

EPU-95 Montmorency

Formation Médicale Continue du Val d'Oise - Agrément provisoire DPC

ASSOCIATION AMICALE D'ENSEIGNEMENT POST UNIVERSITAIRE DE LA RÉGION DE MONTMORENCY

Siège social : 1 rue Jean Moulin 95160 Montmorency Secrétariat : 16, rue de la Ferme 95 460 Ézanville www.EPU95-montmorency.org

L'OPHTALMOLOGIE, EN GENERAL : DMLA, RETINOPATHIE DIABETIQUE, ŒIL ROUGE, GLAUCOME...

Dr Jankowski, Dr Allieta, Dr Aussems (ophtalmologistes Osny)

Séance de formation du 15 septembre 2016

DMLA

1. DEFINITION

La dégénérescence maculaire liée à l'âge est une «maladie dégénérative rétinienne chronique, évolutive et invalidante, qui débute après l'âge de 50 ans. Elle atteint de manière sélective la macula en provoquant une dégénérescence des cellules visuelles rétiniennes».

On décrit trois formes, une forme précoce et deux formes évolutives :

- Forme précoce (environ 40% des cas), caractérisée par la présence de drusen
- Forme atrophique (environ 40% des cas), caractérisée par des altérations de l'épithélium pigmentaire et un amincissement de la macula consécutif à l'évolution des drusen ; son évolution est lente sur des années.
- Forme exsudative (environ 20% des cas), caractérisée par le développement de néovaisseaux choroïdiens sous la macula ; l'évolution de cette forme peut être très rapide, faisant perdre la vision centrale ($AV < 1/10$) en quelques semaines ou mois.

On parle maintenant plutôt de : maculopathie liée à l'âge (MLA) au stade précoce, dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), ou encore DMLA «symptomatique» ou DMLA évoluée pour les formes atrophiques et exsudatives.

2. PRÉVALENCE

C'est la première cause en France de malvoyance : elle voit sa fréquence augmenter régulièrement du fait de l'augmentation de l'espérance de vie.

La prévalence globale de la maladie est de 8% après 50 ans, soit environ 1,5 million de personnes en France : 600.000 MLA, 900.000 DMLA.

Cette prévalence globale augmente avec l'âge : de 1% avant 55 ans, elle passe progressivement à 25% après 75 ans.

Dans une étude européenne récente la fréquence de la DMLA «symptomatique» (formes atrophiques et exsudatives) est d'environ: 1% entre avant 70 ans, 3% entre 70 et 80 ans, 12% après 80 ans.

Incidence	Incidence / an après 65 ans
DMLA atrophique : 1,2% (116 00)	DMLA atrophique : 12 600 / an
DMLA néovasculaire : 2,3 % (214 000)	DMLA Néovasculaire : 17 500 / an

3. FACTEURS DE RISQUE

Hormis l'âge, certains facteurs de risque ont été incriminés.

3.1. L'HEREDITE

Les facteurs héréditaires jouent un rôle important dans la DMLA :

- Des antécédents familiaux multiplient le risque de DMLA par 3.
- Plusieurs gènes associés à la DMLA, mais également des gènes «protecteurs».

3.2. TABAGISME +++ :

Il augmente le risque de DMLA par 3, et même par plus de cinq chez le très grand fumeur. Ce risque persiste plusieurs années après l'arrêt du tabagisme.

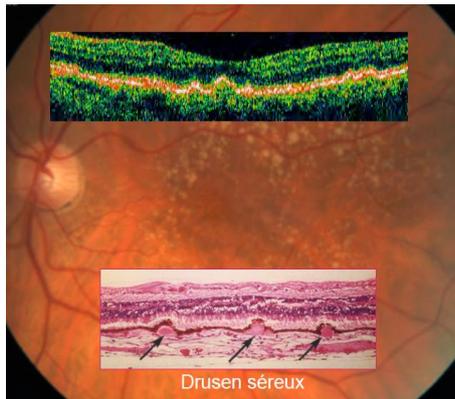
3.3. D'AUTRES FACTEURS

Ils ont autrefois évoqués comme la coloration de l'iris, l'exposition aux UV, les facteurs de risque cardiovasculaires ne semblent pas jouer de rôle.

4. EPIDEMIOLOGIE-PHYSIOPATHOLOGIE

4.1. EVENEMENT INITIAL

C'est la formation des drusen constitués de débris de la phagocytose des articles externes des photorécepteurs, accumulés entre les cellules de l'EP et leur basale qui progressivement s'accumulent.



4.2. EVOLUTION

Dans la forme atrophique (sèche), il y a une phagocytose normale des articles externes des PR par l'EP et la formation de lipofuscine (LF). Avec l'âge, il y a une accumulation de LF avec l'âge.

