du pseudophaque
- Kératocône
- Diabète
- Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)
- Uvéite sympathique
- Inflammation phacoantigénique
- Glaucome phakolytique
- Récession de l'angle postcontusive

Caractéristiques histopathologiques principales

- Cellules fusiformes et cellules épithélioïdes ; « champignon » choroidien
- Tumeurs planes, croissance diffuse dans la choroïde
- Cellules bleues et nécrose rose, calcifications
- Aspect en palissade au bord des îlots tumoraux
- Vacuoles de lipides dans les cellules
- Cellules malignes squameuses avec membrane basale intacte
- Cellules inflammatoires polymorphes avec tissu fibreux
- Petites lumières : capillaires ; grandes lumières : caverneux
- Grandes cellules rondes avec bords irréguliers et agglutination de la chromatine nucléaire
- Éléments épithéliaux et éléments mésenchymateux
- Aspect en « gruyère »
- Noyaux bleus irréguliers avec cytoplasme rose
- Perte de la couche de Bowman, stroma inflammatoire et inflammation granuleuse près de la membrane de Descemet
- Perte des cellules endothéliales et présence de guttae (ou gouttes)
- Perte des cellules endothéliales, pas de guttae
- Amincissement central, fibrose et petites ruptures de la couche de Bowman
- Hémorragies intrarétiniennes et exsudats ; néovascularisation de la rétine et de l'iris ; vacuolisation en « dentelle » de l'épithélium pigmentaire de l'iris
- Épaississement et calcification de la membrane de Bruch ; drusen ; rupture de l'EPR ; membrane néovasculaire entre l'EPR et la membrane de Bruch
- Uvéite granulomateuse diffuse avec absence de cellules plasmocytaires
- Inflammation granulomateuse autour de la capsule rompue du cristallin
- Macrophages chargés de cristallin dans la chambre antérieure et dans le trabéculum cornéoscléral
- Déplacement postérieur de la racine de l'iris

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

A

Abbé, valeur d' 134
 Aberration 134
 Aberration chromatique 133, 134
 Aberrations des lentilles sphériques 133-135
 Absorption 151
 Accommodation 55, 63, 121, 122, 133, 139
 Acide aminé 11
 Acide désoxyribonucléique (ADN) 4, 9, 10, 11
 Acide ribonucléique (ARN) 9, 10, 11
 Acuité binoculaire 142
 Acuité monoculaire 142
 Acuité Snellen 141, 142
 Acuité Vernier 141
 Acuité visuelle 141, 142, 143, 144
 Adénine 10
 Adénocarcinome 160, 161
 Adénome pléomorphe 165
 Adénosine diphosphate (ADP) 7
 Adénosine triphosphate (ATP) 7
 Adhérence vitréorétinienne 75
 ADN *Voir* Acide désoxyribonucléique
 ADN, sonde 16
 ADN mitochondrial (ADNmt) 14
 ADP *Voir* Adénosine diphosphate
 Albinisme oculaire de Nettlehip-Falls 14
 Albinisme oculocutané 14
 Allèles 14
 Amblyopie 143, 144
 Amétropie 101, 102, 130, 144
 Amétropie, correction de l' 102, 103
 Amibes 167
 Anabolisme 7
 Anatomie macroscopique 21
 Angle 128
 Angle critique 89, 91
 Angle minimal de résolution 142
 Aniridie 17
 Anisôiconie 137
 Anisométrie 119
 Anneau (ou cercle) vasculaire de Zinn 24
 Apex orbitaire 22, 81
 Aphakie 101, 123, 137, 139

Appareil de Golgi *Voir* Golgi, appareil de 5, 6
 Aqueuse, couche 36
 Arachnoïde 21
 ARN *Voir* Acide ribonucléique
 ARN messager (ARNm) 11
 ARN polymérase 11
 Artère centrale de la rétine 74
 Artère hyaloïde 19, 62
 Artère ophtalmique 74, 84
 Artères ciliaires 24, 55
 Artères musculaires 24
 Artérite temporale 169, 170
 Asthénopie 134
 Astigmatisme 102, 110, 123, 135, 138
 ATP *Voir* Adénosine triphosphate
 Autosomes 9

B

Ball and socket, jonctions type
Voir Jonctions type *ball and socket*
 Barrière hématorétinienne externe 67
 Barrière hématorétinienne interne 74
 Bascule 124, 125
 Berger (ou d'Ergelet), espace de *Voir* Espace de Berger
 (ou d'Ergelet)
 Biochimie 7
 Biomicroscope 151
 Bowman, membrane (ou couche) de 28, 166
 Brouillage 133
 Brouillard, méthode du 122
 Bruch, membrane de 67, 157, 169

