CHAPITRE 12

Anamnèse et signes cliniques

M.-C. TRONE

Introduction

La cornée, après le film lacrymal, est le premier véritable dioptre transparent de l'œil en contact avec le monde extérieur. Ses différents contingents tissulaires et cellulaires peuvent être à l'origine de pathologies, ou subir des agressions dont la sémiologie tant fonctionnelle que physique peut (et doit) aider le clinicien avant même la réalisation d'examens complémentaires sophistiqués (et souvent coûteux). L'interrogatoire, l'inspection du patient, l'observation biomicroscopique systématique et attentive de la cornée ainsi que quelques manœuvres instrumentales prennent toute leur place.

Anamnèse

Une attention particulière doit être portée à l'anamnèse et aux signes fonctionnels décrits par le patient qui permettent d'orienter l'examen biomicroscopique (tableau 12-1).

Tableau 12-1 – Interrogatoire et cornée.

Éléments de l'interrogatoire	Diagnostic(s) en faveur/à rechercher
Origine géographique : zone d'endémie trachomateuse	Trachome
Profession	Exposition aux UV, traumatismes physiques, corps étrangers
Antécédents personnels :	
– signes cutanés associés	– Rosacée, herpès, zona, etc.
– chirurgie réfractive	– *Haze* post-PKR, ectasie cornéenne post-LASIK
– chirurgie de la cataracte	– Implant de chambre antérieure : décompensation endothéliale
– herpès labial, épisode similaire antérieur	– Infection à HSV
– maladie générale	– Thésaurismose cornéenne, sécheresse
Antécédents familiaux de pathologie cornéenne	Dystrophie cornéenne héréditaire
Traitements en cours	Amiodarone : *cornea verticillata*
Port de lentilles, contact avec l'eau, bain en piscine	Infection amibienne
Douleur :	
– très importante sous lentilles	– Infection amibienne
– nocturne	– Sécheresse
– au réveil	– Érosions récidivantes
– récurrente et saisonnière	– Allergie
Baisse d'acuité visuelle	
– association avec une diplopie monoculaire	– Taie cornéenne dans l'axe visuel, astigmatisme
– amélioration au cours de la journée	– Insuffisance endothéliale
– avec conjonctivite et contexte épidémique	– Kératoconjonctivite virale

© 2025 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires

Inspection

Avant même l'installation du patient à la lampe à fente, l'examen se poursuit par l'inspection du patient à l'œil nu, ou aidé d'un ophtalmoscope projetant une mire, en analysant le reflet pupillaire (tableau 12-2).

Biomicroscopie

Voir e-chapitre 13.

Esthésiométrie

L'esthésiométrie sert à mesurer la sensibilité cornéenne, tissu le plus innervé de l'organisme (voir chapitre 20). La méthode la plus courante et la plus simple consiste à stimuler la cornée avant toute instillation de collyre anesthésique. En l'absence d'anomalie, un réflexe de clignement est présent. Plusieurs points cornéens sont testés : centre, quadrants ou bords d'un ulcère. Il existe des instruments spécifiques de mesures ; l'esthésiomètre de Cochet-Bonnet est le plus connu [1].

La sensibilité cornéenne est assimilée au seuil de réponse à l'attouchement cornéen par le fil de nylon de l'esthésiomètre. Plus le filament est long, plus la pression exercée sur la cornée par le filament est faible et, donc, plus la cornée est sensible. Les esthésiomètres de Draeger ou de Belmonte sont peu utilisés en pratique clinique courante et souvent réservés à la recherche clinique. Souvent négligée, l'étude de la sensibilité cornéenne est importante et permet de diagnostiquer une kératopathie neurotrophique.

Orientations étiologiques

La cornée peut être le siège de nombreux processus pathologiques qui sont à l'origine d'un polymorphisme lésionnel important. Les pathologies cornéennes peuvent concerner sélectivement une membrane ou une couche cellulaire (épithélium, stroma, endothélium), ou en toucher plusieurs. Leurs étiologies sont nombreuses [2]. La démarche diagnostique devant une lésion de la cornée est double. Il faut à la fois :

- connaître le processus pathogène et le mécanisme réactionnel mis en jeu ainsi qu'examiner l'ensemble du tissu cornéen ;
- déterminer les couches atteintes et la topographie de l'atteinte (centrale, périphérique ou diffuse).

Les processus pathogènes peuvent être répartis en cinq groupes : perte tissulaire, inflammation et auto-immunité, œdème et kystes, dépôts et prolifération, fibrose et néovascularisation (tableaux 12-3 et 12-4).

Tableau 12-2 – Inspection et cornée.

