

# La Collection Hippocrate

## Épreuves Classantes Nationales

# OPHTALMOLOGIE GÉRIATRIE

## Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé

1-5-60

Dr Larry BENSOUSSAN  
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3<sup>ème</sup> cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site [laconferencehippocrate.com](http://laconferencehippocrate.com). Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

**Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate**

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

# Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé

## Objectifs :

- Diagnostiquer les maladies de la vision liées au vieillissement et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.
- Diagnostiquer les troubles de la vision liés au vieillissement, et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.

## DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE LIÉE À L'ÂGE (DMLA)

**Remarque :** cette question s'incorpore dans le « Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé » : diagnostiquer les maladies de la vision liées au vieillissement et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative (1-5-60). Cette question d'internat comprend également la question « Cataracte » (1-5-58), qui est traitée dans un autre chapitre.

- La DMLA est la principale cause de malvoyance chez les sujets de plus de 50 ans dans les pays industrialisés.
- Elle représente donc un véritable problème de santé publique en France.
- Les moyens thérapeutiques actuellement à notre disposition permettent une prise en charge préventive et curative, d'autant plus qu'ils sont mis en œuvre précocement.

### A/ Rappel physiopathologique

- La rétine est composée de plusieurs couches, dont celle des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire.
- Les photorécepteurs (bâtonnets et cônes) subissent un renouvellement permanent. Les cellules de l'épithélium pigmentaire (EP) phagocytent la partie externe (qui est également la plus vieille et la plus proche de l'épithélium pigmentaire) de ces photorécepteurs.
- Le vieillissement provoque un déséquilibre entre les mécanismes de synthèse et ceux de dégradation, aboutissant à une accumulation des produits de dégradation, qui peuvent, soit rester dans la cellule de l'EP (la lipofuscine), soit s'accumuler dans les espaces extracellulaires, entre la membrane basale de l'EP et la membrane de Bruch (les *Drüsen*).

### B/ Diagnostic positif

- Le diagnostic positif repose sur la réalisation d'un FO par un ophtalmologiste.
- Les symptômes, tardifs, ne sont reconnus par le patient qu'au stade de complications néovasculaires ou de DMLA atteignant la fovéa.

## 1. Interrogatoire

- Il recherche systématiquement des facteurs de risques de DMLA :
  - âge +++ : supérieur à 50 ans ;
  - sexe féminin ;
  - facteurs génétiques (antécédents familiaux de DMLA + + +, race blanche) ;
  - antécédents vasculaires + + + (hypertension artérielle, antécédents coronariens, hypercholestérolémie, obésité) ;
  - facteurs oculaires (hypermétropie, iris clairs, chirurgie de la cataracte) ;
  - facteurs environnementaux (tabagisme + + +, exposition à la lumière, régime pauvre en oligoéléments et en vitamines, régime pauvre en poisson).

## 2. Symptômes

- À un stade précoce, la DMLA est le plus souvent asymptomatique et le diagnostic repose sur la réalisation d'un FO.
- Les premiers symptômes ressentis sont :
  - une diminution de la sensibilité aux contrastes et/ou d'adaptation à l'obscurité surtout dans la vision de près.
- Ces symptômes traduisent une maculopathie liée à l'âge (*Drüsen* séreux et/ou altérations pigmentaires) sans complications néovasculaires.
- À un stade plus tardif, les symptômes sont plus marqués :
  - baisse progressive (par aggravation des lésions initiales) ou brutale de l'acuité visuelle (par l'apparition d'une néovascularisation choroïdienne) ;
  - syndrome maculaire associant :
    - \* métamorphopsies,
    - \* micropsie,
    - \* dyschromatopsie.
- L'intensité de ces symptômes est variable et dépend surtout de la localisation des lésions par rapport à la fovéa.
- Ces symptômes (baisse d'acuité visuelle et syndrome maculaire) correspondent à un stade plus avancé de DMLA : *Drüsen* séreux confluents et fovéolaires, atrophie de l'épithélium pigmentaire et complications néovasculaires.
- Il est également important de faire préciser au patient le retentissement de ces symptômes dans la vie de tous les jours, car la seule acuité visuelle ne peut rendre compte de la vision fonctionnelle au cours de la DMLA.

## 3. Examen clinique

- Il repose sur un examen complet (acuité visuelle, examen à la lampe à fente et FO) ophtalmologique comparatif et bilatéral.