Dans la forme néovasculaire, il existe une accumulation de débris entre la choroïde et l'épithélium pigmentaire

Hypoxie rétinienne → Inflammation → sécrétion de VEGF → réponse néovasculaire

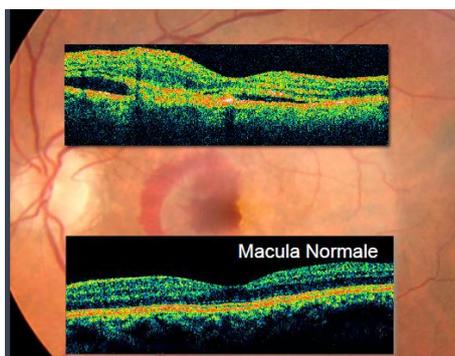
Les dépôts sous l'EP entraînent une hypoxie des PR → stimulus angiogénique → réponse inflammatoire suivi d'un nouveau stimulus angiogénique secondaire

Les néo-vaisseaux choroïdiens (NVC) maculaires sont la cause de la baisse d'AV soudaine au cours de la DMLA. Ils soulèvent la rétine, en créant une exsudation à l'origine de l'œdème rétinien et ils saignent...

5. CLINIQUE

5.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Baisse progressive de l'acuité visuelle de loin et de près, correspondant à l'aggravation lente des lésions (drusen, forme atrophique),



Baisse brutale de l'acuité visuelle associée à des métamorphopsies (++++ = sensation de déformation des objets (le patient décrit souvent la vision ondulée des lignes droites) ; baisse de vision brutale et métamorphopsies sont liées le plus souvent à l'apparition de néovaisseaux choroïdiens, responsables d'une exsudation et de l'accumulation de liquide au niveau de la macula, Scotome central, correspondant aux stades très évolués des formes atrophiques et exsudatives

5.2. EXAMEN CLINIQUE

LA MESURE DE L'ACUITE VISUELLE

Elle est mesurée séparément à chaque œil, avec correction optique si nécessaire, de loin et de près ; il existe souvent de façon précoce une baisse de l'acuité visuelle de près associée à la baisse de vision de loin, ce qui oriente vers une affection maculaire.

Recherche d'un scotome central ou de métamorphopsies peuvent être objectivés en présentant au patient une grille d'Amsler, constituée d'un quadrillage régulier.

L'EXAMEN DU FOND D'ŒIL

Il est pratiqué à la lampe à fente, après dilatation pupillaire, avec un verre de contact recherche la présence de drusen (MLA), des zones d'atrophie de l'épithélium pigmentaire (forme atrophique), des hémorragies, des exsudats profonds («exsudats secs»), un œdème maculaire et/ou un décollement exsudatif de la macula, témoins d'une forme exsudative

LES INVESTIGATIONS COMPLEMENTAIRES

L'angiographie fluorescéinique explore la vascularisation rétinienne, mais ne visualise pas correctement la choroïde.

Elle permet de mettre en évidence et de localiser par rapport à la fovéola les néovaisseaux choroïdiens peu profonds.

Elle est pratiquée après une préparation antiallergique de trois jours en cas d'antécédents allergiques.

L'angiographie en infrarouge au vert d'indocyanine permet par sa pénétration plus profonde une exploration de la choroïde.

Elle visualise mieux les néovaisseaux profonds, moins bien vus sur l'angiographie fluorescéinique.

LA TOMOGRAPHIE A COHERENCE OPTIQUE: (OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY OU OCT)

L'OCT permet de visualiser les néo-vaisseaux choroïdiens mais surtout les signes associés, notamment œdème maculaire ou décollement de rétine maculaire et d'en apprécier l'évolution après traitement.

6. FORMES CLINIQUES

6.1. FORME PRECOCE (MLA) = DRUSEN (40%)

Le premier signe clinique est l'apparition de précurseurs, les drusen ; les drusen sont dus à l'accumulation de résidus de la phagocytose des photorécepteurs par les cellules de l'épithélium pigmentaire. Au fond d'œil ils apparaissent comme de petites lésions profondes, blanchâtres ou jaunâtres, de forme et de taille variables.

6.2. FORME ATROPHIQUE « SECHE » (40%)

Elle est caractérisée histologiquement par la disparition progressive des cellules de l'épithélium pigmentaire. Cette perte s'accompagne d'une disparition progressive des photorécepteurs sus-jacents et de la choriocapillaire sous-jacente.

Elle se traduit à l'examen du fond d'œil par des plages d'atrophie de l'épithélium pigmentaire au sein desquelles les gros vaisseaux choroïdiens deviennent anormalement visibles ; cet aspect est retrouvé à l'angiographie du fond d'œil.

Elle évolue inexorablement, mais de façon très progressive, vers une extension des lésions qui vont englober la fovéola et entraîner une baisse d'acuité visuelle sévère avec scotome central

6.3. FORME EXSUDATIVE (20%)

La forme exsudative (forme humide), est liée à l'apparition de néovaisseaux de siège sous-rétinien ; il s'agit de néovaisseaux issus de la choroïde (on parle de néovaisseaux choroïdiens) qui se développent sous l'épithélium pigmentaire et/ou franchissent l'épithélium pigmentaire et se développent directement sous la rétine maculaire.

Cette néovascularisation choroïdienne entraîne un œdème intrarétinien, des hémorragies et un décollement maculaire exsudatif, responsable de la baisse d'acuité visuelle et des métamorphopsies d'apparition brutale.