C

Canal de Cloquet 59, 75
 Canal lacrymonasal 40
 Canal optique 81
 Canal scléral 34
 Canalicules lacrymaux 40
 Canaux-calcium 4
 Canaux collecteurs externes 46

Canaux collecteurs internes de Sondermann 46
 Canaux membranaires 7
 Capillaires rétinien 74
 Capsule cristallinienne 59
 Capsule de Tenon 84
 Carcinome basocellulaire 159, 161
 Caroncule 39
 Carotide interne 84
 Carte génétique 15
 Catabolisme 7
 Cataracte 111, 125, 144, 149
 Cellulaire, cycle *voir* Cycle cellulaire
 Cellulaire, division *voir* Division cellulaire
 Cellule 4, 5
 Cellules amacrines 69
 Cellules bipolaires 69
 Cellules caliciformes 36
 Cellules de Müller 69
 Cellules diploïdes 12
 Cellules ganglionnaires 17, 69
 Cellules germinales 12
 Cellules haploïdes 12
 Cellules horizontales 69
 Cellules souches limbiques 28
 Centrioles 5, 11
 Centromères 12
 Cercle de moindre diffusion 112
 Chambre postérieure 43
 Champ visuel 119
 Choriocapillaire 55
 Choroïde 55, 157
 Chromatides 12, 13
 Chromosomes 4, 5, 9, 11
 Chromosomiques, bandes 12
 Cils 38
 Circulation intraoculaire 43
 Cloquet, canal de *voir* Canal de Cloquet
 Clump cells 53
 Code génétique 11
 Clump cells 53
 Codon 11
 Cogan, dystrophie de *voir* Dystrophie de Cogan
 Cohérence 148
 Cône fasciomusculaire 82
 Cônes 68
 Conjonctive 38, 161
 Conoïde de Sturm 112
 Contraste 143
 Contraste, sensibilité au 144, 150
 Cornée 21, 27, 110, 137, 165
 Corps ciliaire 18, 53, 157
 Corps polaires 14
 Cortex (cristallin) 59
 Coupes anatomiques de l'œil 25
 Crêtes mitochondriales 4
 Crêtes neurales 16, 18
 Cristallines 59
 Crossing-over 13, 14
 Cryptes 52
 Cupule optique 17, 18, 19, 59

Cycle cellulaire 11
 Cylindre 107, 109, 135, 153
 Cylindrome 165
 Cytomégaloïd 170
 Cytoplasme 4, 5
 Cytosine 10

D

Daltonisme 134
 Descemet, membrane de 28, 165
 Diabète 28, 167, 168
 Diffraction 150
 Diffusion 6, 150, 151
 Dioptré 138
 Dioptré sphérique 95, 96
 Dioptrie 92, 115
 Dioptrique, puissance 110, 112
 Diplopie 118
 Distance focale *voir* Focale, distance
 Division cellulaire 11
 Drusen 169
 Duochrome, test 133, 134
 Dure-mère 21
 Dystrophie cornéenne granulaire 14
 Dystrophie de Cogan 28
 Dystrophie granulaire 166
 Dystrophie maculaire 166
 Dystrophie stromale grillagée 166

E

Ectoderme céphalique 17
 Ectoderme superficiel 16, 18
 Embryologie 9, 19
 Emmétropie 101, 102, 121
 Endonucléases de restriction 16
 Endophtalmie 169, 170
 Endothélium cornéen 28, 165
 Énergie 7
 Enzymes 6, 7, 14
 Épaisseur cornéenne 27
 Éperon scléral 45
 Épisclère 30
 Épithélium ciliaire 43
 Épithélium conjonctival 38
 Épithélium cornéen 27
 Épithélium cristallinien 59
 Épithélium pigmentaire rétinien 17, 65
 Espace de Berger (ou d'Erggelet) 75
 ETDRS, échelle 141
 Excavation papillaire 75
 Exon 11
 Exotropie 150

F

Faisceau interpapillomaculaire 6
 Fascia 83, 84
 Fécondation 12

Fente (ou fissure) embryonnaire 18, 19
 Fibres cristalliniennes 59, 60, 61
 Fibres des muscles oculomoteurs 83
 Fibres optiques 69, 75
 Fibrilline 63
 Film lacrymal 35
 Fissure orbitaire 81
 Fluorescéine 148
 Focale, distance 92, 138, 153
 Fornix 36, 38
 Fossettes optiques 17
 Fovéa 73
 Fovéola 73, 74
 Foyer 92
 Frontofocomètre 109

