

Cataracte (58)

Professeur Jean-Paul ROMANET
Août 2002 (Mise à jour mai 2005)

Pré-Requis :

Connaissances de base :

- Anatomie du cristallin et de la zonule
- Physiologie du cristallin - Rôle du cristallin dans la vision - Conséquences optiques de l'aphaquerie

Préacquis sémiologique :

- Mesure de l'acuité visuelle
- Sémiologie des troubles des milieux transparents oculaires
- Examen biomicroscopique (lampe à fente) du segment antérieur de l'œil

Résumé :

Les cataractes sont des opacifications du cristallin. Leur étiologie la plus fréquente est la sénescence. Elles se manifestent par une baisse d'acuité visuelle progressive bilatérale touchant surtout la vision de loin, avec conservation relative de l'acuité visuelle de près. L'examen biomicroscopique à la lampe à fente permet d'affirmer le diagnostic. L'évolution non traitée se fait vers l'opacification complète du cristallin qui entraîne une cécité. Le traitement est microchirurgical: sous anesthésie locale, extraction extra-capsulaire du cristallin par phacoémulsification avec implantation intrasacculaire d'une lentille artificielle. En l'absence de toute autre affection oculaire associée, la récupération visuelle est complète.

Mots-clés :

Cataracte, sénescence, baisse d'acuité visuelle progressive, examen biomicroscopique à la lampe à fente, extraction extracapsulaire du cristallin, phacoémulsification, œil aphaque, lentille intra-oculaire, œil pseudo-phaque.

Références :

- Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France : Polycopié d'Ophtalmologie pour le DCEM, 2002.

Exercices :

1. Introduction

Les cataractes sont des opacifications partielles ou complètes du cristallin, lentille vivante, dont la propriété essentielle est la transparence. Leur évolutivité est très variable.

Il n'existe pas, sauf dans quelques cas très particuliers, de traitement médical. Elles doivent être opérées lorsque leur densité gêne le passage des rayons lumineux au point d'être incompatible avec une vie normale.

1.1. Physiopathologie

La transparence du cristallin est tributaire de son degré d'hydratation et de l'état physico-chimique des protéines qu'il contient.

Toute modification de l'humeur aqueuse (concentration saline, pression osmotique, PH...), toute altération de la capsule cristallinienne peuvent conduire à rompre cet équilibre physico-chimique. Deux processus vont être à l'origine de l'opacification :

- Diminution ou accumulation d'eau à l'intérieur des fibres cristalliniennes ou entre celles-ci
- Diminution du métabolisme cristallinien, et en particulier de la production d'énergie disponible, responsable d'une altération des protéines cristalliniennes qui perdent leur solubilité, précipitent et forment des opacités.

1.2. Etiologie

Les cataractes ont de très nombreuses étiologies. La sénescence domine néanmoins largement par sa fréquence. C'est pourquoi la cataracte sénile sera prise pour type de description clinique. Les autres étiologies ne seront que citées dans le chapitre " Formes Etiologiques ".

2. Etude Clinique de la Cataracte Sénile

2.1. Généralités

Près de 50 % de la population de plus de 60 ans des pays civilisés présentent un certain degré d'opacification cristallinienne. Elle peut survenir parfois beaucoup plus tôt, dès l'âge de 40 ans : on parle alors de cataracte présénile.

Tout cristallin normal atteignant l'âge de 100 ans devient opaque. Lors de cataracte sénile, on peut donc considérer que les processus de vieillissement, avec les désordres physico-chimiques relatés ci-dessus, se sont accélérés sans qu'on puisse, actuellement, en préciser le mécanisme déclenchant.

L'affection touche les deux yeux, mais souvent de façon asymétrique.