### a) *Drüsen*

- Ils sont le principal critère diagnostic de maculopathie liée à l'âge.
- Ils sont actuellement considérés comme des lésions physiologiques de la macula liées à l'âge. Ce sont des précurseurs de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (atrophie et néo-vaisseaux), véritable entité pathologique.
- On différencie principalement deux formes cliniques :
  - \* les *Drüsen* miliaires ;
    - c'est la forme clinique la plus fréquente de *Drüsen*,
    - ils correspondent à une accumulation homogène peu hydrophile de matériel situé à la base des cellules de l'épithélium pigmentaire,
    - ces *Drüsen* se présentent sous la forme de petites ( $50 \mu$ ) tâches blanches jaunes, arrondies et à contours nets,
    - leur disposition est variable : isolés ou regroupés en amas denses,
    - ces *Drüsen* peuvent s'accompagner de migrations pigmentaires,

- ils sont le plus souvent asymptomatiques.
- ils apparaissent en angiographie sous la forme d'une hyperfluorescence précoce qui décroît lentement,
- ils évoluent le plus souvent vers une atrophie rétinienne. L'évolution vers des *Drüsen* séreux ou vers une forme néovasculaire est rare mais possible ;

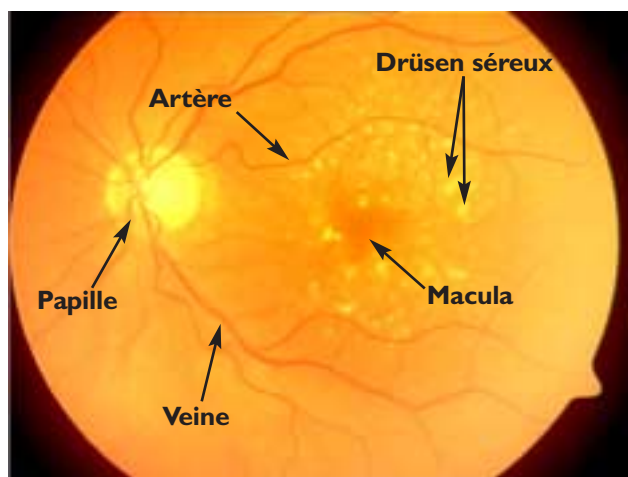


Fig. 1 : DMLA – Drüsen séreux.

\* les *Drüsen* séreux (figure 1).

- ils ont un pronostic visuel plus sévère que celui des *Drüsen* miliaires,
- ils correspondent à une accumulation de matériel peu coloré et hydrophile,
- ils se présentent au fond d'œil comme des lésions blanchâtres ou jaunâtres, polycycliques, à contours flous, de grande taille, plus ou moins confluentes et contigus,
- ils peuvent être accompagnés de migrations pigmentaires,
- ils sont fréquemment asymptomatiques au stade initial mais peuvent être responsables d'une diminution des capacités visuelles à l'obscurité, voire d'une baisse d'acuité visuelle lorsqu'il existe une confluence juxta- ou rétrofovéolaire,
- L'angiographie met en évidence une fluorescence progressive de ces drusen avec une hyperfluorescence maximale tardivement sans diffusion,
- leur évolution peut se faire vers :
  - ▲ la confluence,
  - ▲ une néovascularisation choroïdienne,
  - ▲ une atrophie de l'épithélium pigmentaire,
  - ▲ un décollement de l'épithélium pigmentaire.

#### b) Atrophie de l'épithélium pigmentaire (figure 2)

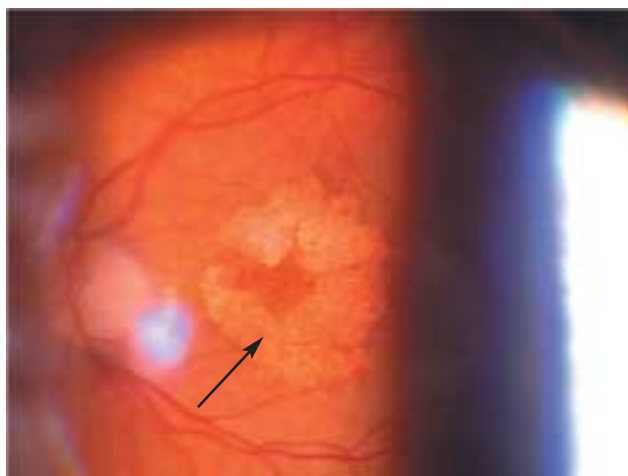


Fig. 2 : Atrophie maculaire avec respect de la zone fovéolaire.

- C'est la forme la plus fréquente de DMLA constituée.
- Elle fait le plus souvent suite à des Drüsen.
- Elle correspond à une atrophie de l'épithélium pigmentaire et des photorécepteurs sous-jacents ainsi que de la choriocapillaire sous-jacente.
- Elle apparaît sous la forme d'une zone rétinienne arrondie ou ovale, polycyclique, plus pâle que la rétine saine avoisinante. Au niveau de cette aire, les troncs choroïdiens sous-jacents sont anormalement visibles.
- Les symptômes dépendent de la localisation de l'atrophie par rapport à la fovéa.
- L'angiographie met en évidence une plage hyperfluorescente plus ou moins précoce sans diffusion. La zone atrophique est au mieux visualisée sur les clichés rouges.