Éléments de l'inspection	Diagnostic(s) en faveur/à rechercher
Signes cutanés faciaux	Rosacée, herpès, zona, etc.
Asymétrie de taille des globes oculaires	Microphtalmie, mégalocornée
Déformation de la cornée de profil	Kératocône, ectasie post-chirurgie réfractive
Déformation de la mire projetée	Astigmatisme, kératocône (astigmatisme irrégulier), traumatisme cornéen
Reflets cornéens anormaux	Opacité cornéenne

Tableau 12-3 – Sémiologie cornéenne selon les cinq mécanismes pathogéniques et les trois couches épithéliale, stromale et endothéliale.

	Perte tissulaire	Inflammation et auto-immunité	Œdème et kystes	Dépôts et prolifération	Fibrose et néovascularisation
Épithélium et couche de Bowman	– Traumatisme physique (corps étrangers, ultraviolets, etc.) ou chimique – Infections : herpès (ulcération pseudo-dendritique), zona, etc. – Allergie : kératoconjonctivite vernale – Iatrogénie : toxicité des collyres (rôle des conservateurs) – Kératopathie neurotrophique – Syndrome sec – Blépharite, meibomite, rosacée – Entropion, ectropion – Photokératectomie réfractive : *haze* – Érosions récidivantes	– Kératite de Thygeson – Infections : adénovirus, trachome, etc. – Kératoconjonctivite phlycténulaire : hypersensibilité retardée	– Hypoxie tissulaire : mésusage de lentilles de contact – Hypertonie oculaire – Inflammation oculaire – Dystrophies cornéennes : Meesman, Cogan	– Iatrogène : *cornea verticillata* (amiodarone ou maladie de Fabry), sels d'or – Maladie de Wilson : anneau de Kayser-Fleischer – Kératopathie en bandelette : dépôts de calcium – Dystrophie de Reis-Bücklers (types I/II), dystrophie de Cogan – Prolifération tumorale (mélanome conjonctival)	– Ptérygion – Dégénérescence nodulaire de Salzmann

(*Suite*)

Tableau 12-3 – Suite.

	Perte tissulaire	Inflammation et auto-immunité	Œdème et kystes	Dépôts et prolifération	Fibrose et néovascularisation
Stroma	Ectasies cornéennes : kératocône, dégénérescence marginale pellucide, maladie de Terrien	– Kératites interstitielles – Ulcère de Mooren	– Insuffisances endothéliales primaires (héréditaire, Fuchs, postérieure polymorphe) ou secondaires (traumatisme, inflammation, hypoxie) – Hypertonie oculaire	– Pigmentés : hématocornée (dépôts rouge-brun), hyperbilirubinémie (dépôts jaunes), sidérose (dépôts bruns), cystinose (paillettes dorées), phénothiazines (dépôts bruns) – Non pigmentés : lipidiques (gérontoxon), mucopolysaccharidoses, – Dystrophies cornéennes de Groenouw I/II – Cristallins : myélome (Ig), dystrophie d'Avellino, dystrophie grillagée I (granulaire), dystrophie cristalline de Schnyder (cholestérol) – Invasion épithéliale sous un volet de LASIK ou dans l'interface d'une chirurgie lenticulaire – Prolifération tumorale (kyste dermoïde)	Processus cicatriciel
Endothélium et membrane de Descemet	Déchirure de la membrane de Descemet : glaucome congénital, traumatisme obstétrical, kératocône avancé	– Précipités rétrodescemétiques (uvéite antérieure) – Ligne de Khodadoust : rejet de greffe de cornée	Insuffisances endothéliales primaires ou secondaires	– Faisceau de Krukenberg : glaucome pigmentaire – Dépôts de cuivre : chalcose – Maladies métaboliques (par exemple maladie de Wilson) – Prolifération tumorale – Invasion épithéliale de chambre antérieure – ICE syndrome	Dystrophie de Fuchs

■ PERTE TISSULAIRE (ÉROSION, ULCÈRE, AMINCISSEMENT, ETC.)

La perte tissulaire concerne principalement l'épithélium et le stroma cornéen. Les défects endothéliaux sont rares ; les déchirures de la membrane de Descemet peuvent néanmoins être observées dans les traumatismes obstétricaux, le glaucome congénital ou le kératocône aigu.

Les étiologies des érosions épithéliales, allant de la simple kératite ponctuée superficielle à l'ulcère épithélial total, peuvent être traumatiques, toxiques, immunitaires, inflammatoires ou infectieuses. Mais ni la taille, ni la profondeur des défects épithéliaux ne sont réellement prédictives d'une étiologie, à l'exception de l'ulcération pseudo-dendritique, pathognomonique d'une infection herpétique ou zostérienne. Les défects stromaux peuvent concerner le centre ou la périphérie, associés ou non à une opacité cornéenne.

