

# L' OPHTALMOLOGIE DU

P R A C T I C I E N

L'œil et les maladies systémiques:  
*Dr Christopher van Issum, CdC Service d'Ophtalmologie  
EBO, ICO  
Dre Anbreen Slama-Chaudhry, CdC SMPR  
Février 2011*

## Cas clinique 1

- 58 ans, diab II NID, suivi 8 ans
- Baisse brutale vision OG
- Notion d'amaurose fugace OG
  
- Diagnostic différentiel à évoquer
- 1. Décollement rétine, 2.hématovitré, 3.occlusion vasculaire veineuse/artérielle, 4.NOIA
- Notion supplémentaire: le patient voit rouge !

## Rétinopathie diabétique: qq. chiffres

- Estimation: 171 mio en 2000 -> 366 mio en 2030
- 1<sup>ère</sup> cause de cécité des actifs entre 20-64 ans dans les pays industrialisés
- Probabilité d'un diabétique de développer une rétinopathie diabétique sur 20 ans : 80 - 99% !!!
- 15 - 20% des diabétiques présentent un RD
- Traitement nécessaire dans 30% des DI et 50% des DII

« *The principal goal in the medical management of Proliferative diabetic retinopathy is prevention* »

American Academy of Ophthalmology 2008  
Diabetic Retinopathy Guidelines / Preferred Practice Patterns

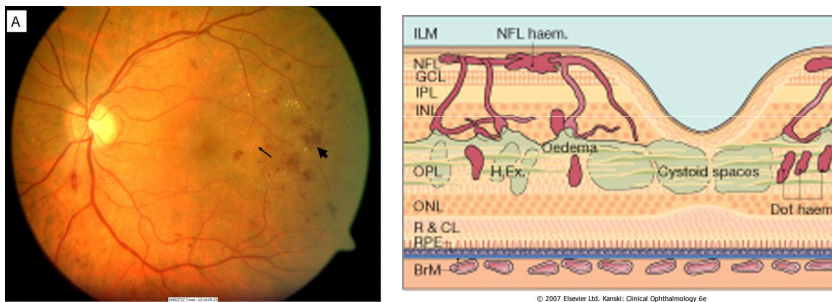
## QQ rappels sur la RD

- Atteinte rétinienne microvasculaire. Pathogénèse incomplètement élucidée
- L'atteinte visuelle survient tard dans la maladie
- L'atteinte de la vision est causée par :
  - les néovaisseaux (induits par l'ischémie rét), hémato vitré, fibrose rétinienne, DR
  - Œdème/Ischémie maculaire

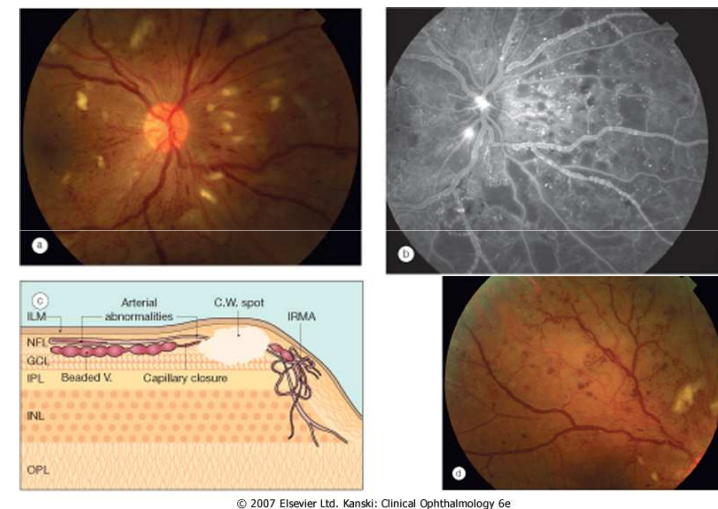
## Rappel classification RD

- Rétinopathie non proliférative: rétinopathie diabétique de fond (léger à sévère); reste confiné *sous membrane limitante interne*
- (Rétinopathie pré proliférative): non utilisé internationalement (= NP sévère) mais utile pour agender les suivis dans les cas de RNP très sévères
- Rétinopathie proliférative: Néo vaisseaux; *dépasse la membrane limitante interne*

