

La presbycousie
Affections
ophtalmologiques



La presbyacousie

P. Van Cauwenberge, B.M. Vinck, I. Dhooge

A. Introduction

Des patients victimes d'une baisse de l'acuité auditive présenteront, en première instance, des problèmes importants lors de la communication verbale, de l'écoute de la musique et lors de contacts sociaux (par ex. : ne pas entendre sonner à la porte). La gravité de ces pertes auditives va de légères difficultés à distinguer les mots (les mots de la conversation sont mélangés) à la surdité totale, à cause de laquelle toute communication verbale auditive devient impossible. Par peur, par coquetterie, ou par manque d'informations exactes, certains patients refuseront d'admettre, à leurs propres yeux ou aux yeux des autres, qu'ils souffrent d'un problème auditif. On estime pourtant qu'environ 30% des adultes âgés de 65 à 74 ans et 50% des adultes âgés de 75 à 79 ans souffrent d'un déficit auditif sous une forme ou une autre. Ignorée ou non traitée, cette anomalie peut empirer dans certains cas, porter gravement atteinte à la communication avec autrui, perturber les activités sociales et limiter sévèrement les possibilités de détente. En outre, il est un fait qu'une personne âgée souffrant d'une baisse de l'acuité auditive est souvent considérée à tort comme atteinte de confusion; on pense, à tort, qu'elle ne réagit pas et qu'elle collabore peu. Ceci peut parfois mener à la frustration, à la dépression et à l'isolement.

Il appar t donc que le déficit auditif chez les personnes âgées est un problème social important (tableau 1), justifiant des recherches plus approfondies.

Tableau 1 Prévalence de la perte auditive aux Etats-Unis (1990)

Sexe et âge	Nombre par 1000 habitants (1989)
Hommes/femmes, tous âges > 3 ans	70,2
3-16 ans	16,3
17-24 ans	20,5
25-44 ans	41,4
45-64 ans	107,3
65+	261,9
Hommes, tous âges > 3 ans	83,2
3-16 ans	18,3
17-24 ans	22,9
25-44 ans	56,4
45-64 ans	141,4
65+	313,4
Femmes, tous âges > 3 ans	58,0
3-16 ans	14,1
17-24 ans	18,1
25-44 ans	27,4
45-64 ans	76,4
65+	225,7

B. Définition et causes

L'effet du vieillissement sur le système auditif se caractérise par des pertes auditives bilatérales et symétriques d'ordre neurosensoriel dans les fréquences supérieures à 2 000 Hz. C'est ce qu'on appelle la presbyacousie.

Malgré de nombreuses études, on n'est, à ce jour, pas encore parvenu à identifier les aspects pathognomoniques exacts de la presbyacousie. Il semble que l'on se trouve en présence de la conjonction de diverses entités qui

peuvent se combiner de différentes façons et qui portent atteinte au système auditif tout entier, notamment depuis l'oreille moyenne jusqu'au système nerveux central compris.

A l'observation et à l'examen du méat auditif externe dans une population gériatrique, on peut constater que sa structure s'affaiblit, ce qui peut parfois provoquer un affaissement partiel. Plus tard, il apparaît souvent que le lobule de l'oreille grossit progressivement. Ces modifications découlent d'autres changements liés à l'âge, au niveau de la peau et de la structure du cartilage.

Ces modifications peuvent également augmenter la fréquence des troubles de l'évacuation du cérumen. Le cérumen est le produit de sécrétion des glandes cérumineuses et des glandes sébacées situées dans le conduit auditif externe. En cas de troubles de la production et de l'écoulement de ces sécrétions, des bouchons peuvent se former et, dans certains cas, entraîner une légère perte auditive, avec une influence caractéristique sur la transmission des sons.

Les structures de l'oreille moyenne présentent également des signes de vieillissement, ce qui entraîne des changements dans les caractéristiques de la transmission des bruits de la chaîne des osselets des oreilles.

Bien que ces changements des caractéristiques de transmission des osselets de l'oreille soient nettement présents chez les personnes âgées et influencent les seuils de conduction osseuse et aérienne, ce sont des modifications au niveau endocochléaire qui contribuent le plus à la presbycousie.

La perte neurosensorielle dans les sons aigus s'accompagne d'une atrophie de l'organe de Corti dans la circonvolution basale du limaçon membraneux, et d'une dégénérescence de cette région du nerf auditif, responsable de l'innervation afférente de cette circonvolution. On a également mentionné comme étiologie une dégénérescence du ganglion spiral du nerf cochléaire et des modifications athéroscléreuse généralisées, y compris des modifications au niveau de la strie vasculaire et un affaissement du limaçon membraneux.