2.2. La symptomatologie fonctionnelle

La baisse de vision progressive : c'est le maître symptôme. Elle s'accroît lentement sur plusieurs mois parfois plusieurs années. Elle est ressentie comme une impression de voile, de brouillard devant les yeux. Elle s'accompagne de :

- Gêne, éblouissement en lumière vive (soleil)
- Diplopie monoculaire

2.3. Les signes d'examen

2.3.1. La mesure d'acuité visuelle

La mesure d'acuité visuelle objective la diminution d'acuité visuelle qui comportent les caractères suivants :

- sans correction, l'acuité est franchement mauvaise de loin, alors qu'elle est relativement conservée de près permettant souvent encore la lecture
- avec correction par un verre concave (verre de myope), l'acuité de loin remonte légèrement
- l'opacification du cristallin a en effet entraîné un certain degré de myopie, dite " myopie cristallinienne ou myopie d'indice "
- l'acuité visuelle peut également être améliorée en plaçant devant l'œil un trou sténopéique percé au centre d'un cache opaque noir. Ce phénomène d'amélioration est observé exclusivement lors de baisse d'acuité par trouble des milieux transparents et jamais lors d'atteinte rétinienne ou des voies optiques.

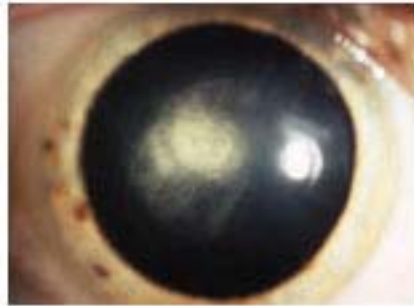
2.3.2. L'examen biomicroscopique à la lampe à fente

L'examen biomicroscopique à la lampe à fente est l'examen essentiel qui permet d'affirmer le diagnostic et de préciser la forme clinique de la cataracte. Trois formes peuvent être rencontrées :

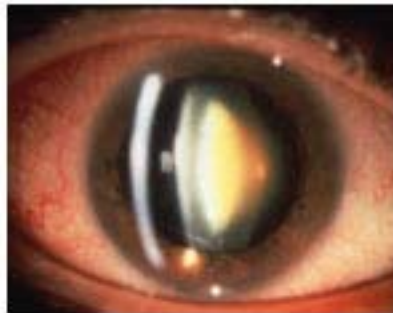
- La cataracte corticale : opacités du cortex antérieur et postérieur blanches, cunéiformes, parfois localisées à la périphérie du cristallin respectant le centre et par là-même l'acuité visuelle
- La cataracte en cupule postérieure est une forme particulière de cataracte corticale, affectant les couches postérieures du cristallin, centrale, et donc rapidement invalidante sur le plan visuel. Elle est cependant relativement peu fréquente chez le sujet âgé
- La cataracte nucléaire : opacité centrale du noyau du cristallin, d'aspect ambré jaune orangé



[Photo : cataracte corticale](#)
(J.P. Romanet)



[Photo : cataracte sous-capsulaire postérieure](#)
(J.P. Romanet)



[Photo : cataracte nucléaire](#)
(J.P. Romanet)

- En fait le plus souvent plusieurs formes sont associées : corticales et nucléaires, nucléaires et cupule postérieure.

2.3.3. L'examen du fond d'œil (FO)

L'examen du fond d'œil (FO), lorsque la cataracte n'est pas totale, est possible même s'il est moins aisé. Il renseigne sur l'état de la papille et de la rétine, en particulier l'état de la macula et permet d'évaluer la récupération visuelle potentielle en cas d'intervention chirurgicale.

2.4. Evolution

2.4.1. L'évolution se fait vers l'opacification totale du cristallin

L'évolution se fait vers l'opacification totale du cristallin, assez rapide pour les cataractes en cupule postérieure, plutôt lente pour les cataractes corticales, très lente pour les cataractes nucléaires.



[Photo : cataracte totale](#)
(J.P. Romanet)

A ce stade, la vision est effondrée, limitée à la perception de la lumière. La cataracte est visible à l'œil nu, le réflexe photomoteur est conservé. L'examen du FO n'est plus possible.

S'il y a doute sur l'état rétinien ou des voies optiques, il est utile de recourir à une échographie oculaire qui pourra visualiser un décollement de rétine et à un bilan électro-physiologique qui renseignera sur l'état fonctionnel de l'ensemble des voies optiques (PEV = potentiels évoqués visuels) et plus spécifiquement de la rétine (ERG = électrorétinogramme).