■ INFLAMMATION ET AUTO-IMMUNITÉ

Les processus inflammatoires ou auto-immuns peuvent concerner les trois couches cellulaires. Une kératite intra-épithéliale ou sous-épithéliale se caractérise par la présence d'opacités rondes blanchâtres se colorant peu à la fluorescéine (par exemple kératite de Thygeson), souvent périphériques, mais aussi centrales ou diffuses si une infection, en particulier virale, est associée (kératoconjonctivite à adénovirus). Les kératites interstitielles sont fréquentes, et se caractérisent cliniquement par une infiltration cellulaire et une néovascularisation stromale. L'ulcère de Mooren est un ulcère périphérique, douloureux, uni- ou bilatéral, d'évolution chronique, dont le siège initial est stromal antérieur. L'atteinte endothéliale est dominée par les précipités rétrodescemétiques observés au cours des uvéites antérieures. Ils peuvent être fins, de petite taille, ou épais en « graisse de mouton », paraître blancs, translucides, brunâtres, ou pigmentés selon l'étiologie de l'uvéite. Leur siège peut être diffus sur toute la cornée, ou localisé en secteur triangulaire inférieur. Au cours d'un rejet de greffe transfixiante, on peut observer une ligne de rejet endothélial blanchâtre dite de Khodadoust.

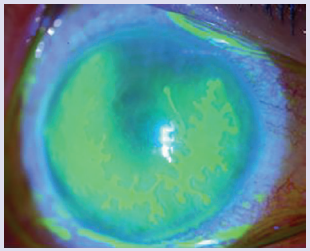
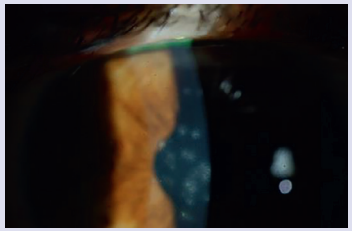
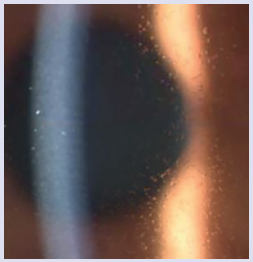
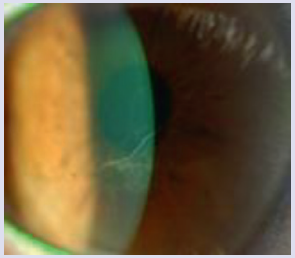
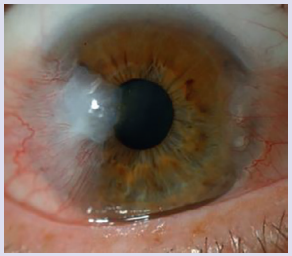
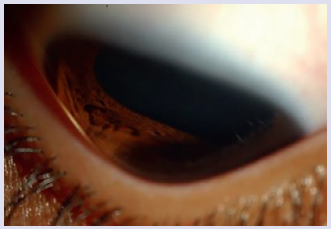
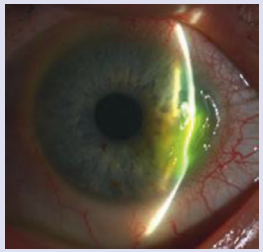
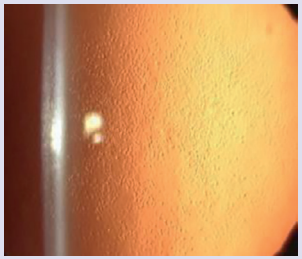
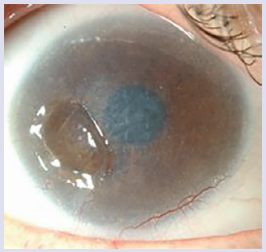
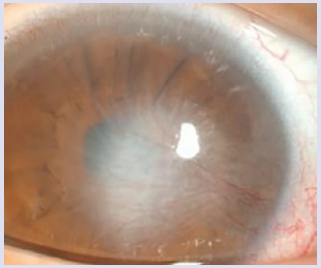
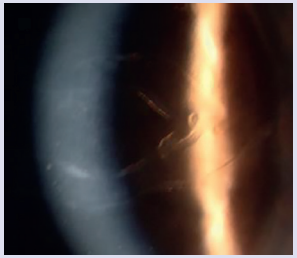
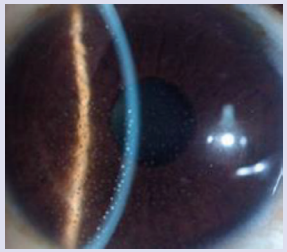
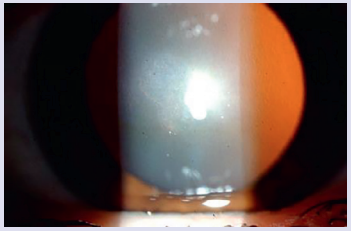
■ ŒDÈME ET KYSTES