La forme exsudative de la DMLA est nettement moins fréquente que la forme atrophique mais entraîne les complications fonctionnelles les plus sévères : en absence de traitement, l'exsudation à travers les néovaisseaux choroïdiens entraîne rapidement une destruction des photorécepteurs, responsable d'une baisse d'acuité visuelle sévère et d'un scotome central définitifs.

La survenue brutale de métamorphopsies et/ou d'une baisse d'acuité visuelle justifient ainsi un ophtalmologique en urgence (moins de 48 heures) afin de dépister d'éventuels néovaisseaux choroïdiens et de pouvoir les traiter le plus précocement possible.

7. TRAITEMENTS

7.1. FORME PRECOCE

Aux stades précoces (drusen), une étude randomisée menée sur un grand nombre de patients, l'étude AREDS (Age Related Eye Disease Study) a montré l'effet bénéfique sur l'évolution d'un traitement associant antioxydants et supplémentation vitaminique (association de vitamine E, vitamine C, zinc et bêta-carotène), commercialisé en France sous différentes préparations. Le bêta-carotène a par la suite été supprimé du fait du risque de cancer bronchique chez les fumeurs et anciens fumeurs.

7.2. FORME ATROPHIQUE:

Il n'existe actuellement aucun traitement médical ayant démontré son efficacité dans la forme atrophique de la DMLA, dont l'évolution se fait inexorablement vers la constitution d'un scotome central.

Lorsque la baisse de l'acuité visuelle est sévère, doit être proposé au patient une rééducation orthoptique et des aides visuelles.

7.3. FORME EXSUDATIVE

Le traitement de la forme exsudative de la DMLA a pour but la destruction de la membrane néovasculaire choroïdienne. Les possibilités thérapeutiques dépendent de la localisation des néovaisseaux choroïdiens.

LA DESTRUCTION DES NEOVAISSEAUX PAR PHOTOCOAGULATION AU LASER

Elle ne peut être réalisable qu'en cas de néovaisseaux maculaires mais restant extrafovéolaires (presque abandonnée)

LA THERAPIE PHOTODYNAMIQUE

Son principe est l'injection d'une substance photosensibilisante, la vertéporfine (Visudyne™) qui se fixe électivement sur la paroi des néovaisseaux, suivie d'une photo-irradiation par un laser de faible intensité ; son but est d'obtenir l'oblitération des néovaisseaux sans altérer les structures rétiniennes sus-jacentes.

Plusieurs séances à quelques mois d'intervalle sont en général nécessaires.

Le suivi sur plusieurs années a démontré une stabilisation de l'acuité visuelle chez la majorité des patients.

LES INJECTIONS INTRAOCULAIRES D'ANTI-VEGF

LES TRAITEMENTS ANTI VEGF ONT REVOLUTIONNE LE TRAITEMENT DE LA DMLA

Ces traitements possèdent deux effets : antiangiogénique et antiperméabilité. Ils ciblent le VEGF-A qui est un facteur majeur du développement de néovaisseaux choroïdiens. Ceci a amené à développer récemment différentes molécules anti-VEGF-A ; on dispose actuellement de trois anti-VEGF ayant obtenu l'AMM et le remboursement dans le traitement de la DMLA exsudative : le Macugen® (pégaptanib), - le Lucentis® (ranizibumab) et l'Eylea™ (aflibercept) ; L'Avastin® (bevacizumab) est utilisé selon la procédure de l'ATU.

Le traitement s'administre par injections intraoculaires réalisées sous anesthésie locale et dans un environnement de type chirurgical.

Les doses utilisées sont très faibles mais efficaces (0.5mg) et il y a peu de risque d'effets systémiques

LE PROBLEME DES REINJECTIONS

Les essais thérapeutiques ont été fondés sur des réinjections mensuelles systématiques qui constituent des contraintes difficilement supportables par les patients et par le système de soins, tout en sachant que certains patients réagissent bien à 1 seule ou 3 injections avec rémission durable !

8. RESUME

- La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est la première cause en France de malvoyance et elle voit sa fréquence augmenter régulièrement du fait de l'augmentation de l'espérance de vie.
- On distingue une forme précoce, la Maculopathie Liée à l'Âge (MLA), correspondant aux stades de début à l'apparition au fond d'œil de «précurseurs», les drusen, et une forme évoluée (DMLA), regroupant deux formes cliniques : forme atrophique et forme exsudative
- La forme exsudative correspond à l'apparition de néovaisseaux choroïdiens, responsables d'une baisse d'acuité visuelle et de métamorphopsies d'apparition brutale ; elle nécessite une

consultation en urgence avec examen et angiographie du fond d'œil permettant de poser les indications thérapeutiques

- Le traitement des formes exsudatives (néovaisseaux choroïdiens) repose sur les injections intraoculaires répétées d'anti-VEGF. La photothérapie dynamique peut être pratiquée en complément dans certains cas
- Dans les cas d'évolution sévère malgré le traitement, doit être proposé au patient une rééducation orthoptique associée à des aides visuelles.

LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

9. INTRODUCTION

9.1. GENERALITES

C'est une microangiopathie (capillaropathie) qui touche toute la microcirculation de l'œil et qui est la première cause de cécité dans les pays industrialisés.

Elle survient après 5 à 7 ans d'évolution de la maladie diabétique.

