

RETINOPATHIE HYPERTENSIVE

**Dr LEVEZIEL
CHU HENRI MONDOR
SERVICE DU PR SOUBRANE
FRANCE**

HTA

Définition – Risques associés

- **PAS \geq 140 mmHg et/ou une PAD \geq 90 mmHg**
(ANAES)¹

1ere description de la rétinopathie hypertensive:

Marcus Gunn au XIXeme siècle

Dans une série de patients avec HTA et insuffisance rénale.

1. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)
(Mise à jour 2005)

Retentissement de l'HTA

Rétine

Hémorragies

Exsudats

Nodules cotonneux

Choroïde

Exsudats

Lésions de l'EP

Nerf optique

Œdème papillaire

- Signes non spécifique isolément, très évocateurs si ils sont associés.
- Retentissement à long terme: macroanévrismes et occlusions de branche.

Vascularisation choroiidienne

Artères ciliaires



Artères choroiidiennes

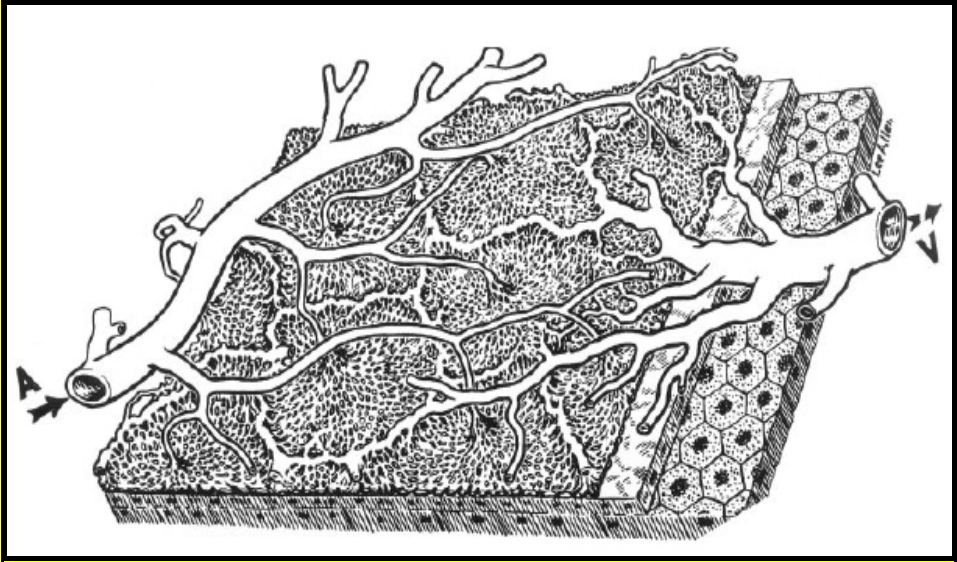


Artérioles choroiidiennes

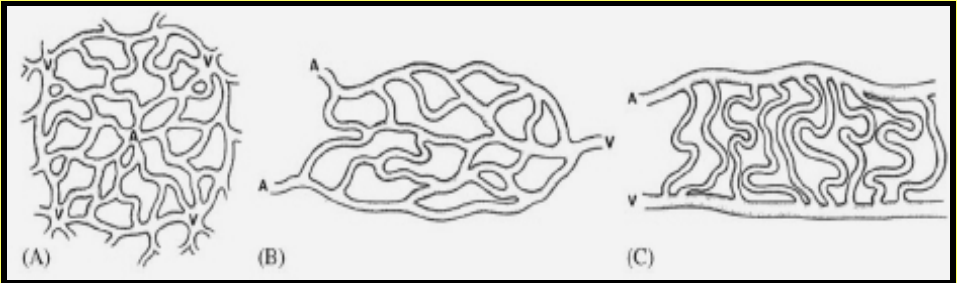


Choriocapillaire

RPE
1/3 externe de la rétine
Dissipation de la T°



D'après Sohan Singh Hayreh



Macula → Périphérie

Vascularisation Rétinienne

A. Ophtalmique



A. Centrale de la rétine



Vaisseaux rétiniens=Artérioles terminales

Cellules endothéliales

Membrane basale

Média

Adventice

(pas de lame élastique)

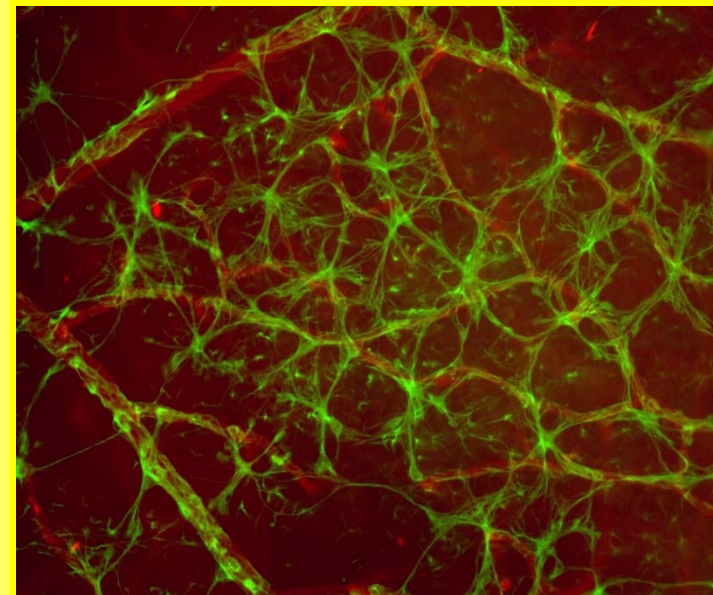
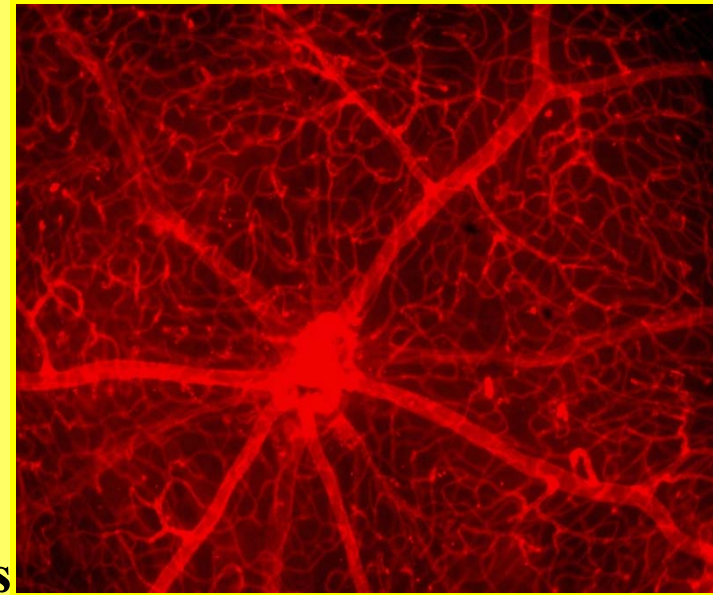


Capillaires

Cellules endothéliales

Membrane basale

Péricytes



Réponse des vaisseaux rétiniens à l'HTA

- **HTA compensée**
 - **Vaso-constriction artériolaire: vasospasme et augmentation du tonus**
 - **Amincissement généralisé, réversible**
- **HTA décompensée**
 - **Vaso-dilatation passive**
 - **Epaissement de l'intima, hyperplasie de la média précédant la nécrose fibrinoïde**
 - **Amincissements artériolaires focaux**
 - **Reflet cuivré**

Classification de Wong et Mitchell¹

Pas de rétinopathie hypertensive

Rétinopathie hypertensive moyenne

- Rétrécissement artériolaire généralisé/focal
- Signe du croisement
- Reflet de la paroi artériolaire

→ 1 signe ou plus

Rétinopathie hypertensive modérée

- Hémorragies
- Microanévrismes
- Nodules cotonneux
- Exsudats

→ 1 signe ou plus

Rétinopathie hypertensive maligne

- Rétinopathie hypertensive modérée + œdème papillaire

Classification de Kirkendall

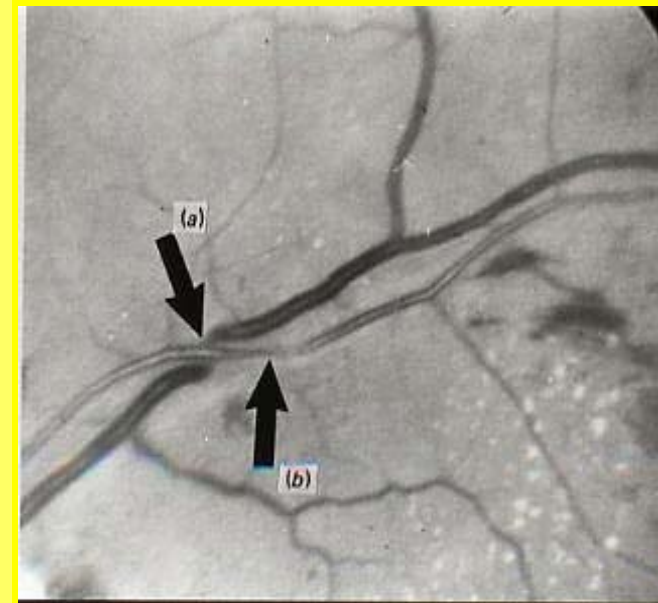
Rétinopathie hypertensive

- **Stade I: Rétrécissements artériels disséminés**
- **Stade II: Rétrécissements + hémorragies rétiniennes**
Nodules cotonneux et exsudats
- **Stade III: Hémorragies rétiniennes, nodules cotonneux et exsudats + œdème maculaire**

Classification de Kirkendall

Artériolosclérose rétinienne

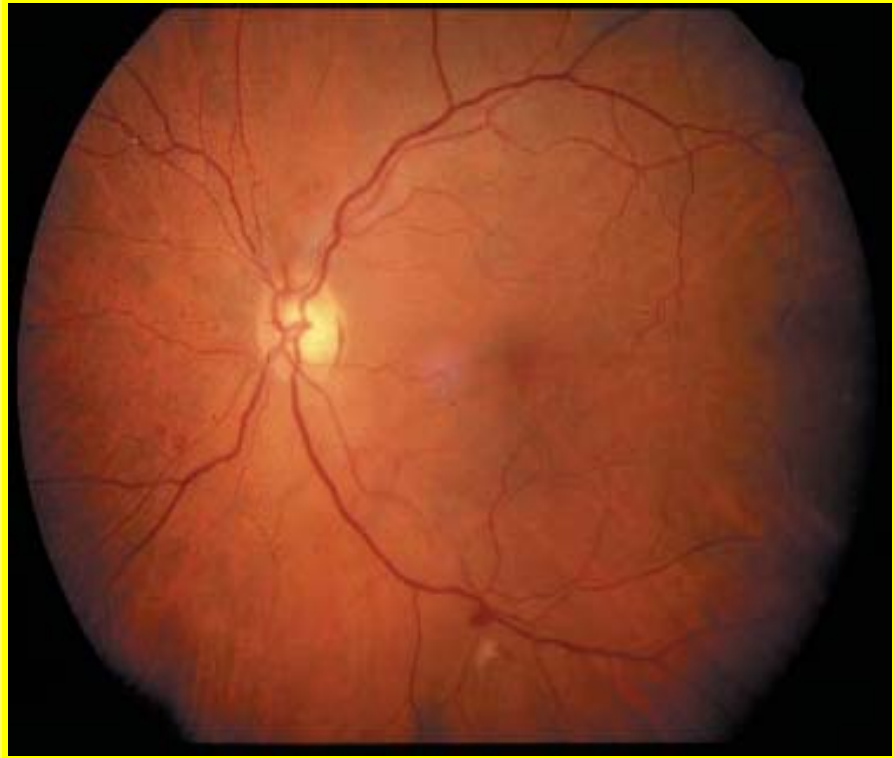
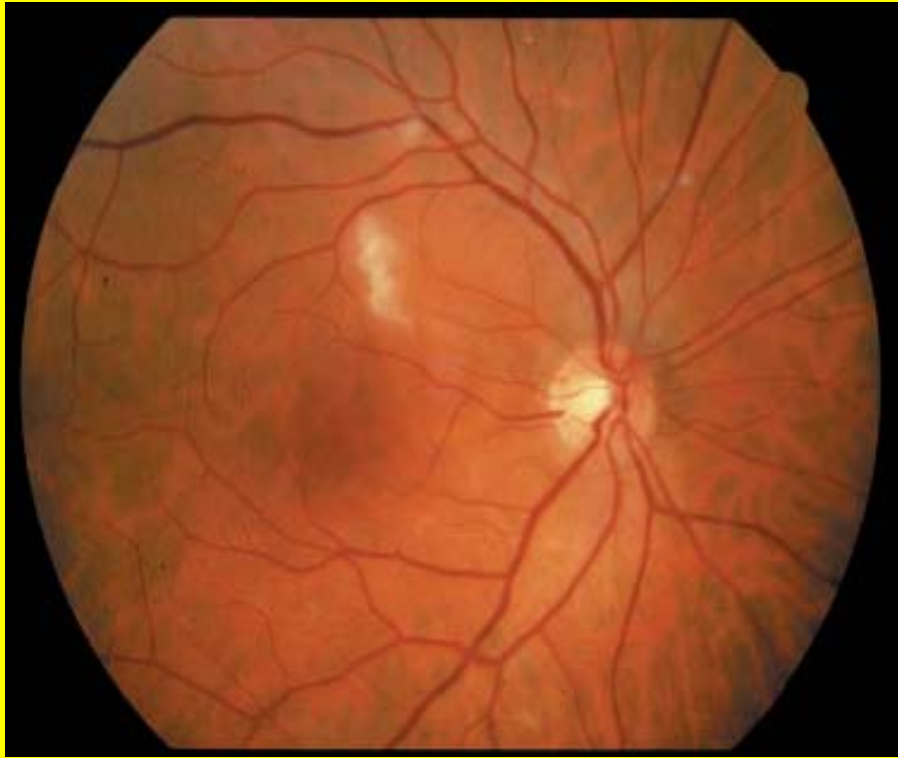
- **Stade I:** Signes de croisement artérioveineux
- **Stade II:** Idem + rétrécissement segmentaire
- **Stade III:** Idem + occlusion de branche veineuse & engainements vasculaires