2.4.2. Des complications peuvent survenir

Des complications peuvent survenir si un traitement chirurgical n'est pas pratiqué à ce stade :

- Augmentation de volume du cristallin (intumescence), donnant un tableau de glaucome aigu
- Exsudation des protéines cristalliniennes à travers la capsule altérée à l'origine de 2 types de complications :
 - mécaniques : le glaucome phacolytique par obstruction du trabéculum par les protéines, responsable d'une hypertonie subaiguë
 - inflammatoires : l'uvéite phacoantigénique due à la réaction des cellules immunologiquement compétentes vis à vis des protéines cristalliniennes, très antigéniques, qui sont normalement enfermées à l'intérieur du sac capsulaire et donc inconnues de ces cellules.

Ces complications guérissent à l'ablation du cristallin.

3. Traitement

Il n'y a jusqu'à maintenant aucun traitement médical dont l'efficacité soit prouvée. Le traitement est donc chirurgical.

3.1. Indications

Cataractes suffisamment évoluées pour que les troubles visuels qu'elles engendrent ne soient plus compatibles avec une vie normale

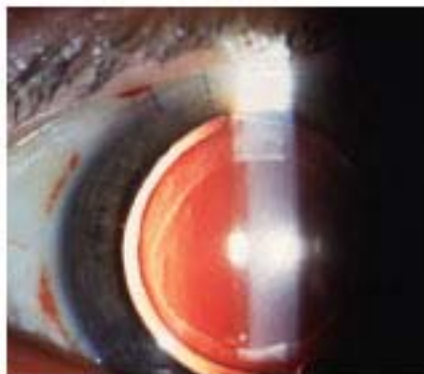
3.2. Techniques chirurgicales

L'anesthésie locale est de règle et permet d'obtenir l'immobilité de l'œil, l'analgésie, et une pression intra-oculaire basse.

La chirurgie est toujours réalisée sous microscope (microchirurgie) : elle comprend actuellement 2 temps principaux :

- L'extraction du cristallin : il s'agit d'une extraction extra-capsulaire qui retire la capsule antérieure du cristallin, son noyau et son cortex, en laissant en place la capsule postérieure et la zonule. L'extraction du noyau et du cortex est réalisée grâce aux ultrasons émis à l'extrémité d'une sonde introduite par une incision cornéenne étroite et placée à leur contact : les ultra-sons émulsifient ces structures qui peuvent ainsi être aspirées par la même sonde : c'est l'extraction extra-capsulaire par phako-émulsification.
- L'œil qui était phaqué (œil possédant son propre cristallin) devient alors aphaqué (œil privé de cristallin)

* L'implantation intra-oculaire d'une lentille artificielle dans le sac capsulaire (à la place du cristallin retiré) est, de nos jours, le mode de correction de l'aphaquie. L'œil devient alors pseudo-phaqué. Cette lentille intra-oculaire ne redonne pas d'accommodation à l'œil, ce qui implique le recours à une lunette pour la vision de près. Dans de très rares cas, l'implantation peut être contre-indiquée, l'aphaquie est alors corrigée par des verres de lunettes ou des lentilles de contact.



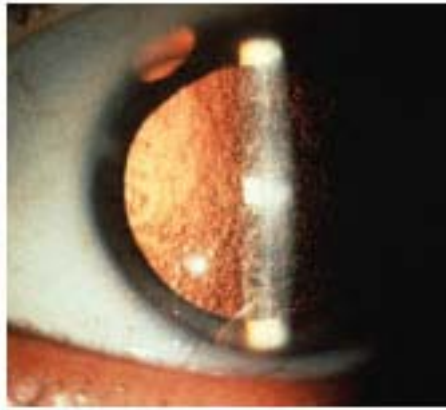
[Photo : œil pseudo-phaqué après chirurgie de cataracte](#)
(J.P. Romanet)