#### 4. Examens complémentaires

##### a) Angiographie à la fluorescéine

- C'est l'examen de référence +++ pour diagnostiquer, typer et rechercher les complications d'une DMLA.
- Cette angiographie comprend des clichés anérythres (vert, bleu et rouge) et des clichés après injection de fluorescéine.
- Elle précise la forme clinique de DMLA (Drüsen ou atrophie) et recherche des complications néovasculaires sous-réiniennes visibles ou occultes.
- Elle étudie le réseau vasculaire rétinien.

##### b) Angiographie au vert d'indocyanine (ICG)

- Elle précise la localisation des néovaisseaux occultes par rapport à la fovéa.
- Grâce à une technique *high-speed*, l'ICG permet de rechercher le vaisseau nourricier de la plaque néovasculaire et offre ainsi une nouvelle alternative thérapeutique.
- Elle étudie le réseau vasculaire choroïdien.

##### c) Tomographie en cohérence optique (OCT)

- Elle permet de visualiser indirectement les néovaisseaux mais surtout de suivre leur évolution : mesure de l'épaisseur rétinienne, recherche d'un décollement séreux rétinien ou d'un décollement de l'épithélium pigmentaire.

### C/ Évolution

- L'évolution de la DMLA est progressive.
- La surveillance doit dépister l'apparition de néovaisseaux choroïdiens +++ (DMLA « humide » ou « exsudative »).
- Leur apparition marque un tournant évolutif dans le pronostic visuel de la DMLA.
- Les néovaisseaux, d'origine choroïdienne, se développent sous l'épithélium pigmentaire, après avoir franchi la membrane de Bruch, ou dans la rétine neurosensorielle.
- Ils se manifestent le plus souvent par des métamorphopsies ou une baisse brutale de l'acuité visuelle avec un scotome central.
- Cette complication est une urgence diagnostique et thérapeutique.
- On distingue deux principales formes cliniques de néovaisseaux : les visibles et les occultes (les plus fréquents, les moins actifs).
- Ces néovaisseaux se manifestent au fond d'œil par des signes indirects qui témoignent de leur perméabilité anormale. On peut retrouver des exsudats lipidiques et/ou des hémorragies et/ou un décollement séreux rétinien. Les néovaisseaux visibles peuvent parfois être entourés d'un cercle pigmenté.
- Une angiographie à la fluorescéine est réalisée en urgence.

- Elle permet de faire le diagnostic et de typer les néovaisseaux :
  - les néovaisseaux visibles se présentent, après injection de fluorescéine, comme des lacis vasculaires hyperfluorescents précocement avec une diffusion précoce du colorant qui devient maximale aux temps tardifs ;
  - les néovaisseaux occultes sont très rarement visibles en angiographie après injection. La séquence angiographique montre typiquement une hypofluorescence précoce avec, aux temps tardifs, une diffusion du colorant et l'apparition de points hyperfluorescents en « tête d'épingle » (appelés *pin-points*). Les limites des néovaisseaux ne peuvent pas être précisées sur l'angiographie.
- Les clichés anérythres (ou non injectés) permettent de préciser les limites du décollement séreux rétinien.
- L'angiographie permet également de classer les néovaisseaux en fonction de leur localisation par rapport à la fovéa :
  - extrafovéaux s'ils sont situés à plus de 300  $\mu$  du pigment xanthophylle ;
  - juxtafovéaux s'ils sont situés à moins de 300  $\mu$  du pigment xanthophylle ;
  - rétrofovéaux s'ils empiètent sur la zone xanthophylle.
- Cette classification est primordiale pour la prise en charge thérapeutique.
- Une ICG est indispensable en cas de néovaisseaux occultes car elle permet de visualiser directement les néovaisseaux sous la forme d'une hyperfluorescence tardive localisée (*hot spot*) ou en plaque.
- L'évolution est souvent défavorable, avec dégradation progressive de la fonction visuelle.
- Ils peuvent se compliquer d'hématome sous-rétinien, de dégénérescence des photorécepteurs et de récurrence qui impose une surveillance clinique et angiographique rapprochées.

## D/ Traitement

- Il repose sur une surveillance régulière par un ophtalmologiste et une autosurveillance par le patient en l'absence de symptômes ou de complications néovasculaires.