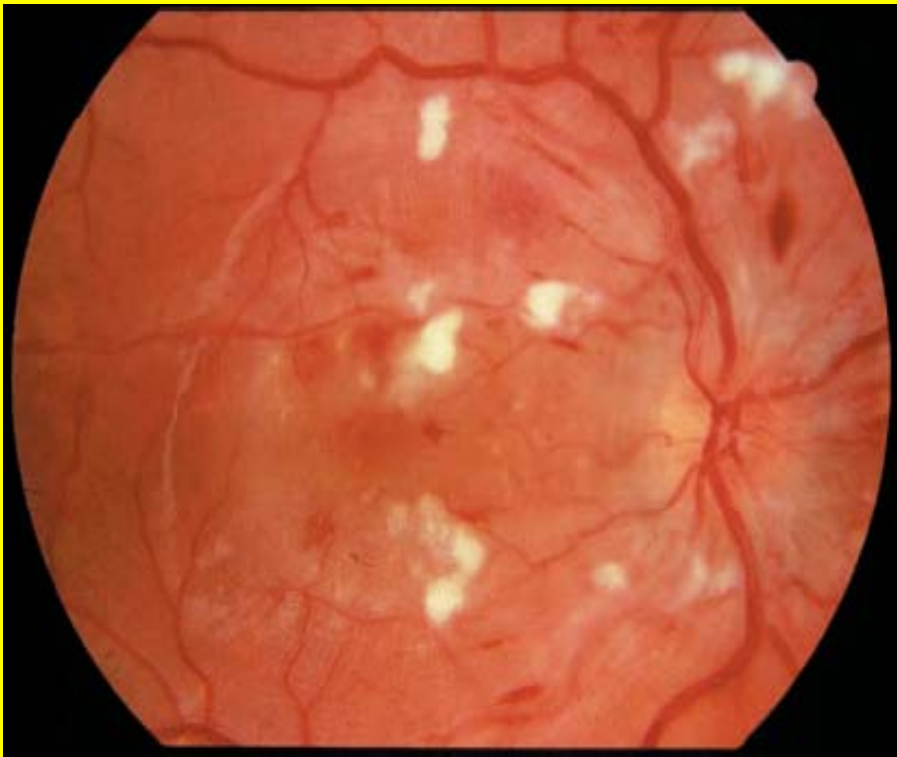
Artériolosclérose

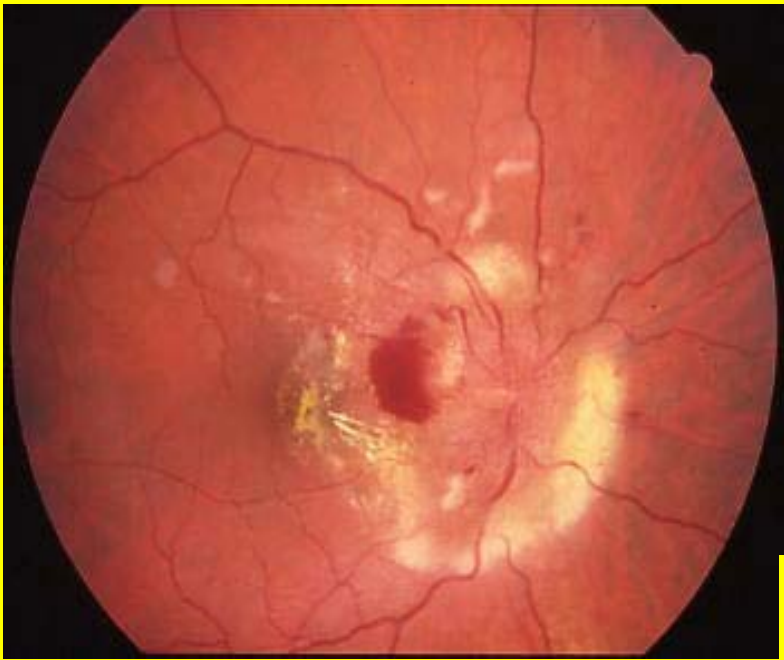
- **Sujet âgé: Dégénérative ou hyaline**
 - Dépôts lipidiques et de collagène dans l'intima et la média.
- **HTA aiguë: Proliférative**
 - Hyperplasie du muscle lisse et épaissement pariétal.

Rétinopathie hypertensive modérée



Rétinopathie hypertensive maligne







Pourquoi rechercher une Rétinopathie hypertensive?

1/ Traitement en urgence en cas de Rétinopathie hypertensive maligne

2/ risque cardio-vasculaire

Stade I ou stade II: $1 < OR < 2$

Stade III : $OR > 2$

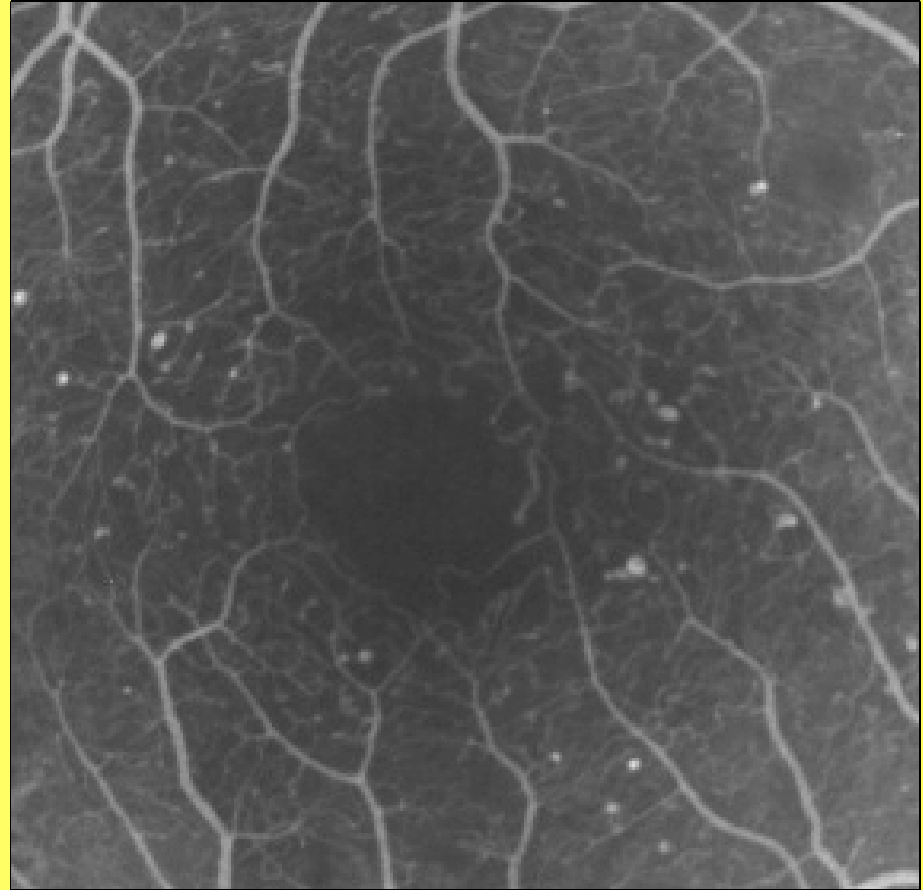
3/ Argument pour débuter un traitement antihypertenseur¹

présence d'une rétinopathie hypertensive, même si TA 140-159/90-99 mm Hg

1. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (Australie)

RETINOPATHIE DIABETIQUE

**Dr LEVEZIEL
CHU HENRI MONDOR
SERVICE DU PR SOUBRANE
FRANCE**



DEFINITION

Diabète

Augmentation du taux de glucose dans le sang

Dépistage:

1,20 g/L (6,7 mmol/L) si prélèvement plus de 2 heures après le dernier repas
et 1,50 g/L (8,4 mmol/L) s'il a été fait moins de 2 heures après

DNID: 90-95%

Rétinopathie diabétique

Manifestation de la microangiopathie diabétique

Liée à l'hyperperméabilité capillaire et aux occlusions capillaires

CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE DES DIABETES SUCRES

- I. Diabète de type 1**
 - A. Pathologie sys. Immunitaire**
 - B. Idiopathique**
- II. Diabète de type 2**
 - Résistance à l'insuline**
 - Déficit insulinosécrétoire**
- III. Autres types de diabète spécifique**
 - A. Défauts génétiques de la fonction de cellules B**
 - B. Défauts génétiques de l'action de l'insuline**
 - C. Diabètes pancréatiques**
 - Pancréatites, traumatismes, K, hémochromatose, mucoviscidose...**
 - D. Endocrinopathies**
 - Cushing, acromégalie, hyperthyroïdie...**
 - E. Diabète induit par les médicaments**
 - Ac. Nicotinique, Cs, INF alpha, h. thyroïdiennes, thiazidiques**
 - F. Infections (rubéole, CMV...)**
 - G. Syndromes génétiques associés**
 - T21, Klinefelter, XO, Laurence Moon Biedl, Huntington, Porphyrries**
- IV. Diabète gestationnel**

EPIDEMIOLOGIE

France

Prévalence: 3 % (1% de diabètes méconnus)

Age moyen au diagnostic: 57 ans.

Phase d'évolution asymptomatique: 9-12 ans

40 % des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie

Première cause de cécité avant 50 ans

USA

Prévalence: 7% (2% de diabètes méconnus)

Incidence de la cécité liée au diabète: 25000 nouveaux cas / an

Maurice

Prévalence 20-25%

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

DID:

Incidence cumulative à 14 ans de BAV \leq 20/40: 12.7%

Incidence cumulative à 14 ans de cécité: 2.4%

La rétinopathie ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution

95% de RD après 20 ans d'évolution, dont 40% de RDP

DNID:

20% de RD au diagnostic

60% de RD après 20 ans d'évolution

20% de RDP, et 60% de maculopathie après 20 ans d'évolution

GRANDES ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES

Contrôle et complications du diabète (DCCT): 1983-1989

1441 DID (13-39 ans) suivis 6,5 ans

2 cohortes avec RD absente à modérée:

- TT conventionnel avec 2 injections/j et autosurveillance (730)
- TT avec 3 injections/J ou pompe en cherchant à normaliser la glycémie (711)

Suivi: HbA1C, rétinophotos, épisodes hypoglycémiques, ex. neurologique

Résultats

HbA1C: 9,1% Vs 7,2%

10% d'aggravation de la RD en cas de RDNP modérée à sévère

Bon équilibre diabétique:

Réduction de 47% du risque de progression vers la RDNP sévère

Gain moyen de 14.7 ans sur l'apparition de la RDP

Gain moyen de 8 ans sur l'apparition d'un OMC

Gain moyen de 7.7 ans sur la cécité

GRANDES ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES

UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study): 1977-1991

4209 nouveaux cas de DNID (25-65 ans) suivis 11 ans

- TT conventionnel: contrôle diététique
- TT intensif: TT médical insuline / Sulfonylurée ± metformine si obésité

Résultats:

HbA1C 7,9 / 7,0 %

Réduction de 25% de la progression de la RD dans le gr TT intensif

Réduction de 24% de chirurgie de la cataracte dans le gr TT intensif

GRANDES ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES

Etude ancillaire de l'UKPDS: HTA et diabète

38-68 % d'HTA parmi les patients avec DNID TT par ACE ou B-bloquant

Analyse de 2 groupes: TA cible 180/105 mmHg ou 150/85 mmHg

→ Réduction de 34% de la progression de la RD à 9 ans.

CLASSIFICATION ETDRS (1991)

Pas de RD

RDNP minime: qq microanévrismes

RDNP modérée: entre RDNP minime et RDNP sévère

RDNP sévère

- Nombreuses hémorragies intrarétiniennes dans chacun des 4 cadrans
 - Anomalies du calibre veineux dans 2 cadrans
 - AMIR dans 1 cadran
- Si ≥ 2 signes: $\geq 50\%$ de risque de progression vers une RDP à 6 mois-1 an.