3.3. Résultats

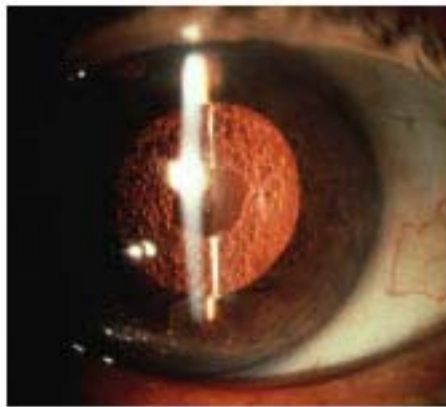
En l'absence de toute autre affection oculaire associée (dégénérescence maculaire, glaucome...), les résultats sont excellents avec récupération d'une acuité visuelle normale de loin (10/10) et de près (Parinaud 2), et d'un champ visuel normal.

Des complications liées à la chirurgie ou à l'état de pseudophaquie peuvent survenir:

- opacification de la capsule postérieure laissée en place (= cataracte secondaire), plusieurs mois parfois plusieurs années après la chirurgie, se manifestant par une récurrence de la baisse visuelle, facilement traitée par capsulotomie postérieure au laser Yag;



[Photo : opacification capsulaire postérieure avant laser Yag](#)
(J.P. Romanet)



[Photo : capsulotomie postérieure au laser Yag](#)
(J.P. Romanet)

- décompensation oedémateuse d'une cornée constitutionnellement fragile (dystrophie endothéliale), responsable d'une baisse visuelle souvent très sévère avec douleurs oculaires nécessitant le recours à une greffe de cornée pour restaurer la transparence cornéenne;



[Photo : oedème cornéen sur œil pseudophaque](#)
(J.P. Romanet)



[Photo : même œil après greffe de cornée](#)
(J.P. Romanet)

- décollement de rétine de survenue variable (de quelques semaines à quelques années par rapport à la chirurgie) d'installation rapide, véritable urgence chirurgicale (lien avec "décollement de rétine").

4. Les autres formes étiologiques de cataractes

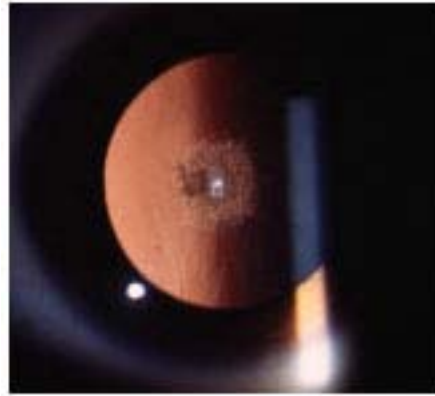
Les parasites ont un cycle asexué chez l'homme et un cycle sexué chez l'anophèle femelle. Au cours de la piqûre, un moustique infecté injecte les formes infestantes qui gagnent rapidement le foie (cycle exo-érythrocytaire). Après une phase de multiplication, les parasites sont libérés dans la circulation sanguine et pénètrent dans les hématies (cycle intra-érythrocytaire). La succession de cycles érythrocytaires provoque les accès fébriles concomitants à la libération d'antigènes et à une hémolyse.

4.1. Les cataractes survenant dans le cadre d'une atteinte oculaire isolée

Ce sont des cataractes consécutives à un traumatisme oculaire (contusion, plaie perforante), à une autre maladie (uvéite, myopie forte...), à l'action d'agents physiques (chaleur, radiations, électrocutions), à l'administration d'agents toxiques locaux (corticoïdes ++).

4.2. Les cataractes survenant dans le cadre d'une maladie générale

Elles regroupent les cataractes endocriniennes (diabète ++, affections hypocalcémiantes), la cataracte de la maladie de Steinert, les cataractes syndermatotiques (association cataracte - syndromes dermatologiques), les cataractes toxiques (corticoïdes au long cours, chorpromazine).



[Photo : cataracte cortisonique sous-capsulaire postérieure](#)
(J.P. Romanet)

4.3. Les cataractes congénitales

On distingue les cataractes héréditaires (à transmission le plus souvent dominante), les cataractes embryopathiques (rubéole), les cataractes liées à une anomalie métabolique (galactosémie) ou à un syndrome malformatif.



[Photo : cataracte cortisonique sous-capsulaire postérieure](#)
(J.P. Romanet)