Le pourcentage de diabétiques présentant une rétinopathie diabétique augmente avec l'ancienneté du diabète.

Le diagnostic repose sur l'examen du fond d'œil et l'analyse de l'angiographie fluorescéinique.

Le pronostic fonctionnel est sévère mais il existe des possibilités de traitement selon les données de l'angiographie.

9.2. PHYSIOPATHOLOGIE

L'atteinte du capillaire avec épaissement de la membrane basale, une diminution des péricytes d'où l'hyperperméabilité et l'œdème tissulaire rétinien (rupture de la barrière hémato-rétinienne).

Le micro-anévrisme : c'est une ectasie pariétale due à la disparition des péricytes le plus souvent sur les veines, dans laquelle le sang circule.

Les atteintes pariétales jointes aux modifications rhéologiques (hyperagrégabilité des plaquettes, hyperviscosité sanguine, élévation du fibrinogène, augmentation des protéines de gros poids moléculaire) créent des zones hypoxiques par micro-occlusion des capillaires.

Les néo-vaisseaux stimulés par les facteurs vasostimulants (sécrétés par les zones de souffrance rétinienne) prolifèrent en bordure ou à distance des zones non ou mal perfusées. Ils peuvent siéger en avant de la papille. Ils sont fragiles et prolifèrent volontiers dans le vitré dans lequel ils saignent.

Facteurs Angiogéniques : Ischémie rétinienne -> néo-vaisseaux

9.3. EPIDEMIOLOGIE

Il y a en France environ un million de diabétiques et 150 000 diabétiques insulino-dépendants. La prévalence de la rétinopathie diabétique augmente avec l'ancienneté du diabète, le taux de la glycémie, les facteurs de risque (HTA associée, grossesse, etc...).

10. CLINIQUE

10.1. LA RETINOPATHIE EXSUDATIVE (NON PROLIFERANTE)

Elle est due à la capillaropathie œdémateuse.

Elle associe des anomalies microcirculatoires et des exsudats sans néovaisseaux.



Les micro-anévrysmes, petites taches rouges au fond d'œil prenant l'aspect de point blanc fluorescent en angiographie.

Les anomalies vasculaires : dilatation veineuse, zones de non perfusion

Les exsudats "durs" "lipidiques" profonds disposés en couronne, ils peuvent être confluents, ils ne sont pas fluorescents.

Les hémorragies rétinienne de tous types

L'œdème maculaire d'abord diffus, il devient vite organisé et aboutit à une dégénérescence irréversible.

10.2. LA RETINOPATHIE PROLIFERANTE

Elle est souvent précédée du stade pré-proliférant qui associe

- Des anomalies des gros troncs veineux (boucles, oméga, etc...) en rapport avec des tractions vitréennes à ce niveau.
- Des anomalies micro-vasculaires intra-rétiniennes (A.M.I.R), (Groupement de micro- anévrysmes dilatations capillaires localisées, petits territoires ischémiques).

- Des occlusions capillaires : zones "noires" de non perfusion en angiographie - images d'arrêt circulatoire (arbre mort).
- Des exsudats cotonneux "mous" superficiels (nodules dysoriques), témoins d'un trouble circulatoire local. Ils peuvent disparaître. De teinte jaunâtre à bords flous, ils restent sombres sur les temps angiographiques.

10.3. LA RETINOPATHIE PROLIFERANTE

Elle est la réponse à l'hypoxie rétinienne chronique et étendue.

Elle est caractérisée par l'existence de néovaisseaux, développés en bordure des territoires ischémiques ou en avant de la papille, leur paroi est fragile et laisse diffuser le colorant sur l'angiographie.

Ils peuvent proliférer au niveau du segment antérieur (rubéose de l'iris – glaucome néovasculaire). Les complications sont l'hémorragie du vitré et le décollement rétinien par traction.

11. DIAGNOSTIC

Il repose sur l'angiographie fluoréscéinique et l'OCT.

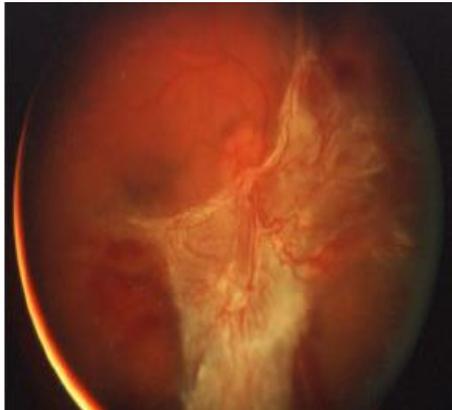
L'OCT est essentielle pour le diagnostic et le suivi de l'œdème maculaire en montrant des coupes en profil de la macula et en permettant de mesurer l'épaisseur de l'œdème maculaire.

12. TRAITEMENT

12.1. ÉQUILIBRE GLYCEMIQUE ET TENSIONNEL

L'effet bénéfique chez les diabétiques de type 1 d'une bonne équilibration glycémique sur l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique a été démontré par le DCCT (Diabetic Control and Complications Trial Research Group).

L'effet bénéfique chez les diabétiques de type 2 d'un bon équilibre glycémique mais aussi du contrôle de l'hypertension artérielle est également démontré par l'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study).