### 1. Traitement médical

- Une supplémentation en acide gras polyinsaturés oméga 3 est préconisée s'il existe (rétinat 2 gélules par jour) :
  - des petits *Drüsen* ;
  - des *Drüsen* intermédiaires peu nombreux ;
  - des facteurs de risque de DMLA ;
  - des anomalies pigmentaires.
- Une supplémentation en vitamines et en oligoéléments (zinc et cuivre) est donnée aux patients (Preservision 2 comprimés matin et soir) qui présente :
  - de gros *Drüsen* ;
  - des drusen intermédiaires nombreux ;
  - une atrophie géographique centrale ;
  - une DMLA évoluée à un seul œil (néo-vaisseaux).

### 2. Traitement laser

- Il est réservé aux formes néovasculaires.
- En fonction de la localisation des néovaisseaux on utilise :
  - le laser argon (pour les néovaisseaux extra-fovéolaires) et le laser krypton (pour les néovaisseaux juxtafovéolaires), qui brûlent la rétine dans son ensemble sans spécificité. Le laser est à réserver aux néovaisseaux qui entraînent une baisse importante de l'acuité visuelle (< 5/10). Les impacts de laser doivent être confluents contigus sur toute la zone atteinte par les néovaisseaux ;
  - la photothérapie dynamique (PDT), qui est réservée aux néovaisseaux visibles rétrofovéolaires ayant entraîné une baisse importante de l'acuité visuelle. Cette technique repose sur

l'injection IV d'un photosensibilisant qui se fixe électivement sur les cellules endothéliales des néovaisseaux. Il est activé par le laser pour former un caillot qui thrombose et fait ainsi disparaître les néovaisseaux ;

- la thermothérapie transpupillaire (TTP) : elle est réservée aux néovaisseaux occultes rétrofovéolaires. Le principe repose sur le réchauffement des néovaisseaux pour les faire disparaître.

### 3. Autres traitements

- Le traitement chirurgical (exérèse des néovaisseaux extrafovéolaires, translocation rétinienne pour déplacer les néovaisseaux rétrofovéolaires en zone accessible au laser argon) est proposé dans certaines situations.
- Les antiangiogéniques (anti-VEGF et corticostéroïdes) sont encore au stade d'étude dans les formes exsudatives.
- La radiothérapie oculaire.

### 4. Rééducation fonctionnelle

- Au terme de ces différents traitements, le pronostic visuel est souvent compromis, et il est nécessaire d'avoir recours à une rééducation visuelle au sein d'une équipe (ophtalmologiste, orthoptiste et opticien), qui aide le patient à se servir de sa rétine périphérique pour ses déplacements quotidiens et percevoir son entourage.

## E/ Surveillance

- La prise en charge doit impliquer le patient en lui expliquant les signes d'alerte et la nécessité d'une surveillance régulière par un ophtalmo-logiste. Ainsi, une auto-surveillance par la grille d'AMSLER est préconisée chez les patients atteints de DMLA.
- Une consultation chez l'ophtalmologiste est nécessaire, dès que les lignes de la grille n'apparaissent plus droites et deviennent ondulées (métamorphopsies).
- Cette grille n'est remise qu'à titre indicatif, car il est conseillé au patient de venir consulter s'il existe une modification de la fonction visuelle persistante plus de vingt-quatre heures.
- Un examen clinique comprenant une acuité visuelle et un fond d'œil tous les six mois ou un an est nécessaire.
- Une angiographie est préconisée en cas d'aggravation des symptômes ou des signes cliniques observés au FO. ■

### POINTS FORTS

- |   |   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>● Principale cause de malvoyance après 50 ans dans les pays industrialisés.</li> <li>● Découverte le plus souvent fortuite.</li> <li>● Urgence diagnostique si scotome central, métamorphopsie, baisse brutale d'acuité visuelle.</li> <li>● Deux formes cliniques :             <ul style="list-style-type: none"> <li>- DMLA « sèche » (<i>Drüsen séreux, Drüsen miliaires</i> et atrophie de l'épithélium pigmentaire) ;</li> <li>- DMLA « humide » ou compliquée ou néovasculaire (néovaisseaux choroïdiens visibles et/ou occultes).</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Examen complémentaire : l'angiographie rétinienne à la fluorescéine ou choroïdienne au vert d'indocyanine.</li> <li>● Traitement curatif au laser sur les néovaisseaux.</li> <li>● Traitement préventif par vitaminothérapie et oligoéléments en cas de :             <ul style="list-style-type: none"> <li>- DMLA néovascularisée unilatérale ;</li> <li>- <i>Drüsen</i> &gt; 125 <math>\mu</math>.</li> </ul> </li> <li>● Rééducation basse vision et prise en charge psychologique au stade avancé de DMLA.</li> <li>● Surveillance clinique à vie (métamorphopsie, acuité visuelle, grille d'Amsler) et angiographie au moindre doute.</li> </ul> |
|---|---|