G

Galilée, lunette de 129, 139
 Gènes 9, 11, 13, 16
 Génétique 9, 19
 Génétique mitochondriale 14
 Génétique, analyse 15
 Génétique, code *voir* Code génétique
 Génétique, conseil 16
 Génome 11
 Germinative, couche 37
 Glande holocrine 38
 Glande lacrymale 36, 165
 Glandes acineuses 36
 Glandes apocrines 38
 Glandes de Krause 36
 Glandes de Meibomus 36, 38
 Glandes de Moll 36, 38
 Glandes de Wolfring 36
 Glandes de Zeis 36, 38
 Glandes eccrines 38
 Glandes sébacées 38
 Glaucome 144, 172
 Gliome 165, 169
 Glycocalyx 35
 Golgi, appareil de 5, 6
 Gonioscopie 91
 Grandissement 127-131, 153
 Grandissement angulaire 128, 153
 Grandissement axial 130, 153
 Grandissement transversal 153
 Granuleuse, couche 37
 Guanine 10
 Gullstrand, œil théorique de 97

H

Hémangiome 163, 164
 Hémidesmosomes 27
 Hémorragie intrarétinienne 168
 Hérité 9, 14
 Herpes simplex oculaire 166
 Hippus pupillaire 49
 Histologie 4

Horton, maladie de 169
 Humeur aqueuse 43
 Hyaloïde, système 18
 Hypermétropie 101, 102, 121
 Hypertension 168

I

Image, déplacement d' 123, 124, 125
 Image, saut d' 123, 125
 Image, taille et orientation 94
 Implant intraoculaire 135, 150, 154
 Interférence 148
 Interphase 12
 Intron 11
 Iris 18, 49, 52, 53, 157
 Iris, sphincter de l' 18, 52
 Ischémie oculaire, syndrome d' 25

J

Jonctions type *ball and socket* 61

K

Kearns-Sayre, syndrome de 15
 Kératine 37
 Kératinisation 35
 Kératite 166, 167
 Kératocône 167
 Kératocytes 28
 Kératométrie 110, 111, 137, 150
 Kératopathie bulleuse 165
 Kératoplastie transfixiante 111
 Krause, glandes de *voir* Glandes de Krause
 Kystes dermoïdes 165

L

Lacrymal, film *voir* Film lacrymal
 Lacrymale, glande *voir* Glande lacrymale
 Lacrymales, voies 40
 Lame criblée 34, 76
 Lame sclérale 34
 Lamina fusca 30, 34, 56
 Larmes 35
 Lentille d'erreur, concept de la 105
 Lentilles épaisses 97
 Lentilles sphériques 135
 Lentilles sphériques, aberrations *voir* Aberrations des lentilles sphériques
 Leucocorie 157
 Ligament de Wieger 59
 Ligament hyaloïdocapsulaire 59
 Ligne grise 38
 Limbe 21, 30
 Linkage score 13, 16
 Lipidique, couche 36
 Lipofuscine 6
 Lod score 14

Loupes 128, 129
 Lumière *Voir* Optique physique
 Lumière, absorption de 148
 Lumière, émission de 148
 Lutéine 74
 Lymphome 163, 164
 Lysosome 5, 6

M

Macula 73, 74
 Maculaires, maladies 144
 Marqueurs génétiques 16
 Martegiani, aire de 75
 Meibomus, glandes de *Voir* Glandes de Meibomus
 Masquage, phénomène de 143
 Méiose 12, 13
 Méiose, cycle de la 13
 Mélanine 6
 Mélanocytes 18, 52, 53
 Mélanomes 157, 158, 159, 163
 Mélanose primitive acquise 162
 Mélanosomes 6, 18, 50
 Membrane basale épithéliale 27
 Membrane de Descemet 28, 165
 Membrane limitante externe 69
 Membrane limitante intermédiaire 69
 Membrane limitante interne 69
 Membrane ou enveloppe nucléaire 5
 Membrane (ou couche) de Bowman 28, 166
 Membrane plasmique 4, 5, 6
 Membranes 6
 Mendel, Gregor 14
 Méninges 21, 76
 Méningiomes 165, 169
 Mésoderme 16, 18
 Métabolisme 7
 Métastases 157
 Microscopie spéculaire 150
 Miroirs 154
 Mitochondrie 4, 5, 14
 Mitose 11, 12
 Mooren, ulcère de 167
 Motilité oculaire 116
 Mouvements oculaires 143
 Mucine 35
 Müller, Cellules de *Voir* Cellules de Müller
 Multilentilles, systèmes optiques 95
 Muqueuse, couche 35
 Muscle ciliaire 54
 Muscle circulaire 63
 Muscle de Müller 39
 Muscle de Riolan 38, 40
 Muscle dilatateur de l'iris 51
 Muscles droits 81, 82
 Muscle orbiculaire 38
 Muscle releveur de la paupière 39, 81
 Muscles obliques 22, 82
 Muscles oculomoteurs 21, 22, 81, 82
 Myopie 101, 102, 121