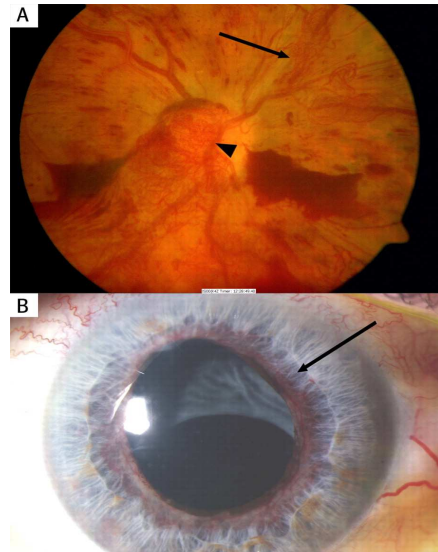
## Rétinopathie diabétique de fond



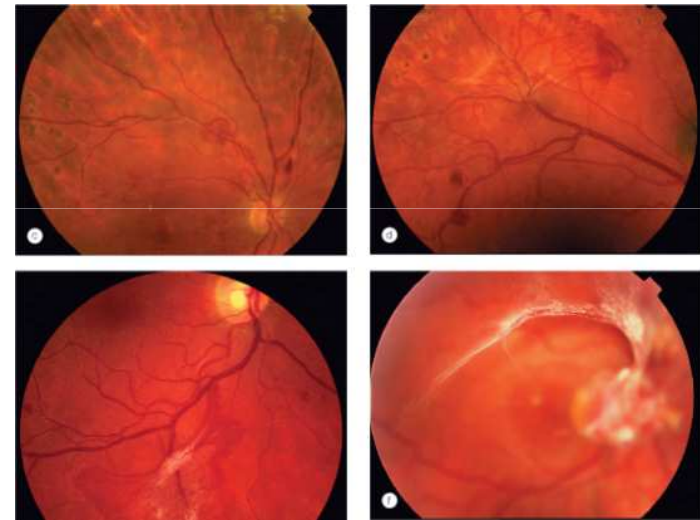
## Rétinopathie D. pré proliférative



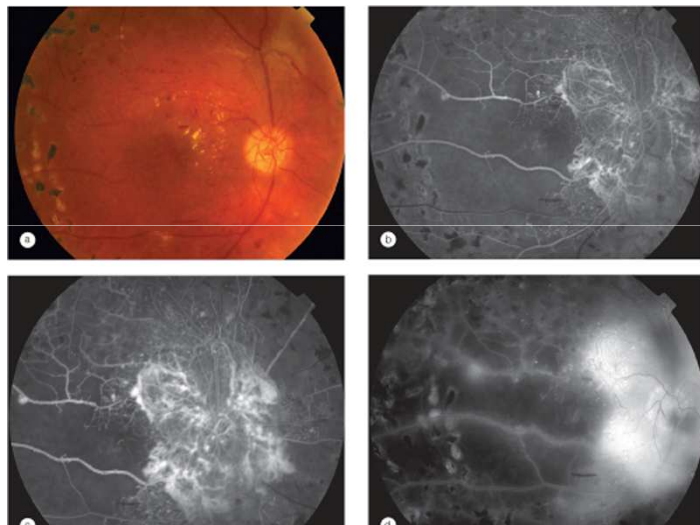
# Rétinopathie D. proliférative



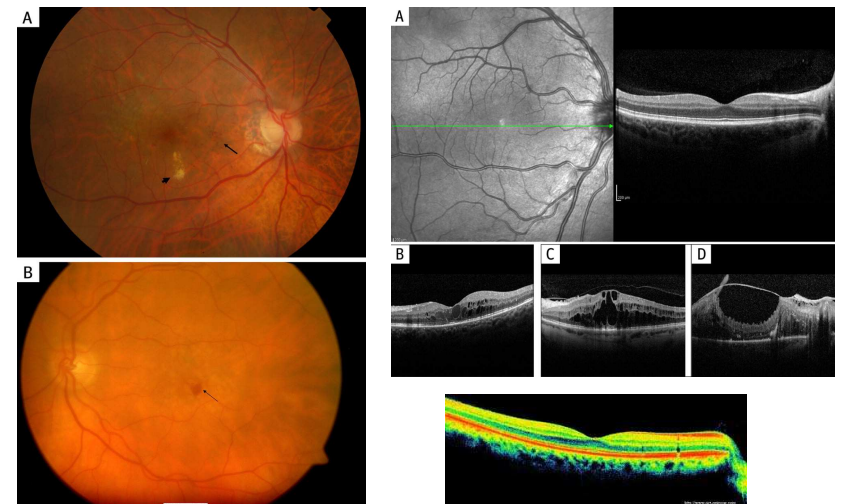
# Rétinopathie D. proliférative

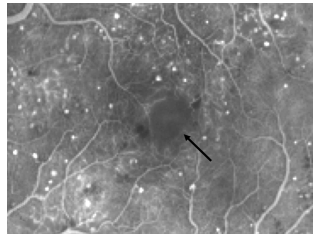


# Rétinopathie D. proliférative



# Maculopathie diabétique





## F.R. progression RD



- 1. Durée du diabète
- 2. Labilité tensionnelle
- 3. Fluctuations glycémiques, SAS, dyslipidémie, tabac