Ceux-ci peuvent concerner une couche ou les trois couches cornéennes. Il en résulte un épaississement de la cornée et une perte de sa transparence. L'œdème épithélial se manifeste par une buée épithéliale diffuse qui peut être induite par une hypoxie tissulaire, une hypertonie oculaire, ou une inflammation. Tout processus pathologique compromettant l'homéostasie cornéenne engendre un œdème stromal. Les étiologies sont multiples et une défaillance endothéliale primaire ou secondaire est à rechercher.

■ DÉPÔTS ET PROLIFÉRATION

Les dépôts atteignent principalement le stroma, mais les trois couches cornéennes peuvent en être le siège. L'aspect de ces dépôts est variable (pigmentés, non pigmentés ou cristallins) selon l'étiologie : médicamenteuse [3], dystrophie cornéenne, ou maladie générale induisant une accumulation de matériel

Tableau 12-4 – Illustrations de pathologies cornéennes selon les cinq mécanismes pathogéniques et les trois couches épithéliale, stromale et endothéliale.

	Perte tissulaire	Inflammation et auto-immunité	Œdème et kystes	Dépôts et prolifération	Fibrose et néovascularisation
Épithélium et couche de Bowman	Kératite herpétique épithéliale pseudo-dendritique en carte de géographie 	Opacités sous-épithéliales au décours d'une kératoconjonctivite adénovirale 	Dystrophie de Meesman avec microkystes intraépithéliaux diffus 	*Cornea verticillata* : dépôts épithéliaux asymptomatiques jaune-ocre linéaires en cornée inférieure : maladie de Fabry 	Ptérygion en dehors de l'axe visuel 
Stroma	Signe de Munson : kératocône très évolué avec un amincissement maximal au sommet de l'ectasie 	Ulcère de Mooren : infiltrat stromal périphérique creusant avec ulcération épithéliale en regard aboutissant à un ulcère limbique 	*Cornea guttata* de stade II avec œdème stromal central et un aspect classique en « argent battu » de la Descemet 	Cystinose oculaire : cristaux dorés de cystine avec œdème et ulcération 	Néovaisseaux intrastromaux associés à une décompensation endothéliale 
Endothélium et membrane de Descemet	Vergetures de la membrane de Descemet (ou stries de Haab) : glaucome congénital 	Précipités rétrodescemétiques granulomateux diffus : uvéite antérieure aiguë compliquant une sarcoïdose 	Décompensation endothéliale secondaire à un implant de chambre antérieure à appui angulaire 	Faisceau de Krukenberg (accumulation verticale de pigments sur l'endothélium) : syndrome de dispersion pigmentaire 	Dystrophie de Fuchs décompensée avec fibrose stromale et endothéliale 

non métabolisé. Les dépôts épithéliaux sont généralement d'origine iatrogène ou congénitaux, tandis que les dépôts au sein du stroma sont le plus souvent lipidiques (gérontoxon), ou consécutifs à des maladies de surcharge (cystinose, maladie de Wilson, mucopolysaccharidoses, etc.). Les dépôts endothéliaux peuvent être visualisés dans les glaucomes pigmentaires et les pathologies métaboliques.

FIBROSE ET NÉOVASCULARISATION

Il s'agit de processus normaux de cicatrisation qui peuvent induire une diminution de la transparence cornéenne consécutive à la désorganisation du collagène stromal avec perte de parallélisme des protofibrilles. La fibrose se traduit par une opacité blanchâtre et concerne le stroma principalement. La néovascularisation se développe majoritairement dans le stroma en réponse à une inflammation chronique.

Points forts

➤ La cornée, par sa transparence et son accessibilité, est un tissu unique dont l'analyse sémiologique fine est accessible par un examen biomicroscopique consciencieux et détaillé.

➤ Même s'il peut être affiné par des examens complémentaires (microscopie spéculaire, topographies, OCT du segment antérieur, microscopie confocale in vivo, etc.) de plus en plus performants ou par l'histologie, le diagnostic étiologique des pathologies cornéennes reste avant tout clinique.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Cochet P, Bonnet R. Corneal esthesiometry. Performance and practical importance. Bull Soc Ophtalmol Fr 1961;6:541–50.
[2] Waring 3rd GO, Rodrigues MM. Patterns of pathologic response in the cornea. Surv Ophthalmol 1987;31(4):262–6.
[3] Taylor F. Drugs affecting the eye. Aust Fam Physician 1985;14(8):744–5.