RDP minime

RDP modérée

RDP à haut risque

NVX prépap $< 0.25-0.33$ DA / NVX < 0.5 DA **et** HIV

NVX prépap $> 1/3$ DA

NVX prérét. > 1 DA

RDP évoluée

DR tractionnel, rubéose

CLASSIFICATION DE LA MACULOPATHIE

Maculopathie oedémateuse

Oedème maculaire localisé

Oedème maculaire diffus

Cystoïde

Non cystoïde

Maculopathie ischémique

RYTHME DE SURVEILLANCE

Pas de rétinopathie/RD minime: surveillance annuelle FO
RDNP modérée/RDNP sévère: FO & angio tous les 6 mois
RDP: FO & angio 2-4 mois après traitement

TRAITEMENT DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

Photocoagulation panrétinienne au laser

**A partir du stade de rétinopathie préproliférante sévère;
grossesse, adolescence, chirurgie de la cataracte, suivi difficile, RDP 1er oeil,
équilibre glycémique rapide**

→ Réduit le risque de cécité légale de plus de 90% dans le cas de la RDP

MODALITES D'APPLICATION DU LASER

Rétinopathie

- Rétinopathie non proliférante sévère: laser en 6 mois-1 an
- RDP à haut risque: PPR en 1-2 mois
- RDP avec NVX isolés: PPR en 6 mois-1an

Oedème maculaire

- OM focal: TT laser
- OM diffus:

photocoagulation en quinconce périfovéolaire non confluyente
Après avoir vérifié TA, fonction rénale, équilibre glycémique
Attendre qq mois si ATCD récent de chir cataracte ou de PPR

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

VITRECTOMIE

Augmentation de la diffusion des molécules dans la cavité vitrénne

Viscosité de l'eau = 1,0

Viscosité du vitré = 380 – 2800

--> Augmentation de l'apport d'O₂--> Diminution du VEGF

--> Augmentation de l'apport d'O₂-->Vasoconstriction--> Dim. pression hydro

INDICATIONS DE LA VITRECTOMIE

Hémorragie intravitréenne persistante

Atteinte maculaire par décollement tractionnel

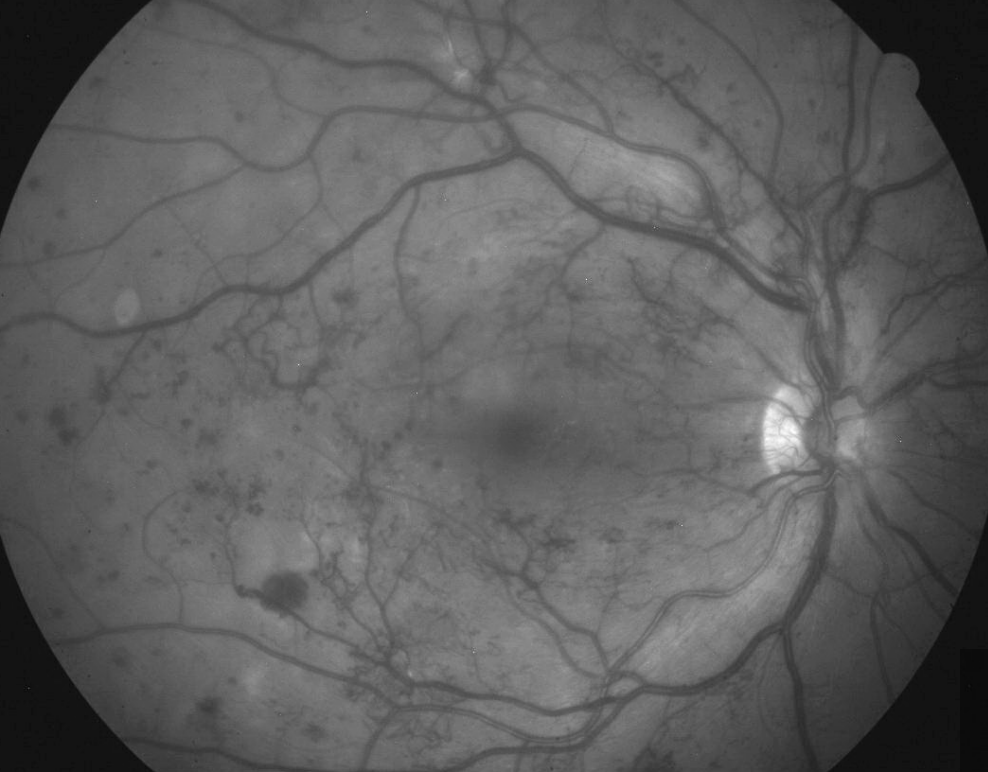
Atteinte maculaire par hémorragie rétrohyaloïdienne

Membrane épirétinienne

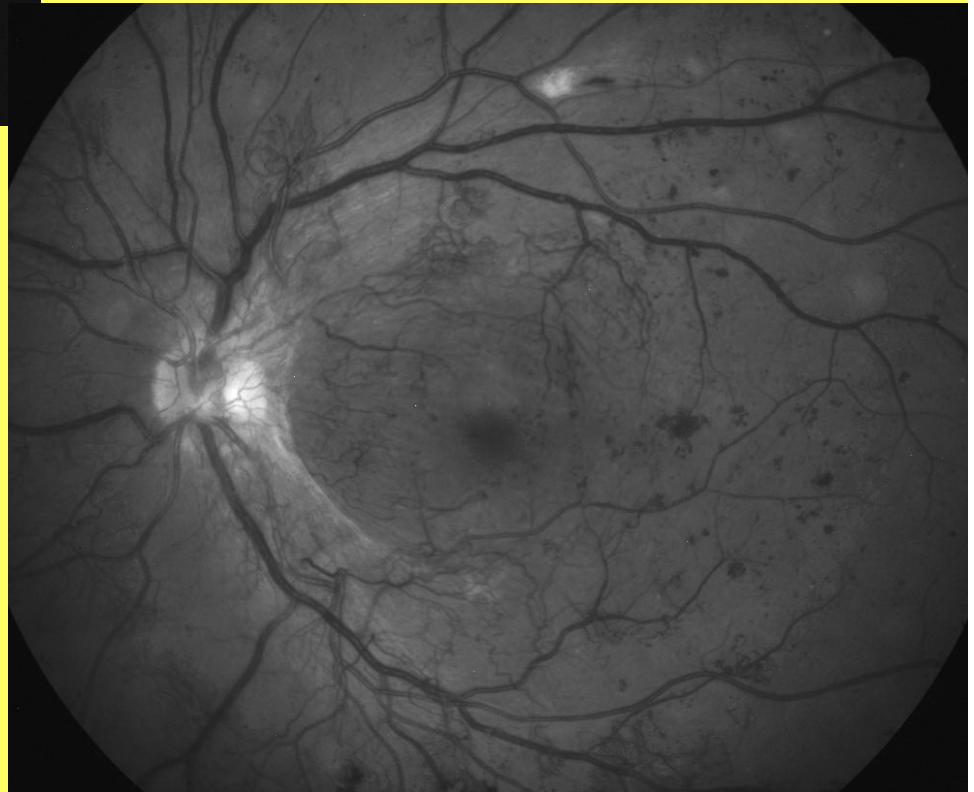
Oedème maculaire tractionnel

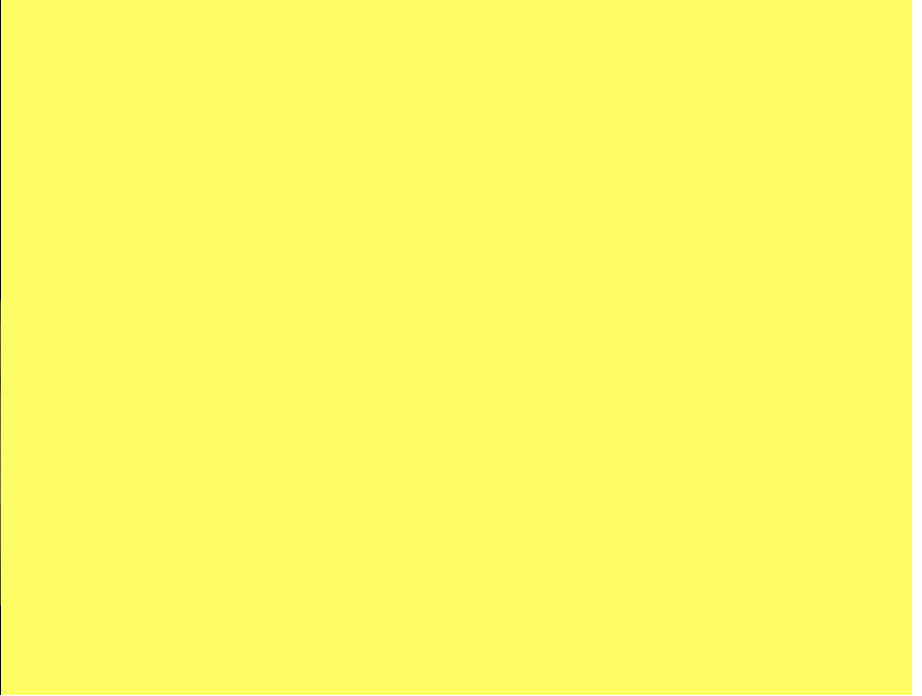
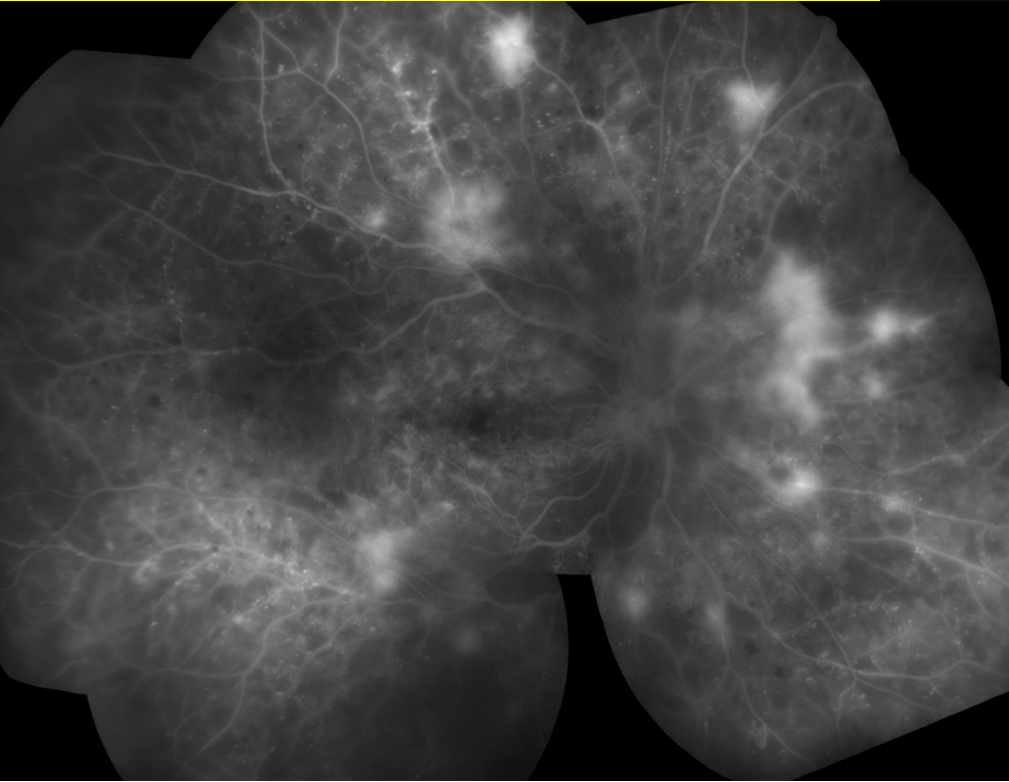
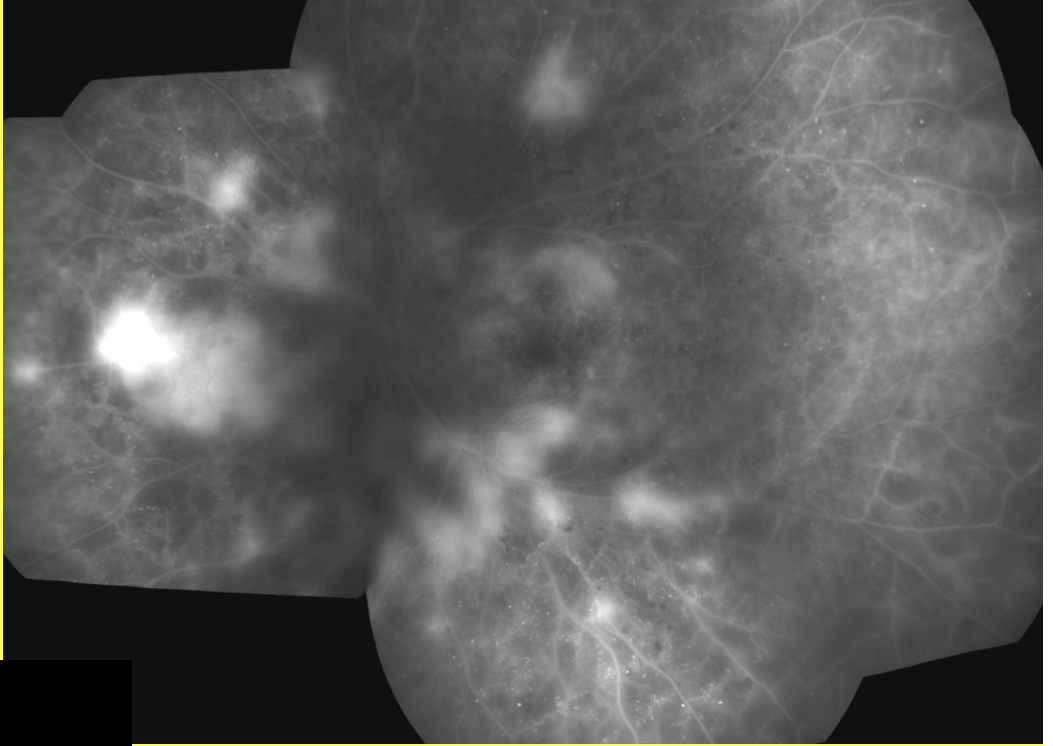
Décollement rétinien mixte