- 4. Néphropathie avancée/anémie
- 5. Grossesse



## Suivi: Acuité, FO dilaté, photo +/- Angiographie

- Diabète inaugural: (dès l'âge de 11 ans)  
Type I : cô opht. annuels dès 3 ans post diagnostique  
Type II: cô opht. d'emblée
- RD de fond léger: cô annuel
- RD de fond modéré: cô 6 mois
- RD préprolif: cô 3 mois
- RD prolif: dès que possible
- Maculopathie (RD n'importe quel stade):  
- dès que possible



## Rôle de l'interniste



- Anamnestique, thérapeutique, éducationnel, logistique
- L'interniste : rôle le plus important
- Tour de contrôle: adresser patient en ophtalmologie, ne pas attendre que le patient le fasse !!!
- Recevoir les patients diabétiques adressés par l'ophtalmologue pour réinvestiguer les glycémies, Hba1C ainsi que l'HTA ... diminuer F.R. progression, tenir l'ophtalmologue au courant

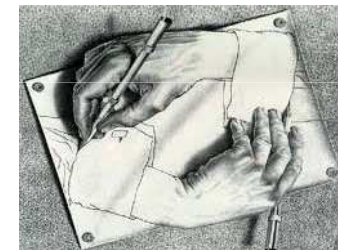
## Rôle de l'ophtalmologue

- **MONITORER** l'état rétinien au status ainsi que par le biais (si cela est possible) de photos (chgmt objectivables d'une fois à l'autre, peu coûteux)
- **COMMUNIQUER** avec le médecin interniste du patient. *Le généraliste doit recevoir un rapport !*
- **EDUQUER** le patient: importance de la compliance, rassurer -> il existe des traitements efficaces si le monitoring est accepté
- **TRAITER**



## Buts communs: Prévenir/retarder/traiter

- Screening – Identifier
- Encourager le patient ainsi que le médecin traitant à devenir des acteurs du suivi de la RD
- Garantir un suivi à vie
- Minimiser effets secondaires du ttt
- Orienter le patient malvoyant



## Challenges

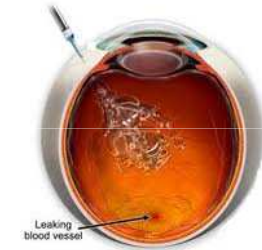
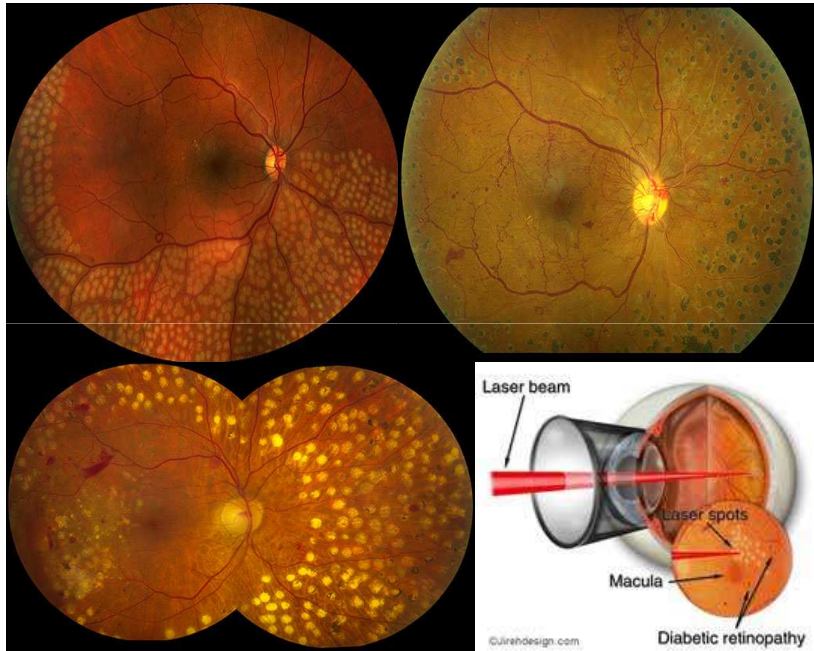
- ¼ patients échappent au screening
- Entre 50 et 75 % patients sous insuline et des patients sous ADO n'atteignent pas leurs buts glycémiques
- 50 – 75 % des patients n'atteignent pas leur buts tensionnels (patients ttt)