La perte de cellules ciliées dans la circonvolution basale est caractéristique de l'atrophie de l'organe de Corti et en rapport avec la perte au niveau des sons aigus. Cette perte ne s'accompagne pas nécessairement de modifications cellulaires au niveau du ganglion.

C'est ainsi que des seuils tonaux et auditifs normaux peuvent s'accompagner d'une mauvaise différenciation de la parole suite à la perte progressive des neurones primaires afférents cochléaires. Cette donnée démontre clairement que fournir des informations dépassant le seuil tonal implique relativement moins de neurones qu'enregistrer de manière précise la complexité de la parole.

Enfin, des processus métaboliques et mécaniques peuvent aussi jouer un rôle dans l'apparition de la presbycousie.

Sur la base de l'histopathologie, on peut distinguer quatre types de presbycousie :

- la presbycousie sensorielle;
- la presbycousie neurale;
- la presbycousie striée ou métabolique;
- la presbycousie cochléaire ou conductive.

Dans la pratique, ces différents types de presbycousies sont rarement observés isolément. Il est plus courant de rencontrer des formes mixtes.

C. Classement et description

Presbycousie sensorielle

La figure 1 montre un audiogramme typique de presbycousie sensorielle. Ce type de presbycousie se caractérise par une perte auditive bilatérale, progressive et symétrique pour les fréquences élevées. La parole est bien distinguée.

Les symptômes de ce déficit auditif peuvent se résumer comme suit:

- difficultés de compréhension de la parole;
- pour la personne qui écoute et dont les facultés d'audition sont lésées, la parole de la personne qui parle est ressentie comme mal articulée et marmonnée. Ce problème s'aggrave si les bruits environnants sont plus forts.
- certains bruits sont ressentis comme trop forts et douloureux.
- la baisse de l'acuité auditive peut s'accompagner de bourdonnements.

La presbyacousie sensorielle est provoquée par une dégradation des cellules sensorielles (cellules ciliées) au niveau de la circonvolution cochléobasale. Au stade initial, ces lésions atteignent toutefois rarement un niveau apical suffisant pour influencer de manière significative le domaine de la fréquence de la parole. À mesure que la détérioration des seuils d'audition des fréquences aiguës s'aggrave, les fréquences les plus graves sont également touchées de manière progressive, ce qui entraîne des difficultés de discrimination au niveau des consonnes. Dans ce type de presbyacousie, une dégénérescence secondaire des cellules nerveuses peut également se produire.

Presbyacousie neurale

Au contraire du tableau clinique de la presbyacousie sensorielle, les patients souffrant d'une presbyacousie nerveuse présentent des pertes auditives se développant rapidement et une diminution de la capacité à distinguer la parole. Des examens audiométriques mettent en évidence un déficit auditif modéré, comparable pour toutes les fréquences, et un résultat très mauvais en ce qui concerne la distinction de la parole. Ce tableau clinique caractérisé par une perte progressive en termes de discrimination verbale et par des seuils de fréquence audiométriquement stables, s'appelle régression phonémique.

Sur le plan histologique, cette régression phonémique se caractérise par une perte importante de cellules au niveau du ganglion spiral et une atteinte moindre de l'organe de Corti. La perte la plus nette est observée au niveau des neurones innervant la circonvolution basale. Lorsque cette lésion est prédominante, les fonctions auditives restent relativement normales. Toutefois, à mesure que l'innervation apicale est plus impliquée dans ce processus pathologique, le codage auditif adéquat de la parole devient de plus en plus difficile.

Presbyacousie striée ou métabolique

La presbyacousie striée ou métabolique est caractérisée par une altération auditive neurosensorielle lente, progressive, égale (fréquences hautes comme fréquences basses), bilatérale et symétrique, apparaissant entre la trentaine et la soixantaine.

La capacité de discrimination de la parole est excellente, et on ne constate généralement aucun recrutement, ce qui signifie que le patient ne développe pas de troubles de la perception des sons qui impliquerait que les sons calmes seraient rapidement perçus comme trop intenses.

Sur le plan histologique, cette presbyacousie striée se distingue par une atrophie importante de la strie vasculaire. La strie vasculaire est considérée comme le site de production de l'endolymphe.