Le meilleur contrôle possible de ces deux facteurs (glycémie et hypertension artérielle) est important pour réduire et ralentir la progression de la RD tant chez les diabétiques de type 1 que de type 2.

12.2. TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX

Il n'existe pas à ce jour de traitement médicamenteux susceptible d'améliorer ou de ralentir l'évolution de la RD.

12.3. TRAITEMENT DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE PROLIFERANTE

LA PHOTOCOAGULATION PANRETINIENNE (PPR) AU LASER

C'est le traitement spécifique de la rétinopathie diabétique proliférante.

Elle est indiquée dans tous les cas de rétinopathie diabétique proliférante, dans certains cas de RDNP sévère (RDPP), à titre préventif, chez des sujets à haut risque de passage en rétinopathie proliférante

Elle consiste en une coagulation étendue de toute la rétine périphérique.

Elle n'agit pas directement sur les néovaisseaux mais indirectement par la destruction étendue des territoires d'ischémie rétinienne qui permet d'obtenir la régression de la néovascularisation pré-rétinienne et/ou prépapillaire dans près de 90% des cas et de réduire considérablement le risque de cécité lié à la rétinopathie diabétique proliférante.

Elle est réalisée en ambulatoire sous anesthésie de contact, en plusieurs séances.

INJECTIONS INTRAVITREENNES D'ANTI-VEGF

Des injections intravitréennes d'anti-VEGF (Macugen® (pégaptanib), - Lucentis® (ranizibumab) et 'Eylea™ (aflibercept) ; Avastin® (bevacizumab) est utilisé selon la procédure de l'ATU) peuvent par leur pouvoir anti-angiogénique avoir un intérêt dans certaines indications de rétinopathie diabétique proliférante, notamment dans le traitement du glaucome néovasculaire.

TRAITEMENT CHIRURGICAL (VITRECTOMIE)

Il est indiqué dans les cas de RDP compliquée d'hémorragie intra-vitréenne persistante ou de décollement de rétine tractionnel.

12.4. TRAITEMENT DE L'ŒDEME MACULAIRE

TRAITEMENT PAR PHOTOCOAGULATION AU LASER DE LA MACULOPATHIE DIABÉTIQUE

Il est indiqué en cas d'œdème maculaire modéré ou sévère. Il est notamment efficace pour faire régresser les exsudats lipidiques.

La photocoagulation au laser maculaire consiste à appliquer de façon localisée et non confluyente des impacts de laser en regard des zones rétinienne épaissies.

Il est impératif de limiter les zones traitées, car la résorption de l'œdème passe par une destruction partielle de la rétine suite au laser.

Une seule séance (voire deux au maximum) est effectuée.

INJECTIONS INTRAVITRENNES D'ANTI-VEGF OU DE CORTICOÏDES

Elles sont indiquées en cas d'œdème maculaire sévère atteignant la région centrale et associé à une baisse de l'AV.

Des injections mensuelles d'anti-VEGF sont efficaces pour réduire l'œdème maculaire et maintenir ou améliorer l'AV, le VEGF étant un puissant facteur de la perméabilité capillaire.

Des injections de dexaméthasone retard (Ozurdex®) ont également un effet favorable sur l'œdème maculaire avec une durée de 3 à 4 mois, mais ce produit n'a pas son AMM dans cette indication

LA CHIRURGIE ENDOCULAIRE

Elle permet le traitement des complications (hémorragie du vitré - décollement de rétine).

Elle est basée sur la vitrectomie qui permet de supprimer le vitré hémorragique pour accéder à la rétine et éventuellement la traiter (endo-photocoagulation per opératoire au laser).

13. RESUME

- La rétinopathie diabétique est une cause majeure de malvoyance et de cécité en France, et c'est la première cause de cécité avant l'âge de 55 ans. La prévalence de la rétinopathie diabétique augmente avec la durée du diabète, le niveau de l'hyperglycémie chronique et le niveau de pression artérielle
- L'équilibration stricte de la glycémie et de la tension artérielle, associée à une surveillance annuelle du fond d'œil est le meilleur traitement préventif de la rétinopathie diabétique
- Le traitement par photocoagulation au laser permet d'empêcher les complications de la rétinopathie diabétique proliférante (photocoagulation panrétinienne = PPR) et de stabiliser la baisse visuelle liée à l'œdème maculaire (photocoagulation maculaire). Le traitement doit être débuté dès l'apparition d'une néovascularisation pré-rétinienne et chez certains sujets à risque à stade de RDNP sévère.
- Le traitement par anti VEGF donne des résultats utiles dans le traitement de l'œdème maculaire, au prix d'injections intravitréennes répétées
- La baisse visuelle survient tardivement dans la maladie, alors que le stade de la rétinopathie peut être très évolué. Elle peut être prévenue par un traitement précoce et adapté, c'est pourquoi un dépistage régulier doit être systématiquement réalisé: un examen du fond d'œil par photographies du fond d'œil dès la découverte du diabète, puis une surveillance ophtalmologique régulière tout au long de la vie du diabétique doivent permettre d'éviter l'évolution vers des complications graves de la rétinopathie diabétique.