[Med J Aust. 2006 Sep 18;185\(6\):305-9.Diabetes guidelines: easier to preach than to practise?Bryant W, Greenfield JR, Chisholm DJ, Campbell LV.Diabetes Centre, St Vincent's Hospital, Sydney, NSW, Australia.](#)

## Les traitements actuels de la RD

Stopper la progression, la vision perdue est rarement récupérable

- **1. Le cô de la glycémie et de la Tart**
- 2. Pas de traitement ophtalmologique préventif
- 3. RD proliférative:
  - **Panphotocoagulation** rétinienne/**laser maculaire** But: diminuer stimulus ischémique/colmater fuites
  - Maculopathie : **injection intra-vitéennes** de :
    - **triamcinolone** +/- prp
    - **Ranibizumab** (anti-VEGF) Coûteux (1400.-) + fréquents ttt mais très efficace, améliore la vision dans 30% des cas
  - But: diminue l'œdème maculaire et empêcher formation de néo-vaisseaux



## Complications de la RDP chez le patient

- Complications de la RD:
  - **hémato vitré:** traitement par **surveillance** seule et complément de **PRP** ou **chirurgie** vitrectomie si résistant (double bénéfique: résultats directs et enlève un support de croissance aux néovx / risques chirurgicaux)
  - **Fibrose** et rétraction rétinienne
  - **Glaucome** néovasculaire
- Complications traitements:
  - PRP: diminution vision périphérique, nyctalopie, œdème maculaire
  - IVT: Endophtalmie, occlusion a.centrale, glaucome
  - Chirurgie

A terme le but est d'arriver au steady state de « Burned-out DR »

## Nouveaux concepts

- Maladie microvasculaire → maladie neuro-glio-microvasculaire et inflammatoire: recherche thérapies futures
- Rôle de l'OCT dans le screening des maculopathies
- Réduire la Tart est encore plus bénéfique que stabiliser les glycémies !
- Injection intravitréennes
- Chirurgie vitéo-rétinienne

## Take home message

- Pathologie idéale pour le **screening**
- La prévention, le ttt primaire ainsi que les traitements ophtalmologique sont **efficaces**
- Nécessité de développer des meilleurs moyens de **communication** interniste – ophtalmologue
- **Vérifier** que le patient ait bien eu son check-up ophtalmologique annuel
- Etre **plus agressif sur les FR de progression** tel que l'**HTA**
- Pas de contre indication à l'antiagrégation ou anticoagulation



## Références

[http://one.aaio.org/CE/PracticeGuidelines/PPP\\_Content.aspx?cid=d0c853d3-219f-487b-a524-326ab3cecd9a](http://one.aaio.org/CE/PracticeGuidelines/PPP_Content.aspx?cid=d0c853d3-219f-487b-a524-326ab3cecd9a)

[Retinopathy--screening recommendations.Spurling G, Askew D, Jackson C.Aust Fam Physician. 2009 Oct;38\(10\):780-3.](#)

[BMJ. 2010 Oct 25;341:c5400. doi: 10.1136/bmj.c5400.Managing diabetic retinopathy.Ockrim Z, Yorston D.](#)

[Diabetes Care. 2008 May;31\(5\):1080-3.Diabetic retinopathy.Bloomgarden ZT](#)

[Cleve Clin J Med. 2004 Feb;71\(2\):151-9.The internist's role in managing diabetic retinopathy: screening for early detection.Sinclair SH, Delvecchio C.](#)

AAO retinal disease 2008; Kansky Clinical Ophthalmology 2008

## Cas clinique no 2

- 45 ans, HTA nouvelle, introduction nouveau ttt
- Envoyé pour bilan organe cible



## L'hypertension artérielle: « To screen or not to screen ? »

- « *As members of the health care team, ophthalmologists have an important role in the detection, monitoring, and shared management of patients with hypertension* »

*American Academy of Ophthalmology, 2008*

*(idem European Society of Hypertension en 2003)*



## Pourquoi l'interniste demande-t-il un contrôle du FO ?

- 1. Recherche d'atteinte organe cible
- 2. Prise en charge d'une atteinte organe cible

## La réponse de l'ophtalmologue

- Classifications:  
1939 Keith, Wagner : Grade I-IV  
1959 Scheie : 5 stades  
*Actuelle:*  
2004 Wong-Mitchell NEJM