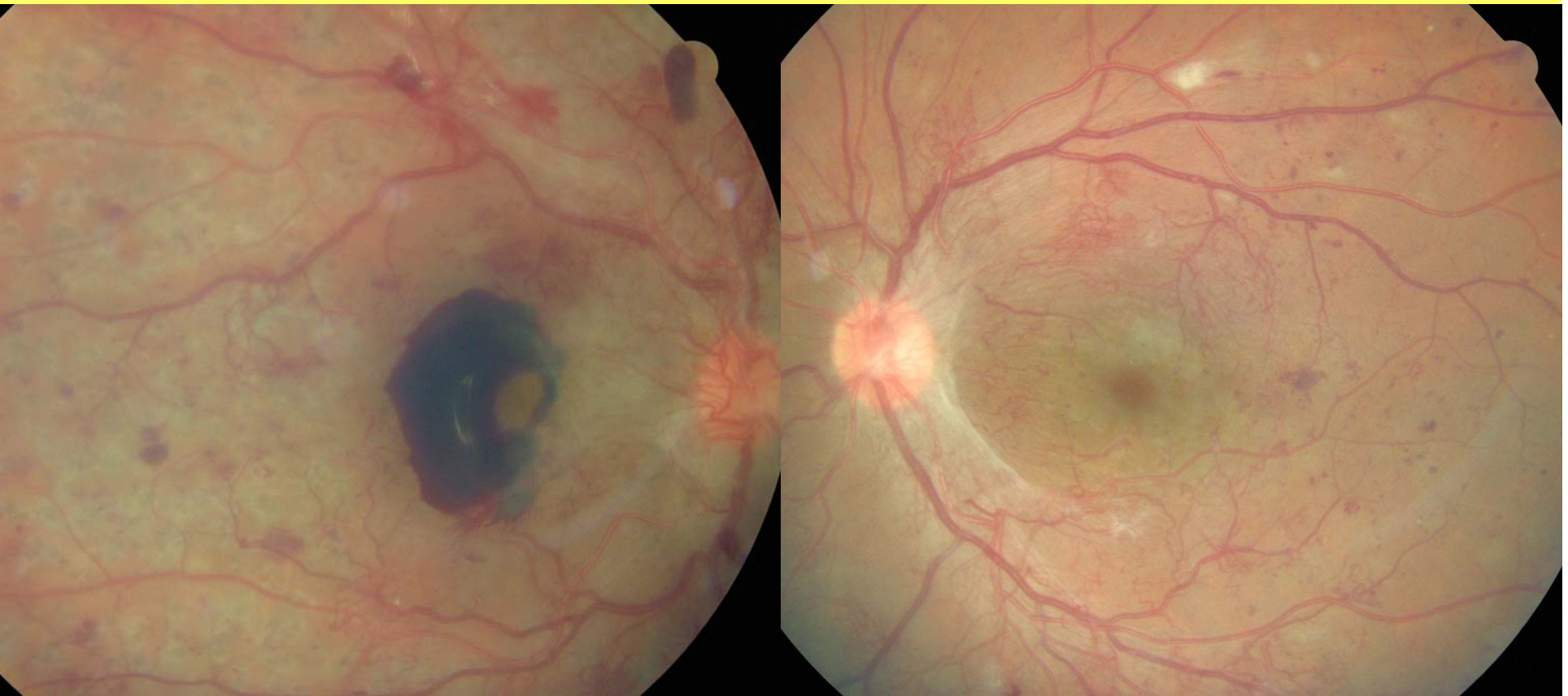
Mr H, 25 ans



05/2008

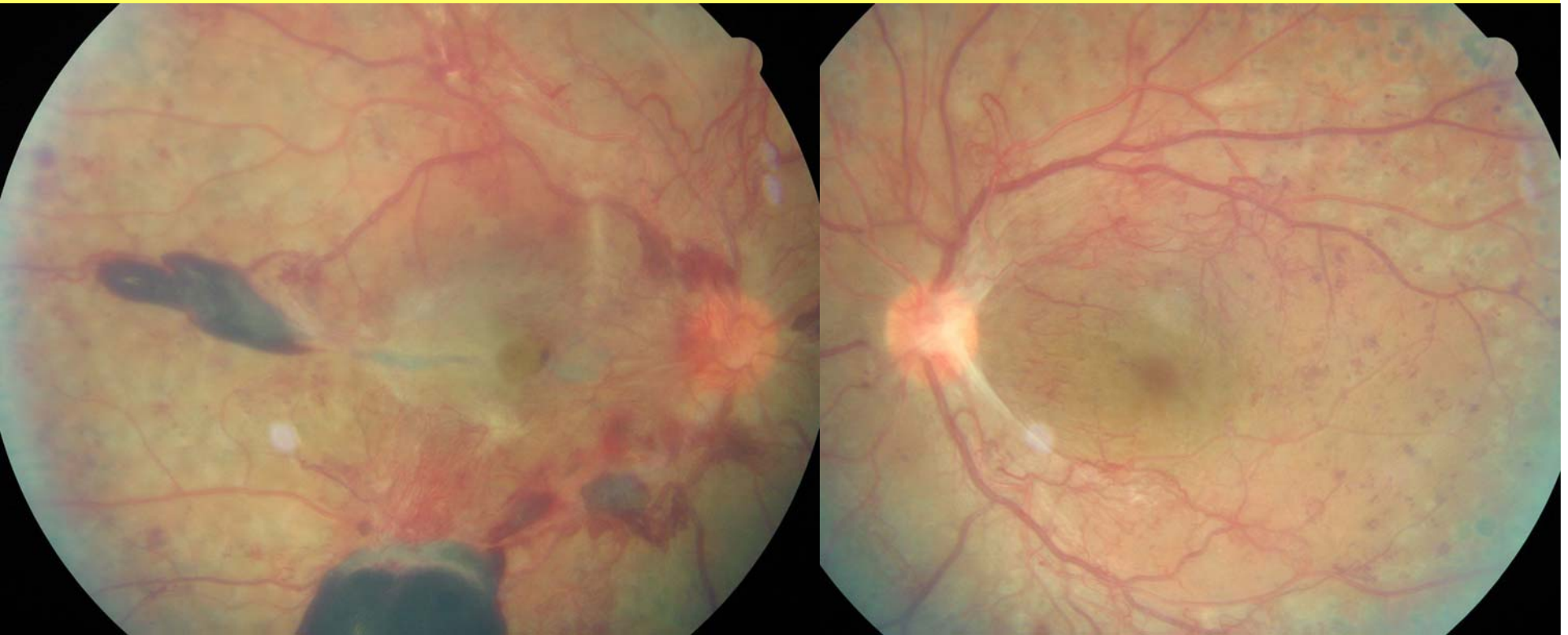




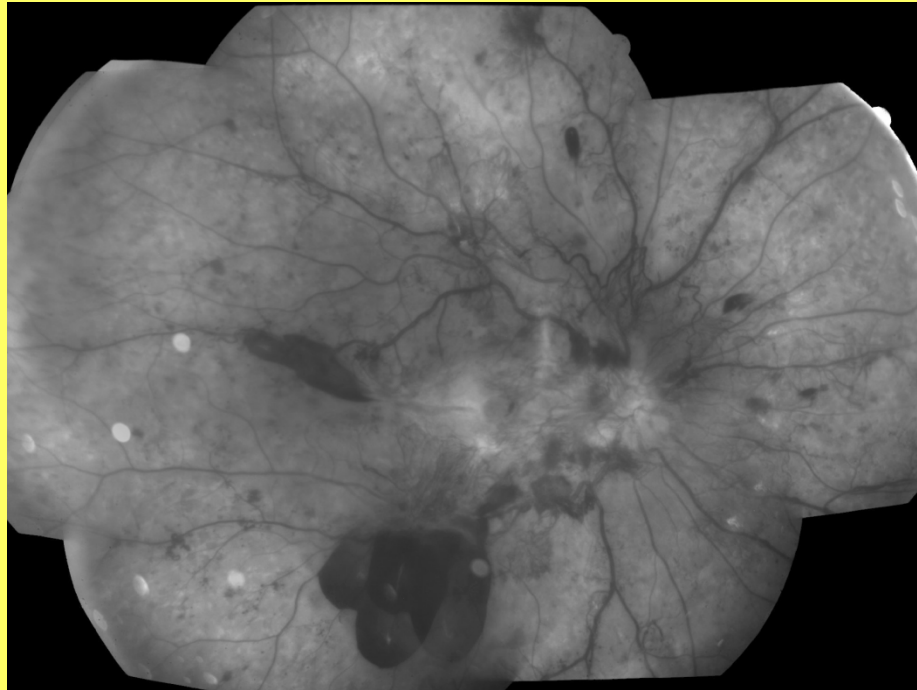


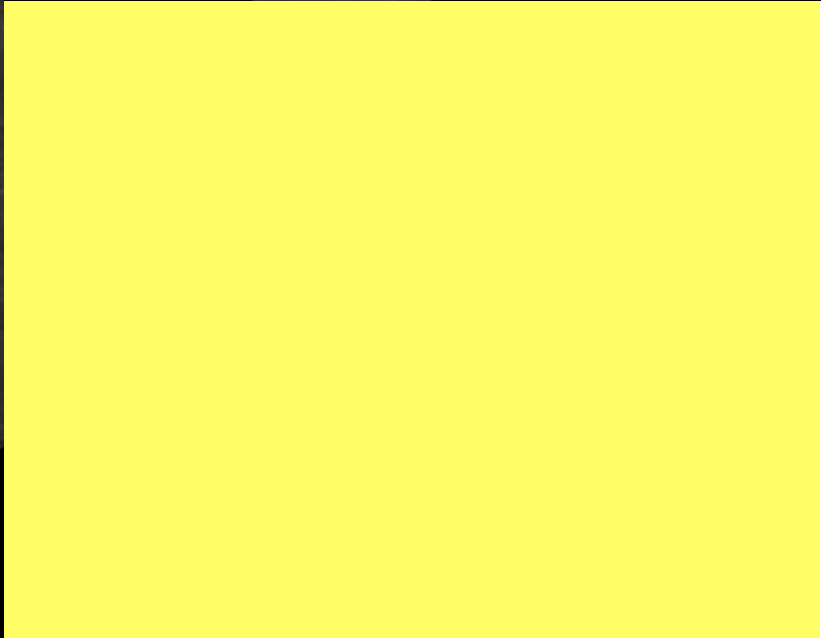
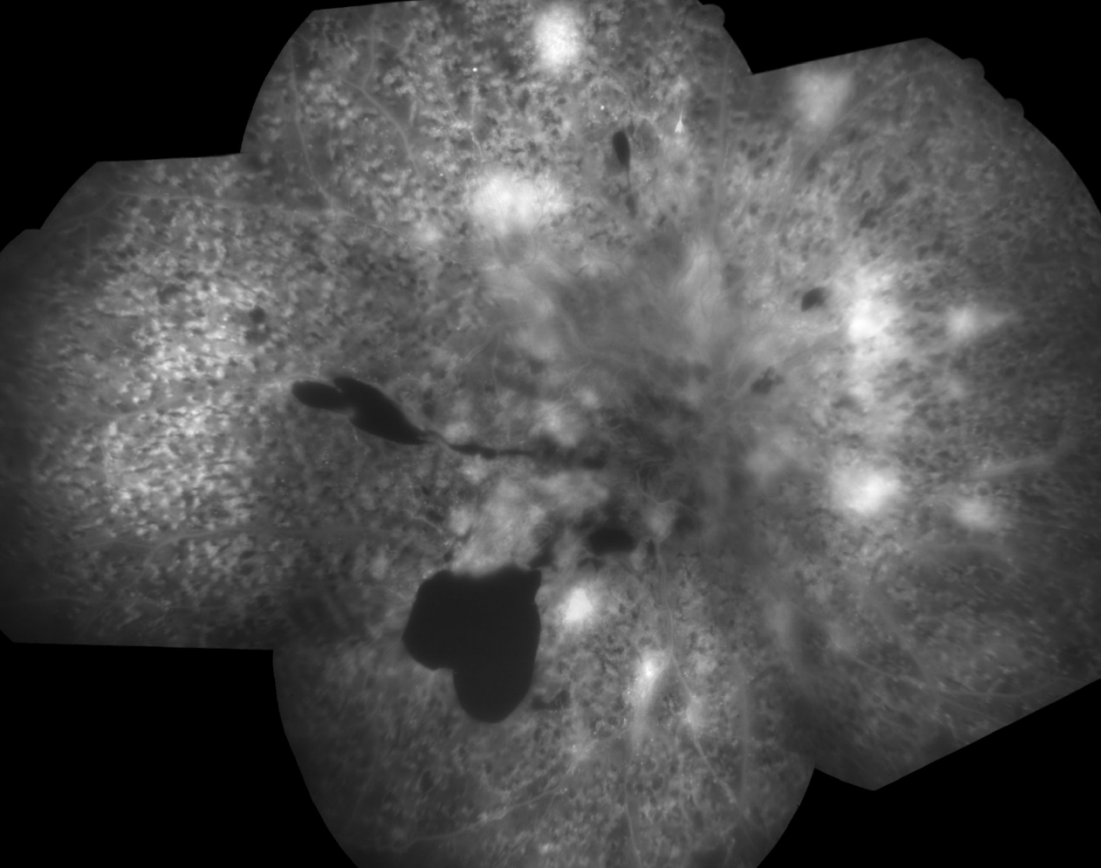