N

Nævi 157, 162
 Nerf oculomoteur 81
 Nerf optique 17, 21, 75, 144, 167, 169, 173
 Nerfs ciliaires 24, 56, 84
 Neuroectoderme 16, 17, 53
 Neuroépithéliale, couche 17
 Neutralisation 150
 Noyau 4, 5
 Noyau cristallinien 59
 Nucléaire externe, couche 67
 Nucléaire interne, couche 69
 Nucléole 5
 Nucléotide 9
 Nutrition cornéenne 27, 30
 Nystagmus 142

O

Objet et image, déplacement 95
 Obliques 135
 Occlusion 142, 143
 Œdème papillaire *Voir* Papillaire, œdème
 Œil réduit 98
 Ondes, longueurs d' 133
 Ophtalmie sympathique 170, 171
 Ophtalmopathie dysthyroïdienne 163
 Ophtalmoscopie directe 128, 130
 Ophtalmoscopie indirecte 127, 130, 131
 Optique oculaire 89-96
 Optique physique 147-151
 Optotypes 133, 141, 142, 143, 144
 Ora, bords de l' 74
 Ora serrata 67, 74
 Orbite 21, 81, 163, 164, 166
 Os ethmoïdal 81
 Os frontal 81
 Os lacrymal 81
 Os maxillaire 81
 Os palatin 81
 Os sphénoïde 81
 Os zygomatique 81
 Osmose 6
 Ovules 9, 12

P

Palissades de Vogt 39
 Pantoscopique, inclinaison 135
 Papillaire, œdème 169, 170
 Papille 75
 Paroi médiale 81
 Pars plana 53
 Pars plicata 53
 Paupières 35, 36, 159
 Pédoncule optique 17
 Pédoncules (rétine) 69
 Perméabilité membranaire 6
 Phospholipides 4
 Photorécepteurs 17, 65, 67

Physiologie 6
 Pie-mère 21
 Placode cristallinienne 17, 59
 Plaque équatoriale (génétique) 12
 Plexiforme externe, couche 69
 Plexiforme interne, couche 69
 Plexus veineux scléral profond 46
 Polarisation 149
 Polymégathisme 29
 Polymorphisme de longueur 16
 Polyplopie 135
 Pompe endothéliale 30
 Potentiels évoqués visuels 143
 Prentice, position de 115, 116
 Prentice, règle de 117
 Presbytie 63, 121, 122, 123
Press-on Voir Prismes de Fresnel autocollants
 Prismatique, effet des verres 117
 Prismes 115, 134, 143
 Prismes de Fresnel autocollants (*press-on*) 117, 119, 120, 134
 Prismes, calibrage des 116
 Procès ciliaires 43, 53
 Protéines 4, 5
 Protéines cristallines 59
 Protéines régulatrices 17
 Pseudophakie 121, 123, 165
 Puissance, diagramme de 107
 Puissance positive efficace 104
 Puissance sphérique 153
 Punctum proximum 121
 Punctum remotum 101, 102, 103, 121
 Pupilles 49, 121, 134, 143, 144
 Purines 10
 Pyrimidines 10

R

Rayon central 94
 Rayon de courbure 27, 110, 112, 137
 Recombinaison 12
 Réflexion 89, 150
 Réflexion interne totale 89, 91
 Réfractif, pouvoir 27
 Réfraction 144
 Réfraction, indice de 89, 112, 133, 147
 Réfractive, chirurgie 125
 Remotum Voir Punctum remotum
 Repli semi-lunaire 39
 Réticulum endoplasmique lisse et granuleux 4, 5
 Rétine 65, 167, 173
 Rétine périphérique 74
 Rétine sensorielle 17, 67
 Rétinite 170
 Rétinite pigmentaire 16, 67
 Rétinoblastome 16, 157, 160, 161
 Rétrotranscriptases 9
 Rétrovirus 9
 Rhabdomyosarcome 165, 166
 Rhodopsine 4, 16, 68