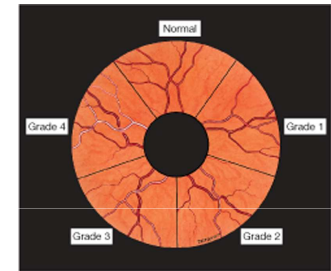
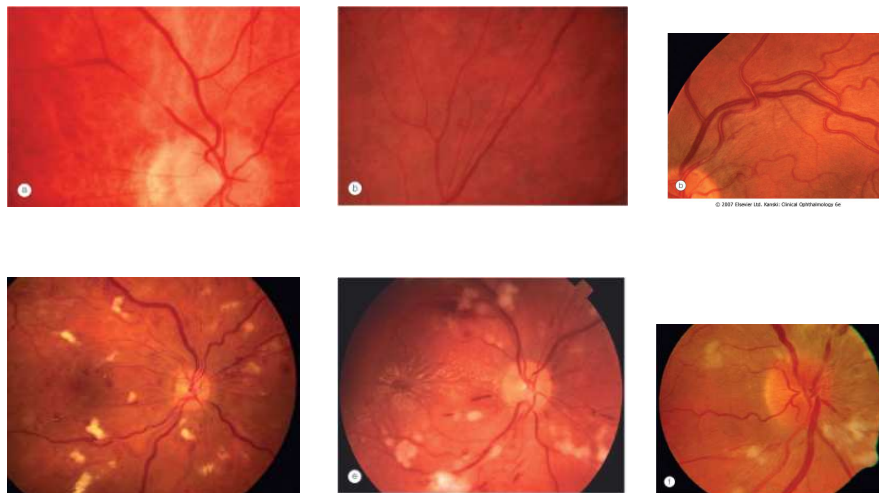


Table 3 Wong and Mitchell three-grade classification system


Grade	Signs	Systemic associations	Management
Mild	Generalized and focal arteriolar narrowing, arteriovenous nicking, arteriolar wall opacification	Moderate risk of stroke, ischemic heart disease, cardiovascular mortality	Routine care, closer blood pressure monitoring, better control of hypertension
Moderate	Mild retinopathy signs and flame and/or blot hemorrhage, cotton-wool spots, hard exudates and/or microaneurysms	Strong risk of stroke, cognitive decline, congestive heart failure, renal dysfunction, cardiovascular mortality	May need physician referral, diabetes should be excluded, possible indication for hypertensive treatment and other cardiovascular risk factors
Severe	Moderate retinopathy signs and optic disc swelling	Associated with mortality	Urgent treatment

Data from [7].

[N Engl J Med. 2004 Nov 25;351\(22\):2310-7. Hypertensive retinopathy. Wong TY, Mitchell P. Centre for Eye Research Australia, University of Melbourne, East Melbourne, Australia. twong@unimelb.edu.au](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15522222)



## Le patient a une rétinopathie st I-II-III

- Et alors ... 
- On s'en doutait vu qu'il est envoyé avec une HTA primaire modérée!
- L'ophtalmologue voit – il une situation athéromateuse chronique (pas forcément HTA) ou voit il une HTA aiguë ?
- La réponse change – t – elle la prise en charge ?

## Le fond œil est – il utile ?

Value of routine funduscopy in patients with hypertension: systematic review

Bert-Jan H van den Born, Caroline A A Hulsman, Joost B L Hoekstra, Reinier O Schlingemann, Gert A van Montfrans *BMJ* VOLUME 331 9 JULY 2005 [bmj.com](http://bmj.com)

- Grande variabilité inter observateurs
- Sensibilité des anomalies rétiniennes associée à HTA **basse**: c-à-d la R-HTA est peu fréquente chez les hypertendus
- Moins de la moitié des changements rétiniens peuvent être expliqués par l'HTA (mauvaise VPP)
- Bonne spécificité: les normotendus ont peu de R-HTA mais la moitié des patients sans R-HTA sont qd même hypertendus (mauvaise VPN)

## Conclusions de l'étude

- **NON** (sauf dans les cas urgents)

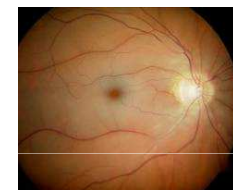


## Existe-il des traitement ophtalmologiques préventifs des complications de la R-HTA ?

- **NON**
- Pas de traitement préventif, contrairement à la RD.
- Un Screening, même efficace, peu utile sur le devenir visuel du patient !