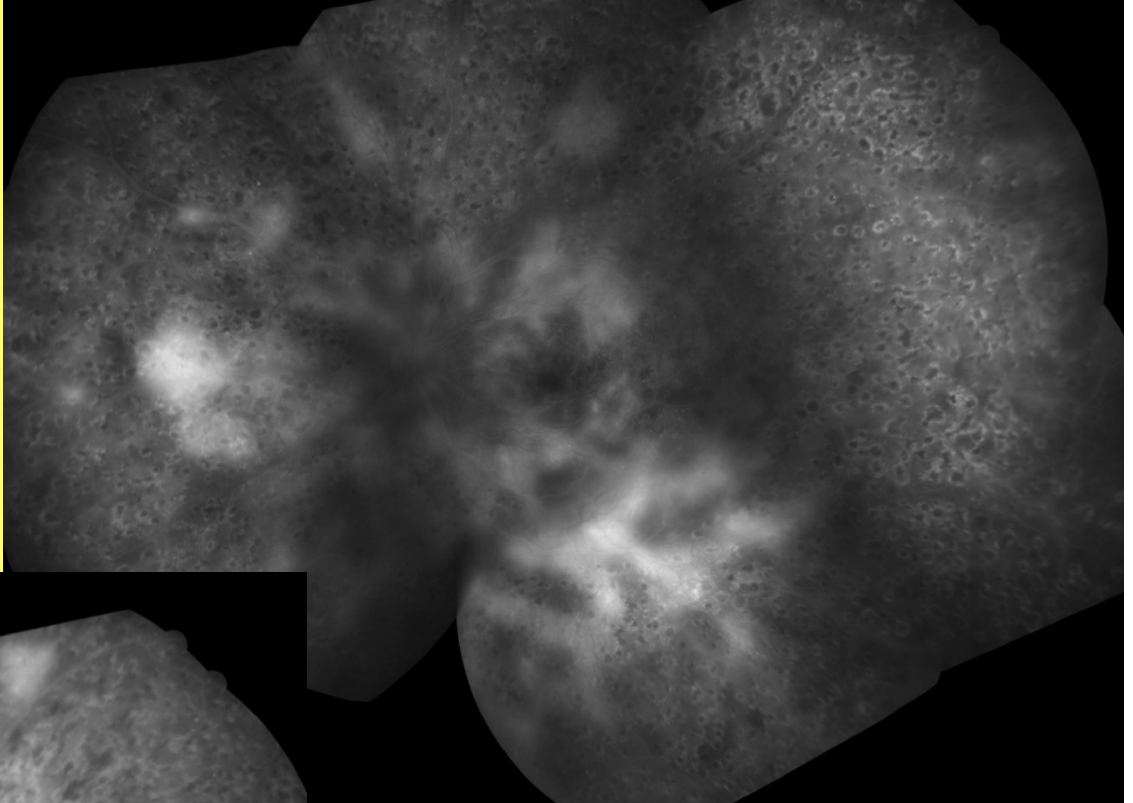
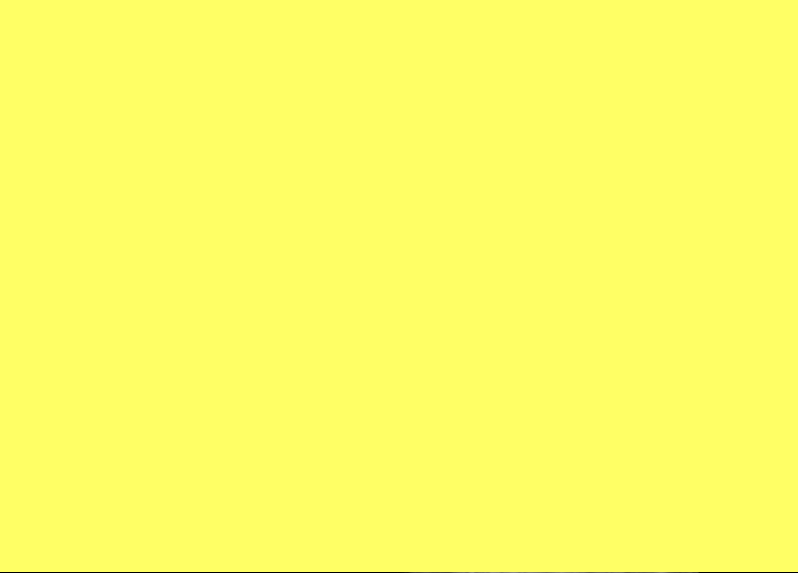
07/2008

5000 i, 400 μ m



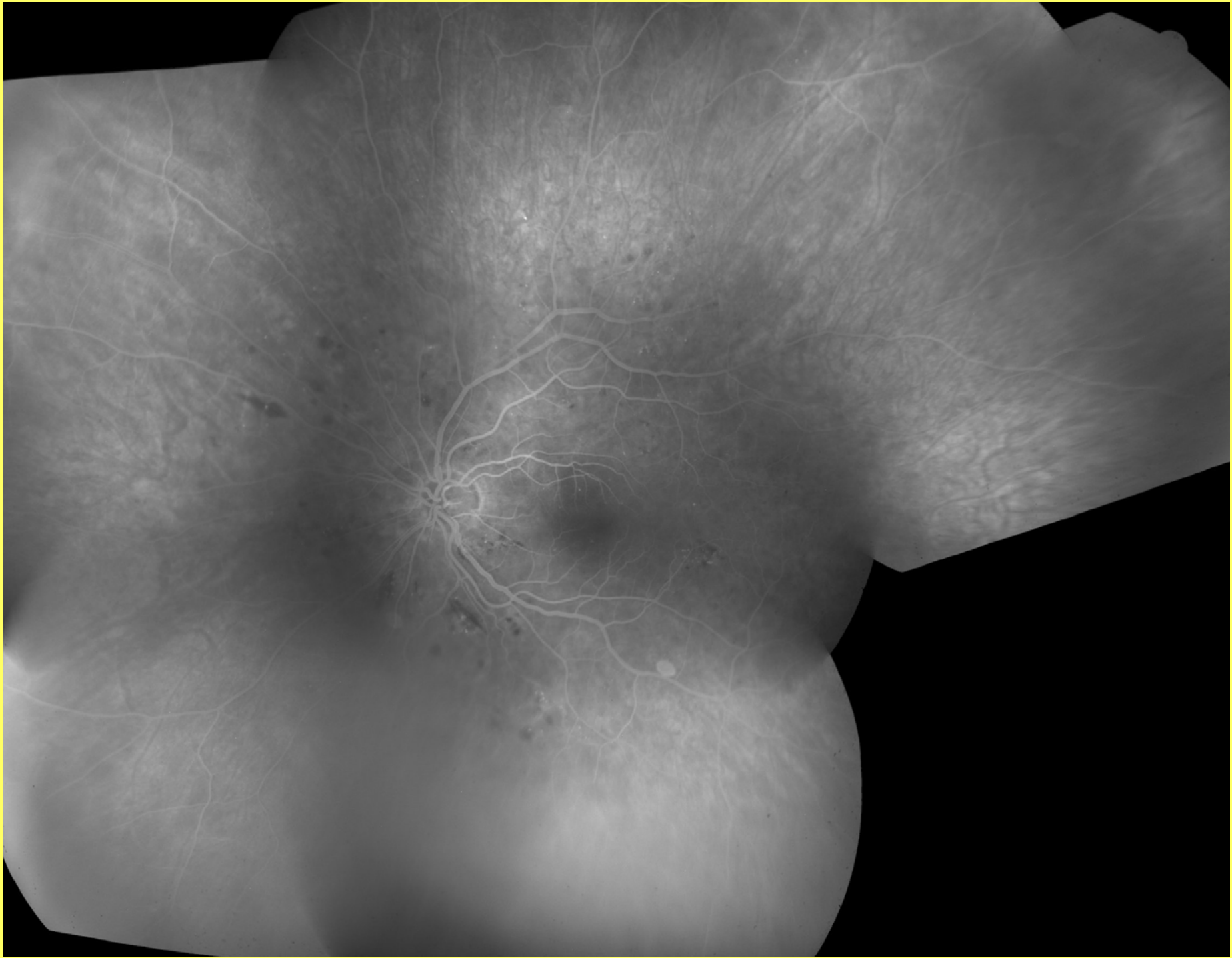
09/2008



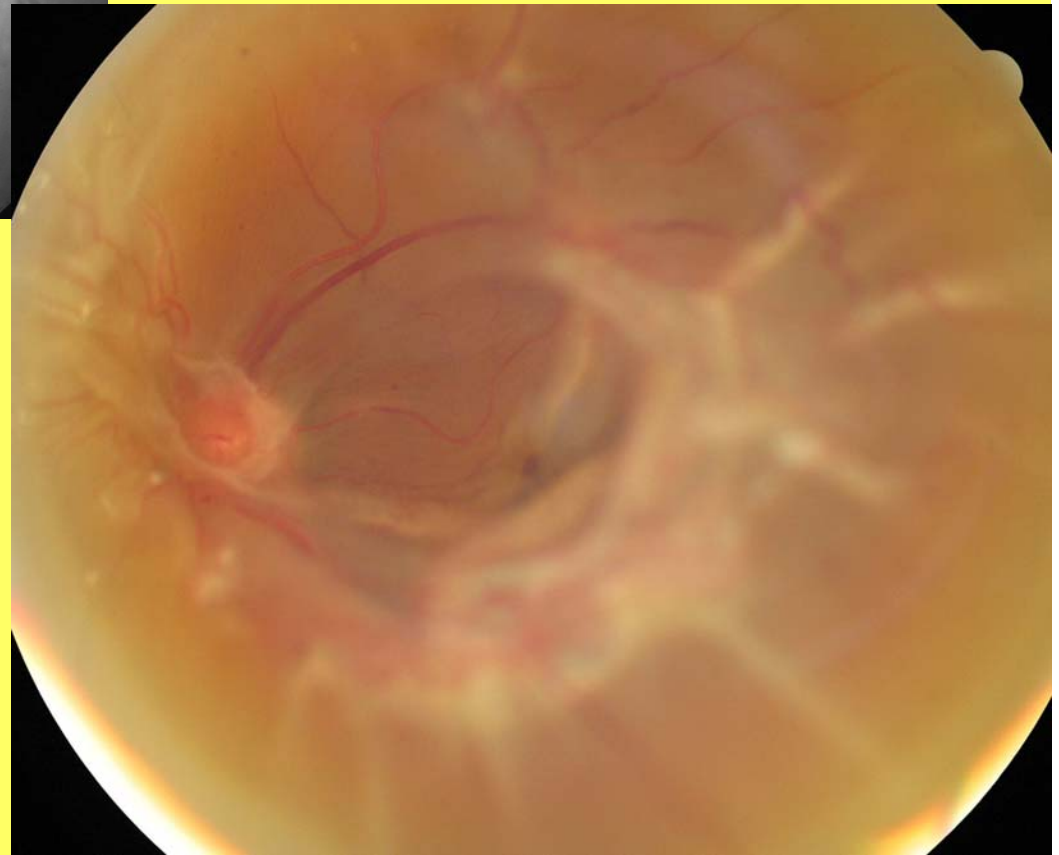
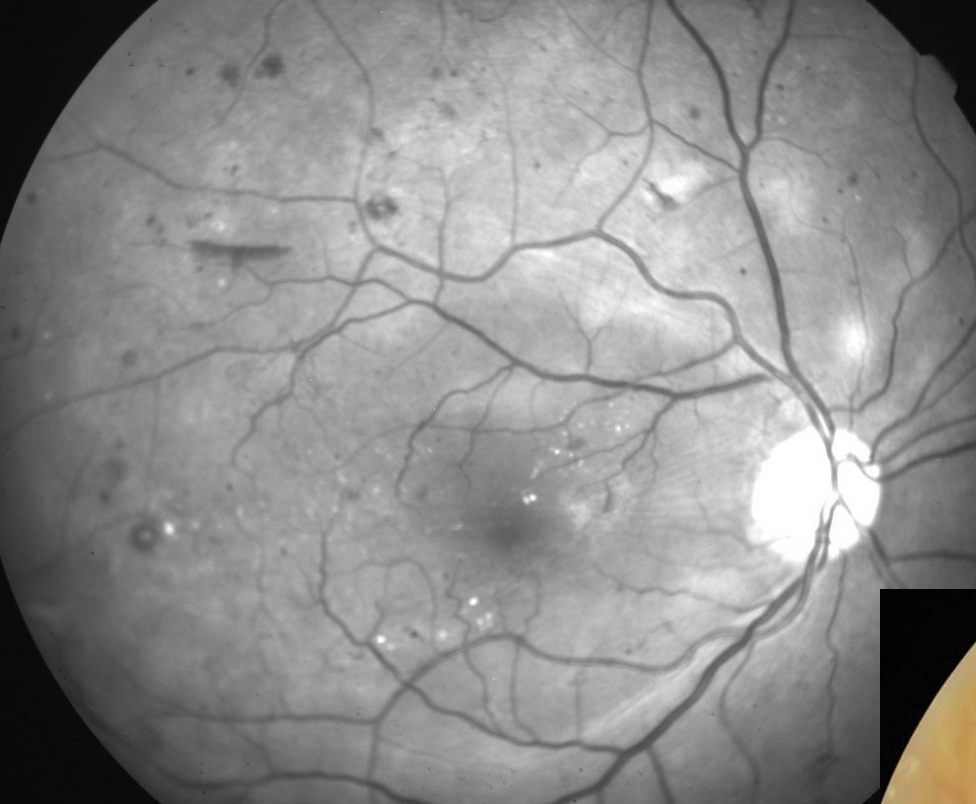