ŒIL ROUGE

14. ŒIL ROUGE, NON DOULOUREUX, SANS BAISSÉ D'ACUITÉ VISUELLE

Hémorragie sous-conjonctivale spontanée, fréquente, banale, unilatérale, indolore, elle régresse en quelques semaines sans traitement.

Il faut impérativement veiller à ne pas méconnaître un corps étranger intraoculaire.

15. ŒIL ROUGE UNILATERAL, DOULOUREUX, SANS BAISSÉ DE L'ACUITÉ VISUELLE

15.1. CONJONCTIVITE BACTERIENNE

Le traitement probabiliste sans prélèvement de première intention comprend :

- Hygiène des mains : prévention de l'entourage
- Lavages fréquents au sérum physiologique
- Collyre antibiotique à large spectre 4 à 6 fois/jour.

15.2. ÉPISCLERITE

Il s'agit d'une inflammation localisée à l'épisclère (située sous la conjonctive).

15.3. SCLERITE

Il s'agit d'une inflammation localisée au niveau de la sclère, générant des douleurs oculaires importantes majorées à la mobilisation du globe. On observe une rougeur localisée en secteur qui ne disparaît pas à l'instillation d'un collyre vasoconstricteur (néosynéphrine).

La sclérite requiert de rechercher une maladie de système (articulaire : spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde, LED ; vasculaire : périartérite noueuse, Wegener, Behçet ; granulomateuse : bacille de Koch, sarcoïdose ; infectieuse).

Le traitement consiste à administrer des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale.

Yeux rouges bilatéraux, douloureux, sans baisse de l'acuité visuelle

15.4. CONJONCTIVITES VIRALES

Très fréquentes, très contagieuses, elles surviennent par épidémies.

L'évolution est en règle spontanément favorable en 10 à 15 jours, mais possible vers une kératoconjonctivite à adénovirus. L'atteinte commence d'un côté et se bilatéralise par autocontamination dans les jours qui suivent.

15.5. CONJONCTIVITE ALLERGIQUE

Elle survient sur terrain atopique ou allergique connu le plus souvent, de façon saisonnière.

Le traitement comprend un bilan allergique, une éviction de l'allergène, une désensibilisation, un collyre antiallergique

15.6. CONJONCTIVITES A CHLAMYDIA

La conjonctivite à inclusions de l'adulte est une affection sexuellement transmissible, qui peut s'associer à une urétrite ou une vaginite (traitement par azithromycine en monodose).

15.7. SYNDROME SEC OCULAIRE

Très fréquente, l'insuffisance de sécrétion lacrymale peut être responsable d'une rougeur oculaire associée à une sensation de grains de sable ou à des douleurs oculaires superficielles ; ces signes sont secondaires à une atteinte de l'épithélium conjonctival, associée ou non à une atteinte épithéliale cornéenne, par altération de la trophicité des cellules épithéliales.

L'étiologie est le plus souvent une involution sénile des glandes lacrymales ; un syndrome de Gougerot-Sjögren.

La prise en charge repose sur des substituts lacrymaux : larmes artificielles, gels, idéalement sans conservateurs

16. ŒIL ROUGE DOULOUREUX POUVANT ENTRAINER UNE BAISSSE D'ACUITE VISUELLE

16.1. KERATITE AIGUË

C'est une atteinte cornéenne qui s'accompagne d'ulcération(s) superficielle(s).

Elle se manifeste par une baisse d'acuité visuelle, très variable suivant la localisation de l'atteinte cornéenne par rapport à l'axe visuel, des douleurs oculaires superficielles importantes, un larmoiement, une photophobie, un blépharospasme

L'évolution est toujours favorable, mais elle peut laisser des opacités dans les couches antérieures du stroma cornéen qui peuvent mettre plusieurs mois ou plusieurs années à régresser et s'accompagner pendant ce délai d'une baisse d'acuité visuelle.

Le traitement est le même que pour la conjonctivite à adénovirus.

16.2. KERATITE HERPETIQUE

Il s'agit d'une ulcération cornéenne d'aspect typique, de forme arborescente, en feuille de fougère = « ulcère dendritique », parfois plus étendue, moins typique, « en carte de géographie ».

Le traitement réside dans les antiviraux par voie générale (Zelitrex™) pouvant être associés à des antiviraux locaux en collyre ou en pommade (ex. : acyclovir en pommade) pendant 1 à 2 semaines.

Les kératites herpétiques peuvent être aggravées de façon majeure par une corticothérapie locale qui peut au maximum entraîner une perforation cornéenne : *d'où la règle absolue de ne jamais prescrire une corticothérapie locale sans avoir éliminé une kératite herpétique, et de façon plus générale toute ulcération cornéenne.*

16.3. KERATITES ZOSTERIENNES

Le zona ophtalmique peut se compliquer soit de kératites superficielles, contemporaines de l'épisode aigu du zona, directement liées à l'atteinte virale ;

Par ailleurs, dans le zona ophtalmique, un traitement par valaciclovir (Zelitrex™) instauré précocement, dans les 3 premiers jours, permet de réduire la durée des douleurs zostériennes ; il est associé à un traitement local par protecteurs cornéens.