## Complications ?

- Occlusion de l'artère ou d'une branche de l'artère centrale de la rétine : ttt massage globe, diminuer tension oculaire, aspirine, embolie supra-sélective. **Résultats: mauvais**
- Occlusion de la veine centrale ou d'une branche veineuse: ttt hémodilution, recherche HTA, injection intra vitréenne de triamcinolone en cas d'œdème maculaire. **Résultats variables** selon gravité



## Complications ?

- Amaurose fugace (1 min-2 heures) : AIT
- Neuropathie optique ischémique antérieure
- Macro-anévrismes

## Quand l'ophtalmologue doit-il voir un patient hypertendu ?

- Interniste → Ophtalmologue
  - Cas d'hypertension aiguë
  - Cas où l'atteinte d'un organe cible supplémentaire changerait la prise en charge
  - Jeune (signes réversibles)
- Ophtalmologues → Généralistes
  - Cas où une R-HTA est trouvée sans qu'il n'y ait de suivi Internistique

## Take home message

- La R-HTA n'est **pas** une pathologie où le **screening** systématique fait une différence
- Demander un F.O. si cela **change** votre **attitude** thérapeutique
- **Expliquer** à l'Ophtalmologue les **raisons** de l'examen
- Une **hypertension aiguë** doit être **suivie** par l'ophtalmologue et le traitement **monitoré** par des F.O. réguliers

## Pistes futures

- Trouver des moyens pour mieux définir les lésions rétiniennes athéromateuses versus tensionnelles
- Améliorer observation : photos et analyse informatiques
- Trouver des thérapies préventives



## Références

[BMJ. 2005 Jul 9;331\(7508\):73.Value of routine funduscopy in patients with hypertension: systematic review.van den Born BJ, Hulsman CA, Hoekstra JB, Schlingemann RO, van Montfrans GA.](#)

[Lancet. 2007 Feb 3;369\(9559\):425-35.The eye in hypertension.Wong TY, Mitchell P.](#)

[Curr Opin Ophthalmol. 2008 Nov;19\(6\):493-8.Hypertension and the eye.DellaCroce JT, Vitale AT.](#)

## Cas 3

- Douleurs/rougeurs aux yeux
- Maladie de Bechterew connue
- Sacralgies
- HLA-B27 +
- Douleurs/rougeurs aux yeux

→ Blépharo-conjonctivite ?



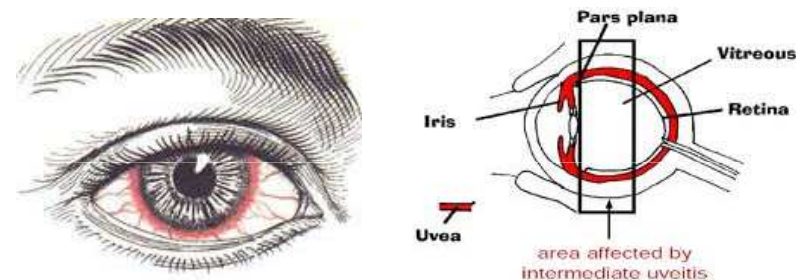
## Maladies Rhumatismales et implications ophtalmologiques

- Conjonctivites :  
décharge mucopurulente légère, plus souvent bilatéral d'emblée
- Uvéites antérieures:  
rougeur périlimbique, photophobie
- Reiter, arthrites psoriasiques
- **Idiopathique +++**,  
Bechterew, Reiter (**HLA – B27**) RCUH-Crohn, Arthrite psoriasique; Behçet; LES; Wegener

## Maladies Rhumatismales et implications ophtalmologiques

- Episclérites : Rougeur sectorielle mobilisable, indolore
- Sclérites: rougeur localisée ou diffuse, très douloureux à la palpation, immobile, photophobie
- **idiopathique ++, HLA – B27**, RCUH, PR, Crohn, PN, LES, Wegener
- > 50% ont une cause objectivable: **PR**, Wegener, polychondrite, LES, Reiter, PN, Bechterew

## Uvéites antérieures



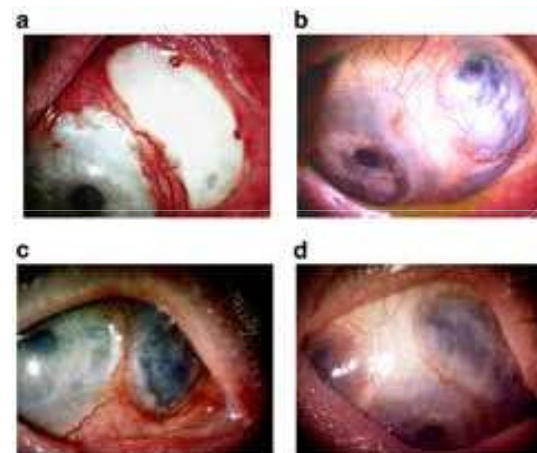
## Episclérite



## Sclérite



## Sclérite



### Le rôle de l'interniste

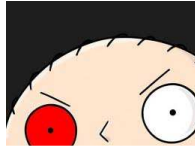
- **Connaître** les pathologies rhumatismales pouvant atteindre l'œil
- **Evoquer** la situation ophtalmologique au patient déjà suivi pour une pathologie rhumatismale et l'**informer** des risques d'atteinte oculaire