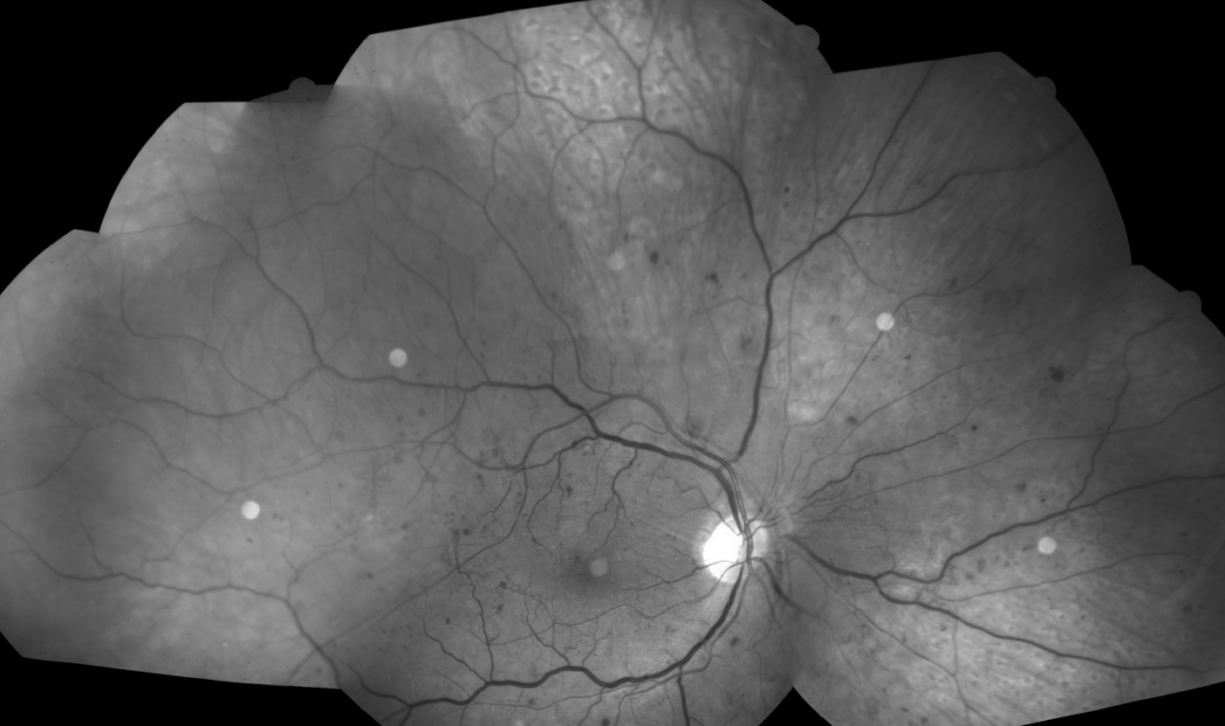
Mme C, 65 ans





Mr K 65 ans





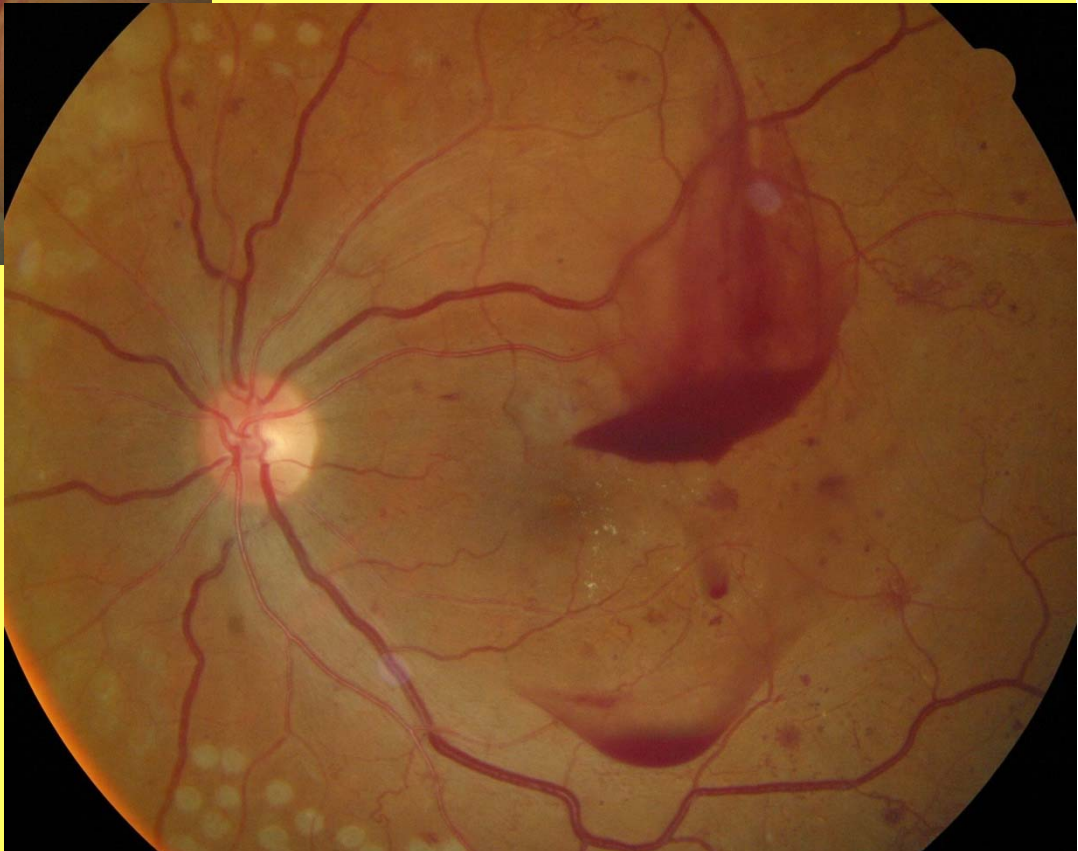
Mme N 28 ans

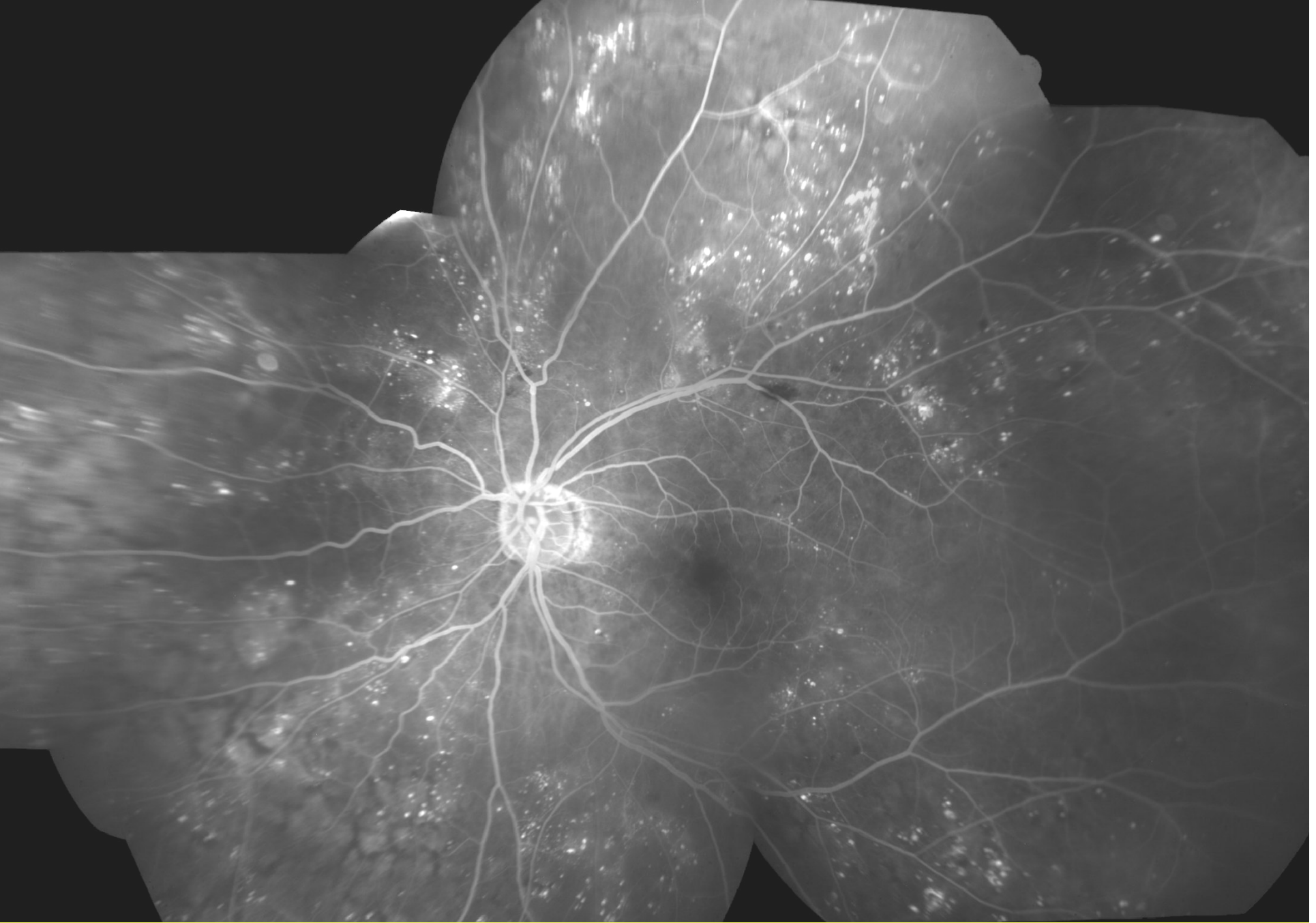
10/2007





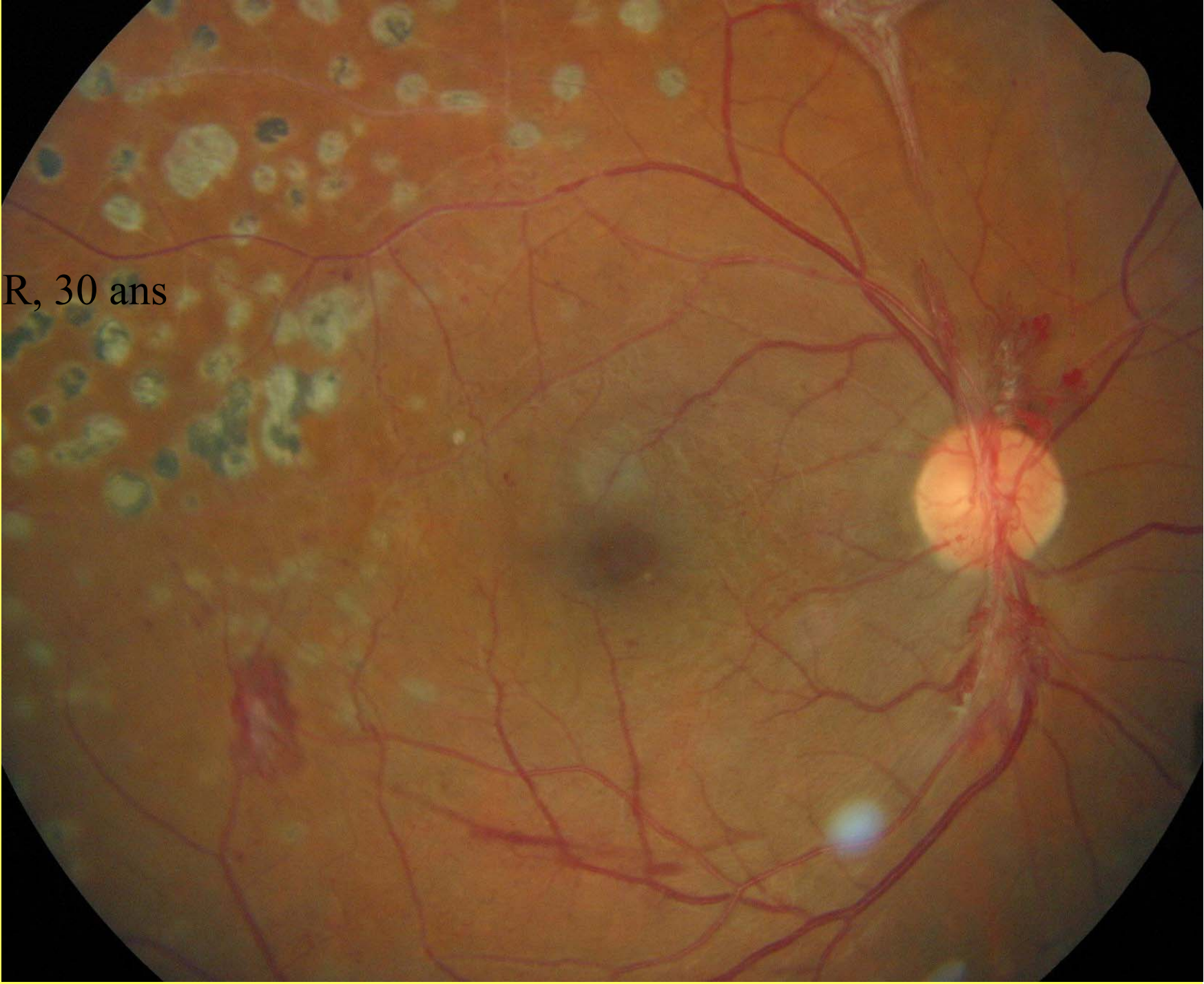
11/2007

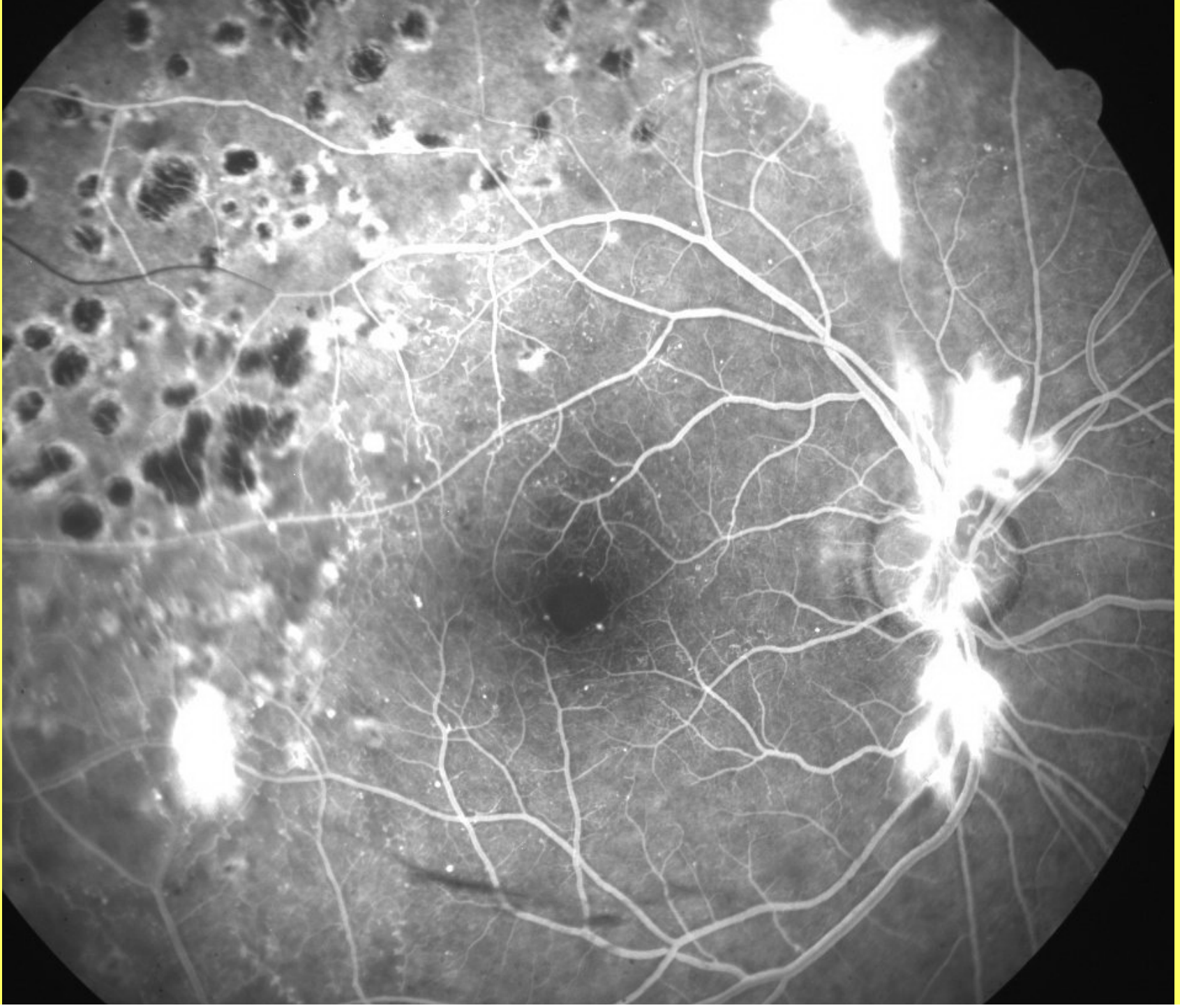




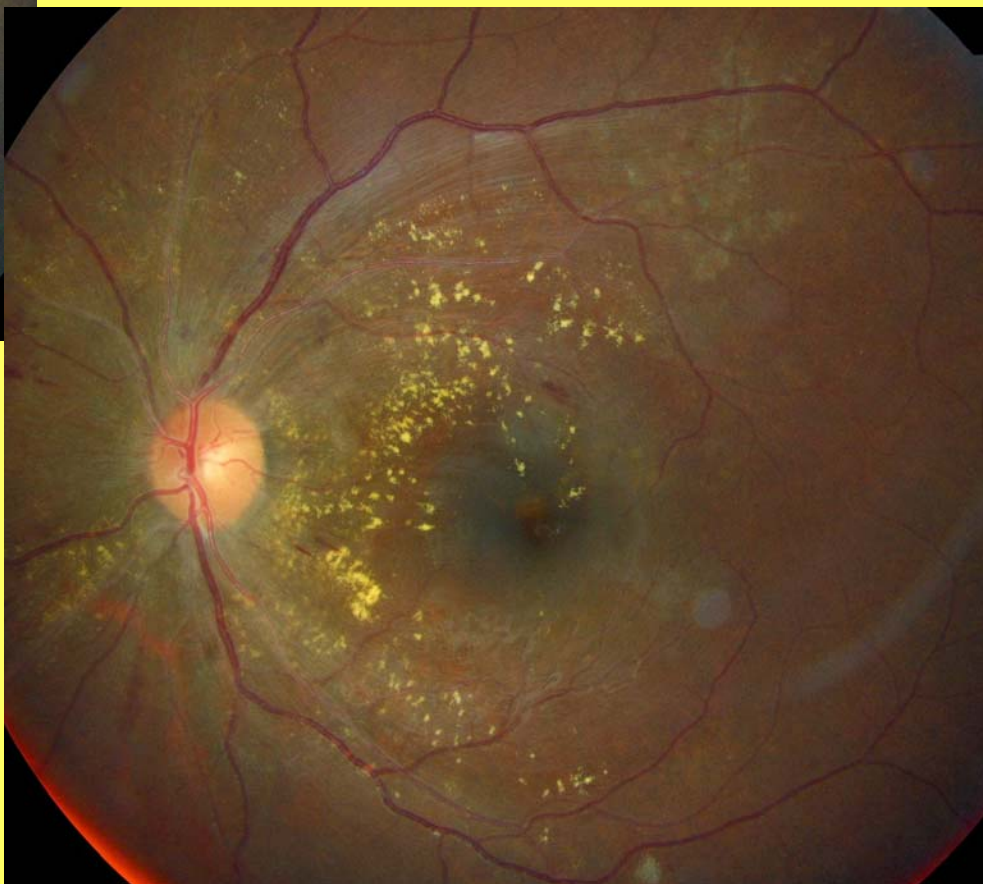
Mme P. 70 ans

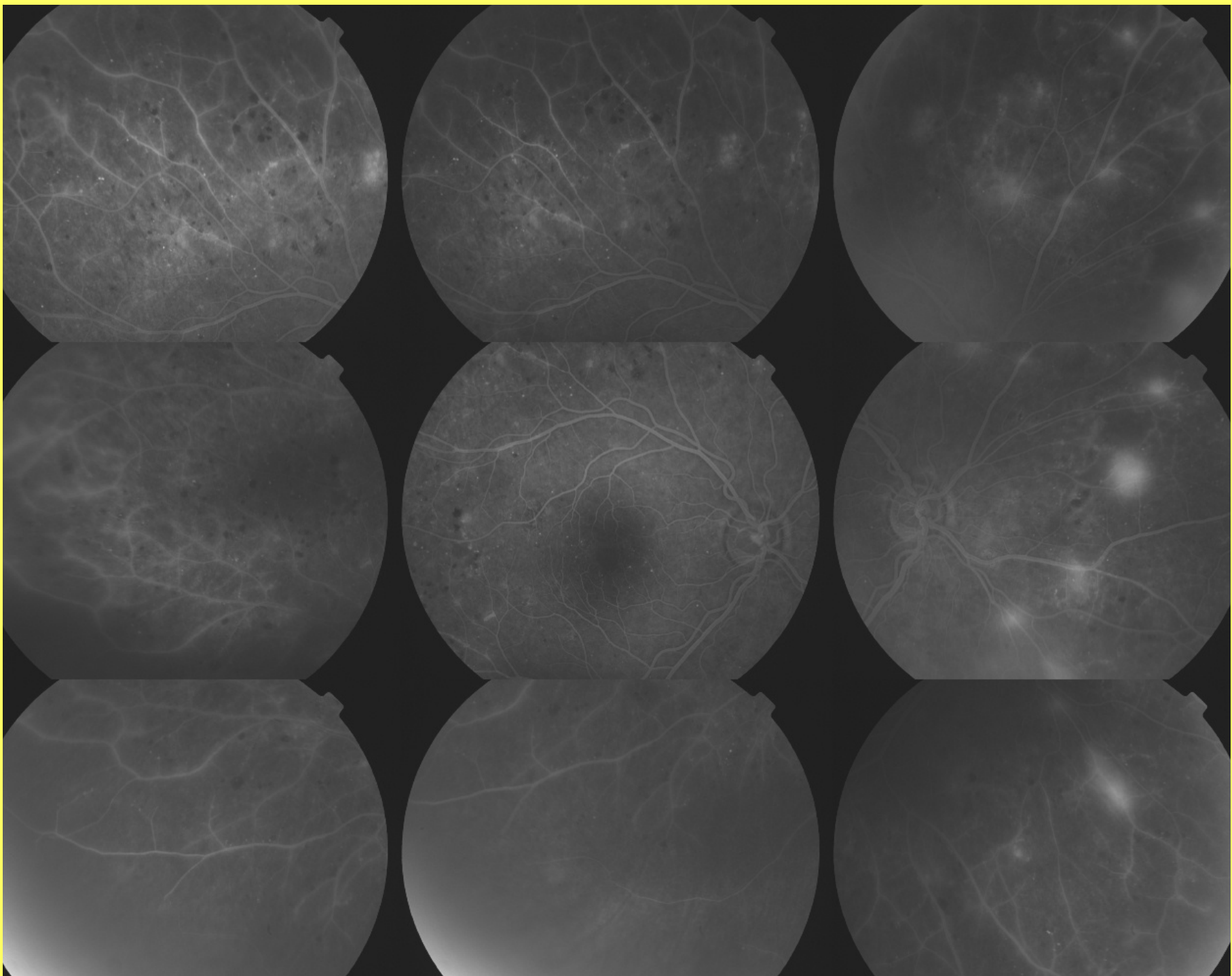
Mr R, 30 ans

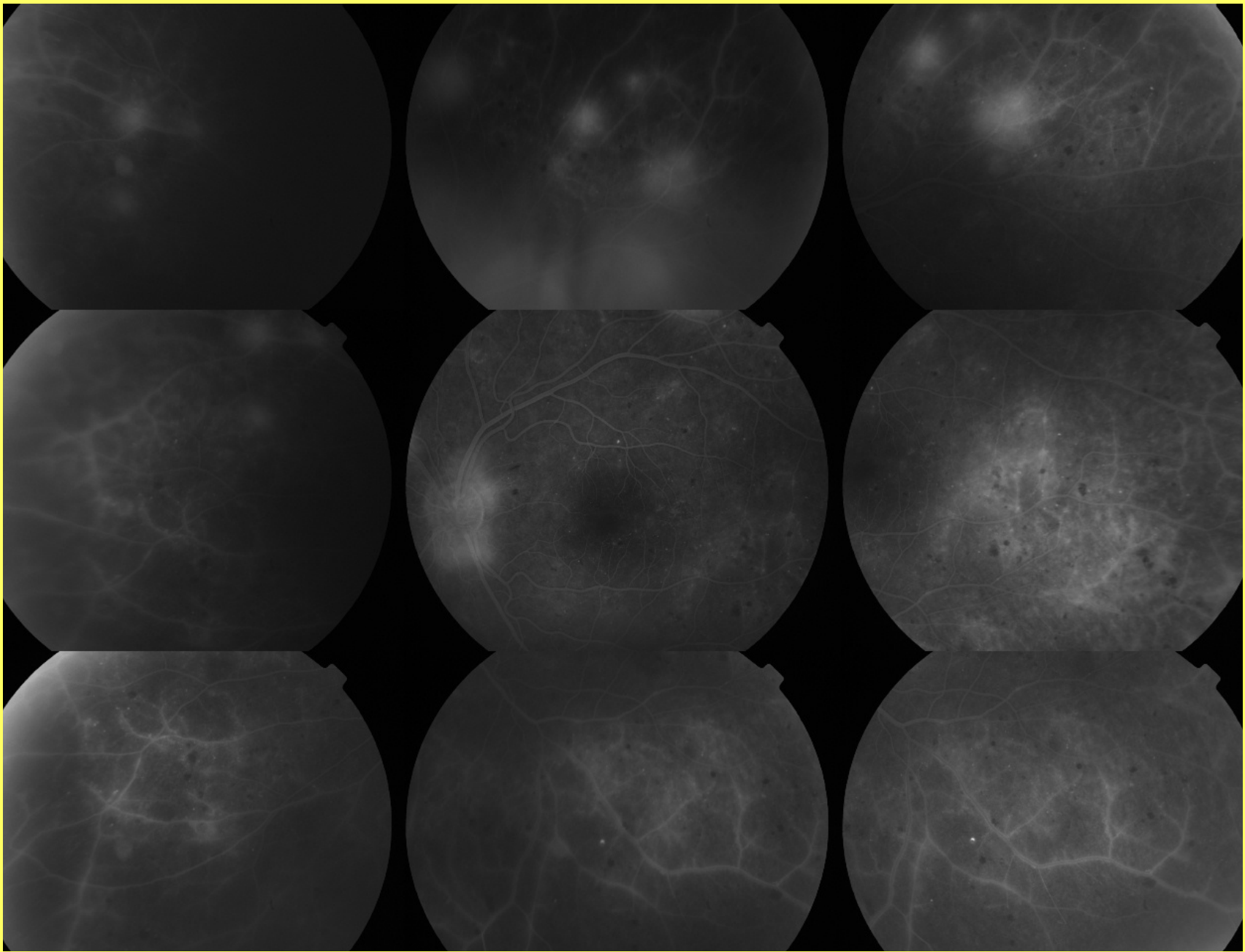




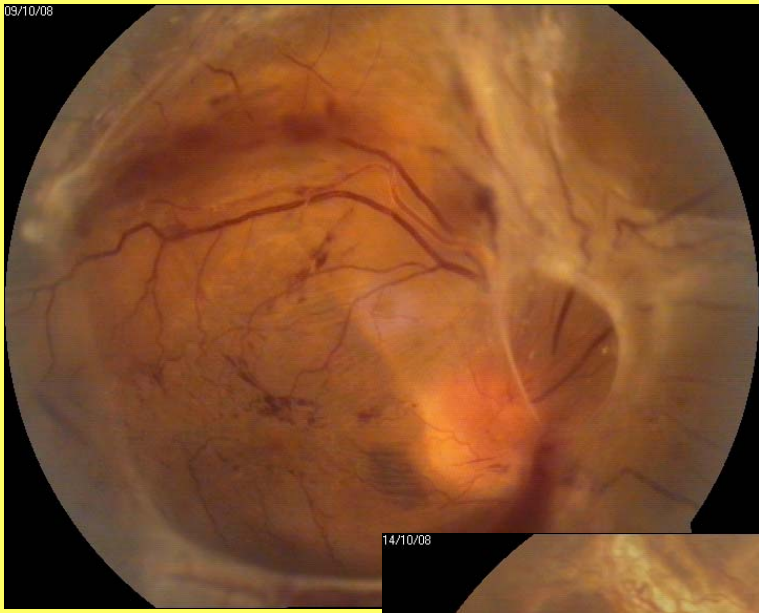
Mr S, 60 ans



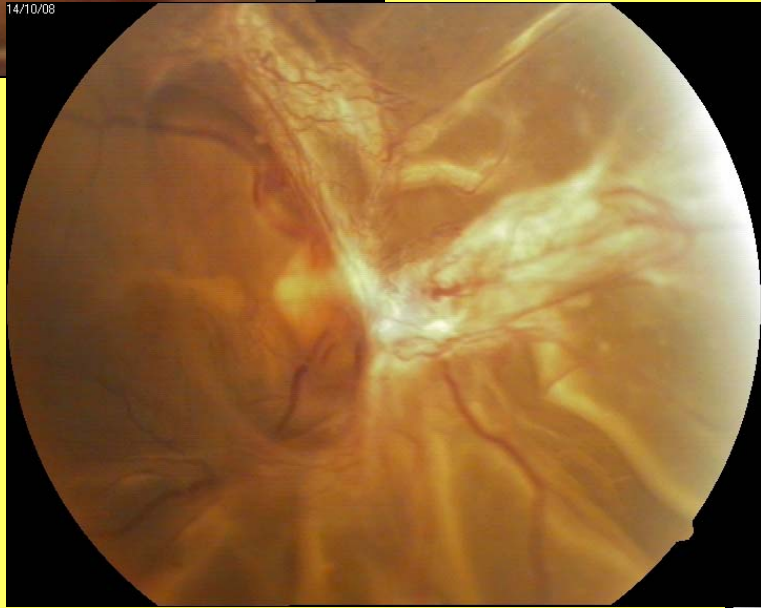




09/10/08



14/10/08



GLAUCOME CHRONIQUE

Dr LEVEZIEL
CHU Henri Mondor
Service du Pr Soubrane
France

Glaucome chronique à angle ouvert (GCAO)

- Neuropathie optique progressive avec excavation de la papille et altération du champ visuel.
 - GCAO = triade
 - hypertonie oculaire
 - atteinte du nerf optique
 - atteinte du champ visuel
- | ≠ hypertonie
- Augmentation progressive de la résistance des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse

Epidémiologie

- Affection fréquente: 2% après 40 ans
- Affection cécitante en l'absence de traitement
 - 2nde cause cécité pays développés (après DMLA)
 - 2nde cause cécité monde (après cataracte)
- Population > 40 ans, max 70 ans

Facteurs de risques du GCAO

(en dehors de l'hypertonie oculaire)

- **ATCD familiaux (20-30%): risque majoré**
- **Sexe masculin**
- **Race noire (plus précoce et plus sévère)**
- **Facteurs systémiques**
 - **HTA**
 - **Diabète (12 à 14%)**
 - **Athérosclérose**
 - **HypoTA (hypoperfusion NO)**
 - **Insuffisance carotidienne (formes asymétriques)**
 - **Tabac (vasospastique)**
 - **Corticoïdes long court**
- **Facteurs locaux:**