16.4. KERATITES BACTERIENNES, PARASITAIRES ET MYCOSIQUES

Il s'agit souvent de la surinfection bactérienne d'une ulcération traumatique (coup d'ongle, branche d'arbre) ou d'une ulcération bactérienne survenue sous une lentille de contact (+++) qui évoluent vers un abcès de cornée.

Un prélèvement est requis au niveau de l'abcès pour examen direct, mise en culture et antibiogramme.

Le traitement doit être instauré précocement : collyres antibiotiques administrés plusieurs fois par jour qui peuvent être suffisants dans les formes vues tôt et peu sévères. Pour les abcès importants, il est préférable d'hospitaliser le patient et d'instaurer un traitement par des « collyres fortifiés » (collyres à forte concentration obtenus à partir de préparations pour injections intraveineuses) toutes les heures.

GLAUCOME

17. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE

17.1. LE GLAUCOME CHRONIQUE

Il est caractérisé par une destruction progressive du nerf optique sous l'influence de plusieurs facteurs de risque dont le plus fréquent est l'hypertonie oculaire. Les trois signes principaux de la maladie sont :

- L'élévation pathologique de la pression intraoculaire (PIO)
- L'élargissement de l'excavation de la papille (dépression caractéristique de l'extrémité du nerf optique) par destruction des fibres nerveuses qui le composent
- Les altérations du champ visuel, dont la sévérité est parallèle à l'atteinte du nerf optique.

Il faut savoir que l'hypertonie oculaire pouvant être passagère ou absente du tableau clinique, tout comme l'est parfois l'atteinte périmétrique à un stade de début de la maladie.

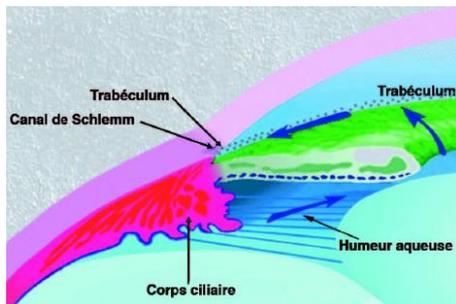
17.2. FREQUENT...

Le glaucome chronique à angle ouvert, encore appelé glaucome primitif à angle ouvert, est une maladie fréquente, touchant principalement la population de plus de 40 ans.

800 000 patients sont suivis en France pour un glaucome, et compte tenu des cas non dépistés on estime que le nombre de glaucomateux avoisine 1 million de personnes.

Il constitue la seconde cause de cécité dans les pays développés (après la dégénérescence maculaire liée à l'âge).

18. PHYSIOPATHOLOGIE



Le glaucome chronique à angle ouvert est une neuropathie optique progressive, chronique et asymptomatique avec altération caractéristique du champ visuel et atrophie du nerf optique d'aspect particulier. Il est le plus souvent mais non systématiquement associé à une hypertonie oculaire.

La survenue d'un glaucome chronique est favorisée par l'existence de plusieurs facteurs de risque, mais l'hypertonie oculaire demeure le principal facteur causal de la maladie. D'autres facteurs de risque sont identifiés :

- Antécédents familiaux d'hypertonie oculaire ou de glaucome : environ 30 % des glaucomes ont un caractère héréditaire ; dans 20% des cas environ, il est possible de mettre en évidence une transmission autosomale dominante, mais cependant avec une pénétrance variable.
- Age : l'incidence du glaucome augmente avec l'âge à partir de 40, en particulier après 70 ans
- Facteurs cardiovasculaires, notamment hypotension artérielle (qu'elle soit iatrogène, nocturne ou orthostatique) et diabète
- Ethnie noire
- Myopie

19. DEPISTAGE

Le glaucome est un problème majeur de Santé Publique, nécessitant un dépistage systématique dans la population de plus de 40 ans. Ce dépistage s'appuie sur la mesure de la PIO et l'examen de la papille au fond d'œil.

19.1. CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC

Sa survenue est insidieuse et asymptomatique pendant la majeure partie de son évolution.

Le diagnostic d'un glaucome s'effectue souvent lors d'un examen systématique motivé pour une prescription de lunettes de près pour la presbytie.

A un stade évolué de la maladie, la survenue puis la coalescence des scotomes aboutit à une atteinte périmétrique importante et donc à une gêne fonctionnelle, même si l'acuité visuelle peut être préservée jusqu'à un stade très évolué.

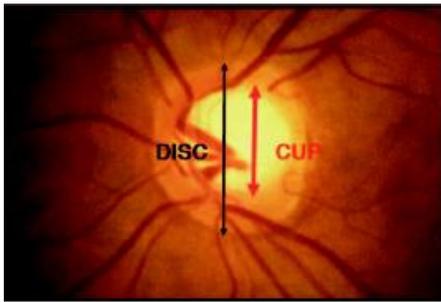
Une complication aiguë comme une occlusion de la veine centrale de la rétine peut révéler le glaucome

19.2. A L'EXAMEN

CLINIQUE

Une acuité visuelle conservée, pouvant diminuer au stade tardif de la maladie ou en cas de pathologie oculaire associée (exemple : cataracte chez une personne âgée)