### Le rôle de l'ophtalmologue

- Dans les cas HLA-B27, souvent le premier médecin consulté
- Un **premier épisode** d'uvéite antérieure non granulomateuse ne sera **pas investigué** sauf signes rhumatologiques évidents
- Un deuxième épisode d'uvéite ANG nécessite une investigation

## Take home message

- Les uvéites liées aux spondylarthropathies séronégatives sont **fréquentes**
- Un **premier** épisode d'uvéite isolée ne sera **pas investigué**
- Lors des uvéites récidivantes, un **partenariat** ophtalmologue/interniste est nécessaire
- Le patient **connaît** bien les prodromes d'uvéites et est classiquement **fiable**



## Références

AAO, Uveitis 2007-2008

[Clinical Ophthalmology, Kansky, 2008](#)

[Klin Monbl Augenheilkd. 1993 May;202\(5\):352-5.\[Ocular manifestations of rheumatic diseases. Cooperation between internist/ophthalmologist\].\[Article in German\]Tyndall A, Steiger U](#)

[Uveitis in Adult Patients with Rheumatic Inflammatory Autoimmune Diseases at a Tertiary-care Hospital in Mexico City.Jiménez-Balderas FJ, Fernández-Arrieta G, Camargo-Coronel A, Ake-Uc MÁ, Vazquez-Zaragoza MA, Zonana-Nacach A, Sánchez-González LR, Rios R, Martínez-Castro F.](#)

## Horton AGC: la seule urgence « 0 » médicale ophtalmologique: Cas 4

- Femme, 72 ans, EF, asthénie, céphalées temporelle g inhabituelle, troubles vision mal systématisés, VS – CRP +
- Migraine ophtalmique dans un contexte de BEG ?



## Critères ACR

1. Début de la symptomatologie  $\geq 50$  ans
  2. Céphalées inhabituelles
  3. Artère temporelle : douloureuse, pouls diminué/absent
  4. VS  $\geq 50$  mm/h
  5. Histologie positive
- **$\geq 3/5$  critères (sensi: 94%; spéci 91%)**

The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. [Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT](#), et al. Arthritis Rheum. 1990 Aug;33(8):1122-8.

## Les signes ophtalmologiques

- **Amauroses fugaces** (30 % précèdent baisse vision irréversible)
- **Baisse vision profonde** (matin) sur occlusion a.ophtalmique ou ciliaires (NOIAA)
- Atteintes sectorielles du CV
- **RAPD** (relative afferent pupillary defect)
- **Parésies nc III, IV, VI ...**
- Signes classiques



→ Signes aspécifiques !

→ **Nécessitent exclusion urgente d'une AGC chez le patient âgé**

## Pourquoi ?

- Perte vision habituellement irréversible
- Bilatéralisation: 50% dans les jours – semaines qui suivent (pas de données précises) en l'absence de traitement



## Lancer les investigations d'emblée

- Doser la VS ?
  - oui, mais insuffisant sur la base de la littérature actuelle (sensibilité 76 -86%)
- Doser la CRP
  - Cumulé à VS la sensibilité monte à 99% !
  - Isolément: meilleur sensibilité (97,5%)
- Doser les thrombocytes
  - $> 400 \times 10^3$  (utile pour confirmer suspicion)