 - **Myopie forte**

Glaucomes secondaires

- Glaucome pigmentaire
- Glaucome pseudo-exfoliatif
- Glaucome secondaire à une inflammation
- myopie forte
- cortisothérapie

Diagnostic positif

- **Aucun signe fonctionnel**
- **Mesure de la pression intra-oculaire (PIO) à l'occasion d'une visite**
 - mesure PIO
 - examen clinique de la papille
- **Doute sur anomalie → champ visuel**

Diagnostic positif


- AV conservée (diminution sensibilité contrastes)
- Œil blanc, calme, non douloureux
- Chambre antérieure profonde
- Angle iridocornéen ouvert (gonioscopie)

- **PIO > 21 mm Hg**
- **Papille excavée**
- **CV altéré**

Mesure de la PIO



Excavation papillaire

- Excavation pathologique
 - excavation verticale
 - rétrécissement localisé, encoche
 - asymétrie
 - hémorragie péripapillaire radiaire superficielle (flammèche)
 - vaisseaux déjetés en nasal et plaqués contre la paroi
 - Excavation physiologique
 - forme ronde ou ovale à grand axe horizontal
 - anneau neurorétinien rose et de largeur régulière
 - symétrie
- 

Périmètre de Goldmann (cinétique)

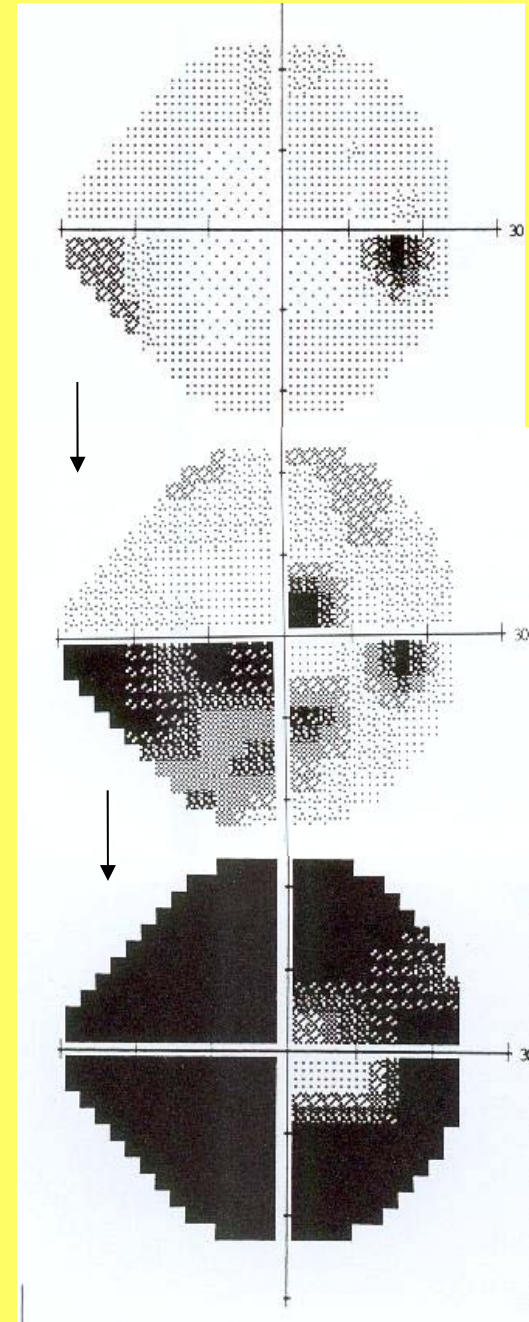


Périmètre automatique (statique)



Champ visuel

- Scotome périphérique au début
 - Ressaut nasal
 - Scotome paracentral (proche du pt de fixation)
 - Scotome arciforme de Bjerrum (de la tâche aveugle jusqu' en nasal contournant point fixation)
- Aspect tubulaire (fin évolution)

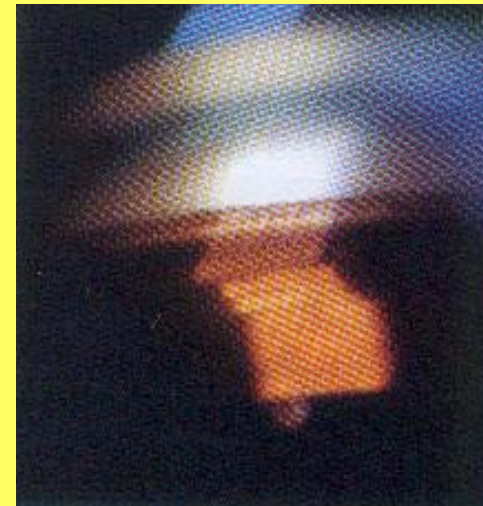


Évolution et pronostic

- Aggravation en l'absence de traitement
 - Altération du CV: CV tubulaire
 - Puis atteinte point fixation : effondrement AV
- Peut rester asymptomatique jusqu'à un stade évolué: intérêt du dépistage