Un œil « calme » et blanc, non douloureux,



FO

Une chambre antérieure profonde, une pupille normalement réactive (sauf à un stade très évolué où le réflexe pupillaire est diminué),

Une PIO généralement élevée (> 21 mm Hg), mais parfois normale (glaucome à pression normale). Il est souvent nécessaire de réaliser également une pachymétrie cornéenne afin de mesurer l'épaisseur cornéenne. En effet, les cornées minces ou au contraire les cornées épaisses modifient artificiellement les chiffres de PIO à l'examen

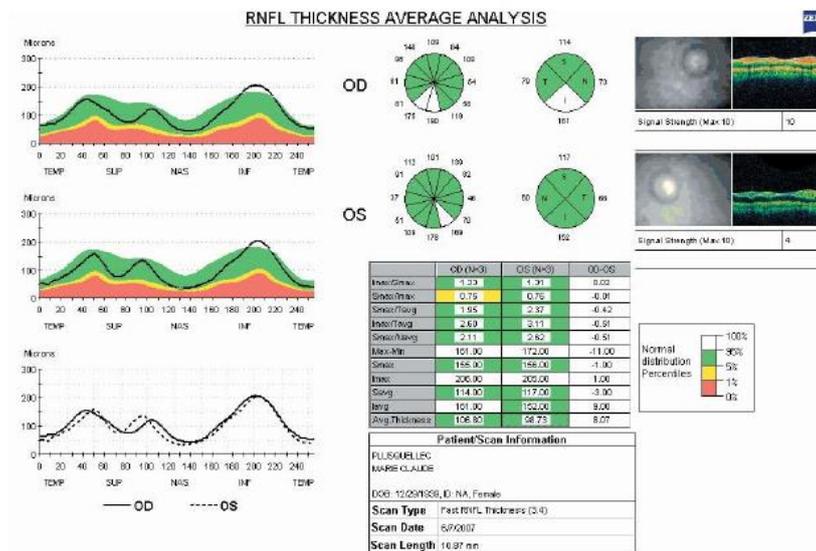
Un angle irido-cornéen ouvert en gonioscopie

Une papille excavée, c'est-à-dire creusée en son centre par raréfaction progressive des fibres nerveuses qui forment le nerf optique

MESURE DE L'ÉPAISSEUR DES FIBRES OPTIQUES

Elle est effectuée au niveau de la papille par différentes méthodes comme l'OCT. Ces méthodes permettent d'objectiver une atteinte glaucomateuse très précocement, avant les altérations du champ visuel.

Mesure de l'épaisseur des fibres optiques à la papille par tomographie à cohérence optique (OCT)



BILAN FONCTIONNEL

Il consiste essentiellement en l'enregistrement du champ visuel par périmétrie.

20. PRINCIPES THERAPEUTIQUES

Ils reposent principalement sur le traitement de l'hypertonie oculaire qui lui est généralement associée. De nombreux médicaments sont disponibles, sous forme locale ou générale, agissant selon des mécanismes différents :

- Diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse :
 - Collyres bêtabloquants,
 - Collyres agonistes alpha2-adrénergiques,
 - Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique : par voie topique (collyres) ou par voie générale.
- Augmentation de l'élimination d'humeur aqueuse :
 - Adrénaline et composés adrénaliniques
 - Collyres myotiques parasymphomimétiques
 - Collyres à base de prostaglandines.

Hormis les cas les plus graves où la chirurgie s'impose dès le diagnostic fait, la thérapeutique est d'abord médicale.

La surveillance doit porter sur l'évaluation régulière de la PIO, de l'aspect de la tête du nerf optique et du champ visuel.

Généralement, un enregistrement du champ visuel est réalisé tous les 6 à 12 mois et le traitement est éventuellement modifié en cas d'aggravation des altérations du champ visuel et/ou de l'excavation papillaire.

3. RESUME

- Le glaucome chronique à angle ouvert est une neuropathie optique progressive sous l'influence de plusieurs facteurs de risque dont le plus fréquent est l'hypertonie oculaire
- La maladie glaucomeuse est caractérisée par : l'élévation pathologique de la PIO (au-delà de 21 mm Hg), même si le glaucome peut se développer à pression normale, l'élargissement de l'excavation de la papille (dépression caractéristique de l'extrémité du nerf optique) par destruction des fibres nerveuses
- Les altérations du champ visuel dont la sévérité est parallèle à l'atteinte du nerf optique.
- Même si le glaucome survient généralement chez des sujets chez qui la PIO est élevée, l'hypertonie oculaire n'est pas synonyme de glaucome : toutes les hypertopies n'entraînent pas de glaucome et il existe des glaucomes à pression normale
- Le glaucome chronique est une pathologie potentiellement cécitante mais demeurant muette cliniquement pendant une grande partie de son évolution, ce qui nécessite un dépistage systématique
- Le traitement du glaucome chronique à angle ouvert consiste essentiellement à réduire la PIO par des médicaments (diminuant la sécrétion de l'humeur aqueuse ou facilitant son élimination), le laser (trabéculoplastie) ou la chirurgie (trabéculéctomie ou sclérectomie).
- La surveillance rigoureuse de la PIO, de l'aspect de la papille optique et de l'évolution du champ visuel est essentielle