## Suspicion clinique élevée ?

**TRAITER**



## Et maintenant ?

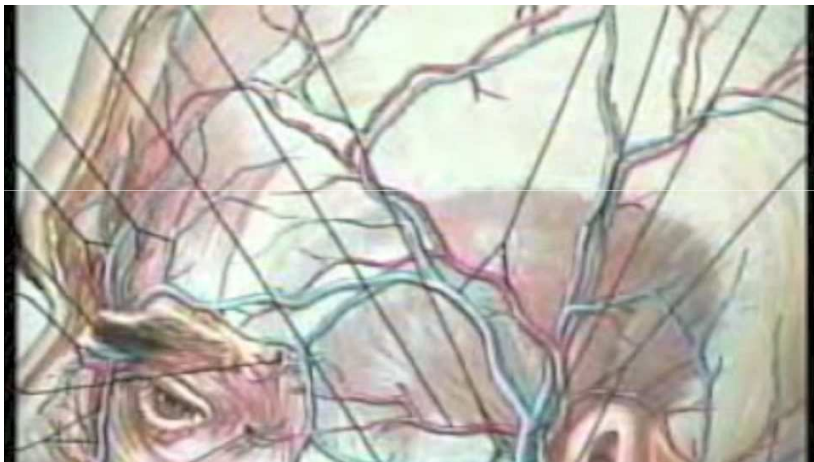
- VS – CRP : 2 paramètres élevés
  - VS – CRP: 1 paramètre élevé
  - VS – CRP: normaux
- Avis ophtalmologue (neuro-ophtalmologue)

## Investigations supplémentaires

- Biopsie de l'artère temporale : gold standard
- Angiographie rétinienne et choroïdienne
- US signe du halo
- IRM – PET: utilité débattue



## BAT



## Biopsie de l'artère temporale

- Positive : 😊 → Traitement
  - Négative: faire autre côté (dans les guidelines)
- 2<sup>ème</sup> Positive : 😊
- 2<sup>ème</sup> Négative: ???



Dans le doute: TRAITER



Alors à quoi bon faire la biopsie si on traite à tout va ?

- POUR:
  - 1. Confirme la validité du traitement stéroïdien agressif (déculpabilise aussi le médecin)
  - 2. Geste simple avec peu de complications
- CONTRE:
  - 1. Le traitement sera fait quoi qu'il en soit
  - 2. Etude montrant que seul 20% des traitements de corticoïdes sont instaurés sur la base d'une biopsie positive

La biopsie reste donc le gold standard

Mais ce n'est pas du 24 carats !



Idéalement, la à réaliser dans les 2 semaines suivant le début du traitement

Qui les faits ? Ophtalmologues, Dermatologues, ORLs, Chir. Générale ...

Traitement

- Corticoïdes iv recommandés j 1 à 3 (1 à 2 g/j)  
→ Milieux hospitalier ?
- Prednisone 1-2 mg/kg pendant 1 mois
- Diminuer de 10 mg/mois → 20mg (mois 2-5)
- Diminuer de 2,5 mg/mois → 10mg (mois 6-9)
- Diminuer de 1 mg/mois ensuite (mois 10-12)
- Viser 1 à 2 ans

*(Les complications de la corticothérapie ne seront pas abordés)*

## Suivi du traitement

- Surveillance VS – CRP (50% des patients présentent une remontée des paramètres nécessitant une augmentation des doses !)
- Surveillance ophtalmologique à chaque diminution des doses ou en cas de résurgence symptomatologique

## Autres traitements

- Immunomodulateurs: (but: diminuer effets 2<sup>nd</sup> corticothérapie) → pas d'évidence suffisante d'un bénéfice dans les études randomisées
- Aspirine: effet anti-aggrégant, effet inhibant IFN-g (rôle dans l'AGC, non bloqué par glucocorticoïdes)

## Take home message

- La probabilité **clinique** pré-test détermine prioritairement la nécessité de traiter une AGC
- La VS seule comme analyse est **dépassée**
- La biopsie demeure le **gold standard** malgré la controverse (recherche de meilleurs marqueurs histologiques)
- L'AGC se **traite** dès qu'elle est suspectée quit à ensuite interrompre le traitement
- La **surveillance** des paramètres inflammatoire et du status ophtalmologique préviennent les rechutes

## Références

- [Giant-cell arteritis](#). Hall JK. Curr Opin Ophthalmol. 2008 Nov;19(6):454-60. Review
- Curr Opin Ophthalmol. 2010 Nov;21(6):417-22. **Diagnosis and management of giant cell arteritis: a review.** [Kale N](#), [Eggenberger E](#). Department of Neuro-Ophthalmology, Michigan State University, Michigan, USA.
- QJM. 2006 Jan;99(1):33-6. Epub 2005 Nov 15.
- **Does temporal artery biopsy influence the management of temporal arteritis?** [Lenton J](#), [Donnelly R](#), [Nash JR](#). Department of Vascular Surgery, Derby Hospitals NHS Foundation Trust, UK.
- Neurologist. 2008 Nov;14(6):341-54. **Ischemic optic neuropathies.** [Luneau K](#), [Newman NJ](#), [Biousse V](#).

## Cas 5

Gastroentérologie ?



Merci de votre  
attention !