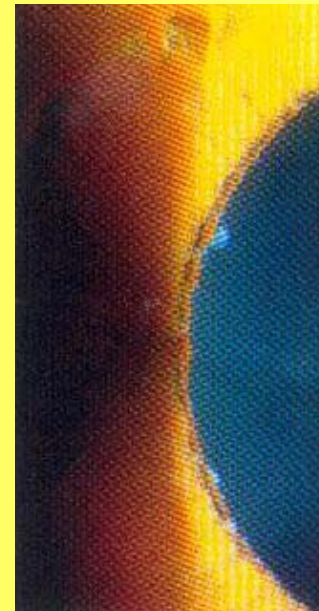
Formes cliniques

- Glaucome pigmentaire
 - configuration anormale iris → frottement face post iris et cristallin → libération pigment → engorgement trabéculum → hypertonie
 - diagnostic:
 - pigment en chambre antérieure, dans l'angle et face postérieure cornée (faisceau de Krückerberg)
 - dépigmentation face antérieure iris



Formes cliniques

- Glaucome pseudo-exfoliatif
 - matériel exfoliatif synthétisé → engorgement trabéculum → hypertonie
 - diagnostic: dépôts blanchâtres givrés
 - bord pupille
 - iris
 - face ant cristallin (cataracte)
 - zonule



Formes cliniques

- Glaucome à pression normale
 - PIO normale, troubles circulatoires tête NO
 - anomalies papille et CV
- Glaucome secondaires
 - uvéite, cortisonique, tumeur oculaire, ischémie rétinienne...

Principes thérapeutiques

- Abaissement de la PIO
 - pharmacologiques: trt médical
 - mécaniques:
 - chirurgie
 - laser
- Surveillance régulière PIO / CV +++

Pharmacologie du glaucome

- Bêta-bloquants (timolol): Diminution synthèse d'HA
- Agonistes alpha 2 adrénergiques (brimonidine): Diminution synthèse d'HA & Augmentation flux uvéoscléral
- inhibiteurs de l'anhydrase carbonique: Diminution synthèse d'HA
- Pg (latanoprost): Augmentation flux uvéoscléral
- Prostamides: Augmentation flux uvéoscléral & trabéculaire

Traitement chirurgical et laser

- **Trabéculoplastie au laser (Argon)**
 - rétraction des mailles trabéculaires ==> facilite l'évacuation de l'humeur aqueuse
- **Chirurgie filtrante**
 - permet le passage de HA dans l'espace sous-conjonctival
 - trabéculéctomie
 - sclérectomie profonde non perforante

MERCI