Ribosomes 4, 5
 Rubéose 168

S

Sac lacrymal 40
 Sarcoidose 171
 Saunders-Retzlaff-Kraff (SRK), formule 154
 Schlemm, canal de 45
 Schwalbe, ligne (ou anneau) de 45
 Sclère 21, 30, 165
 Sclérite 167
 Scotome 98
 Sébum 38
 Sensibilité au contraste
 Voir Contraste, sensibilité au
 Septum orbitaire 40
 Sinus caverneux 85
 Skiascopie 122, 134, 135
 Snell-Descartes, loi de 89, 95
 Snellen, acuité Voir Acuité Snellen
 Snellen, rapport de 142
 Spectre électromagnétique 147
 Spermatozoïdes 9, 12
 Sphère 153
 Sphérique, équivalent 109, 112, 135, 153
 Sphéromètre 112
 Sphérules (rétine) 69
 Sphincter de l'iris Voir Iris, sphincter de l'
 Squameuse, couche 37
 Sténopéique, trou 144, 145
 Stickler, syndrome de 109
 Strabisme 129, 143
 Stroma cornéen 28
 Stroma scléral 30
 Suprachoroïde 30
 Synthèse protéique 11
 Syphilis 166
 Système nerveux périphérique 18

T

Tarse 38
 Télencéphale 17
 Télescopes 128, 129, 139
 Tendon de Zinn 81
 Tendons canthaux 38
 Tenon, capsule de Voir Capsule de Tenon
 Terrien, maladie de 167
 Thymine 10
 Tillaux, spirale de 21, 22
 Torique, surface 107, 112
 Torticollis 119
Toxocara canis, endophtalmie à 170, 171
 Toxoplasmose 170
 Trabéculum 43
 Traduction 11
 Trait génétique dominant 14, 15
 Transcription 10, 11
 Transmission 151

Transparence cornéenne 27, 30
Transport cellulaire 6, 7
Traumatisme 171
Trochlée 22, 82
Tube neural 18
Tunica vasculosa lentis antérieure 18
Tunica vasculosa lentis postérieure 18
Tyrosinase-négatif, déficit en 14

U

Ultrafiltration 7
Uracile 11
Uvée 49
Uvéite 170, 171
Uvéosclérale, voie 46

V

Valvule de Hasner 40
Vascularisation rétinienne 74
Veines vortiqueuses 55
Vergence 91, 92, 93, 153
Vernier, acuité *Voir* Acuité Vernier
Verre à double foyer 122
Verre asphérique 135

Verre astigmat 107
Verre à triple foyer 122
Verre-œil, distance 102, 104, 153
Verre plan-cylindrique 107
Verre plan-cylindrique astigmat 107
Verre progressif 122, 123
Verre sphéro-cylindrique 109
Verre sphéro-cylindrique astigmat 108
Verres de contact 137, 138, 139, 150
Vésicule cristallinienne 17, 18, 59
Vésicules optiques 17, 59
Vision 141-145
Vitré 19, 62, 63, 75
Vogt, palissades de *Voir* Palissades de Vogt

W

Wing cells 27
Wolfring, glandes de *Voir* Glandes de Wolfring

Z

Zinn, tendon de *Voir* Tendon de Zinn
Zona 170
Zonule 62, 63

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Les prérequis EN OPHTALMOLOGIE

Anatomie et réfraction

« Les informations données par les longueurs d'onde du spectre visible sont reçues et traitées par l'œil avant d'être envoyées au cerveau pour interprétation finale. Comment l'œil accomplit-il cette fonction ? L'objectif de ce livre est d'aider à saisir ce phénomène, ce qui permettra alors de comprendre la pathologie dans ses détails. »

Ressource vitale pour la formation des ophtalmologistes et référence de base pour les praticiens comme pour les chercheurs, cet ouvrage traite de trois sciences fondamentales de l'ophtalmologie :

- l'anatomie,
- la réfraction,
- l'anatomie pathologique.

Les dix premiers chapitres posent les bases de l'anatomie et de la physiologie des divers segments de l'œil. Les douze chapitres suivants sur la réfraction présentent les bases de l'optique oculaire. La dernière partie, « anatomie pathologique », décrit les pathologies de chaque segment de l'œil : lésions traumatiques, infectieuses ou non infectieuses, néoplasmes, défauts de développement et manifestations oculaires de maladies systémiques.

« Les prérequis en ophtalmologie » est une collection d'ouvrages destinée à rappeler les bases fondamentales en ophtalmologie. Elle fait le lien entre les sciences fondamentales et la clinique pour une meilleure compréhension des maladies oculaires. Collection d'ouvrages de référence pour tous ceux qui ont besoin de développer, d'actualiser ou d'approfondir leur savoir, elle permet aux jeunes ophtalmologistes et plus largement aux ophtalmologistes confirmés d'appréhender et de rafraîchir les connaissances de base.