Cette forme de presbyacousie est plus fréquente chez les femmes. On a récemment mis en évidence une association avec des affections cardiovasculaires. Toutefois, on n'a pas encore pu montrer de manière scientifique que les mesures de prévention des affections cardiovasculaires (mouvement, fitness, sevrage tabagique, contrôle du poids corporel et surveillance du cholestérol, ...) ralentissent l'apparition de cette forme de presbyacousie.

Presbyacousie cochléaire conductive ou mécanique

La presbyacousie cochléaire est une pathologie provoquée par des modifications dans le canal cochléaire, induisant changements dans la masse, l'élasticité et le frottement des différentes membranes. La transmission de l'énergie acoustique dans la cochlée est donc gravement entravée.

La perte auditive se caractérise par un déficit auditif neurosensoriel croissant. Elle se manifeste pour la première fois à un âge moyen par un déficit auditif semblable pour toutes les fréquences et des scores de discrimination de la parole inversement proportionnels à la gravité des pertes audiométriques.

Sur le plan histologique, cette variante se caractérise par une hyalinisation et une calcification de la lame basilaire. Cette forme de presbyacousie est souvent observée chez des patients sans recrutement (perturbation de la perception des sons) et sans preuve histologique de lésions au niveau des cellules ciliées.

Presbyacousie mixte

En pratique, les types décrits plus haut ne sont que rarement observés sous une forme pure. On est beaucoup plus souvent confronté à des formes mixtes.

On admet généralement que chez les patients souffrant de presbyacousie mixte, les rôles joués par les différents types doivent être considérés comme s'additionnant, de sorte que le déficit audiométrique qui en résulte est l'expression de la somme des effets des pathologies cochléaires sous-jacentes.

Ainsi, une forme mixte combinant presbyacousies sensorielle et striée se caractérisera par une perte sélective au niveau des sons aigus, en plus d'un déficit auditif plat.

Une forme mixte combinant presbyacousie sensorielle et presbyacousie cochléaire conductive se manifestera par un déficit sélectif au niveau des fréquences hautes. Enfin, une combinaison de presbyacousie striée et de presbyacousie conductive cochléaire se manifestera par une baisse progressive des sons aigus, se superposant à un déficit audiométrique plat.

Un certain nombre de facteurs extrinsèques peuvent être responsables d'un déficit auditif, en plus des modifications cochléaires endogènes. Le déficit résulte toujours de l'influence cumulative de différents facteurs externes (bruit, médicament ototoxique (tableau 2)...) et d'une diminution de la fonction auditive liée au vieillissement.

On utilise parfois le terme de "socio-acousie" pour désigner l'influence des différents types d'exposition inévitable au bruit non liés à la profession (bruit de la circulation, etc.).

La perte auditive chez le patient gériatrique peut dès lors être considérée comme une combinaison des conséquences de la presbyacousie (processus physiologique de vieillissement), de la socioacousie et de l'exposition au bruit pour des raisons professionnelles.

Tableau 2 Causes médicamenteuses de la surdité

Aminosides	Tobramycine Geomycine Kanamycine Netromycine ...
Diurétiques dits de l'«anse»	Furosémide Bumétanide Torasémide ...
Salicylés	
Médicaments anticancéreux	Cisplatine ...
Quinine	
Vancomycine	

D. Traitement

L'influence de ces divers facteurs fait que le déficit auditif à un âge avancé se présentera comme un phénomène très complexe. Ces facteurs peuvent aussi, de différentes manières, avoir leur importance pour le traitement de la presbyacousie. Le seul traitement disponible est le port d'une prothèse. Le succès et les limitations des prothèses auditives dépendent surtout du type de pathologie de l'oreille interne.

Ce sont les affections de l'oreille interne dans lesquelles on observe surtout une atteinte du ganglion spiral, qui présentent les plus grandes difficultés lorsqu'on veut compenser le déficit auditif.

La fonction du limaçon osseux peut être décrite, d'une part, comme un mécanisme de codage (dans lequel les cellules ciliées jouent un rôle central) et, d'autre part, comme un traitement d'informations par lequel les données sont stockées par les cellules ciliées et transmises vers le système nerveux central via les voies nerveuses.

En cas de pathologie au niveau des neurones auditifs de premier ordre, les éléments neuraux sont limités dans leur capacité de traitement de l'information auditive, si bien que le système de décodage (le système nerveux central) ne reçoit que des données auditives vagues, brutes et mal codées. Dans ce cas, la revalidation à l'aide d'un appareil acoustique externe ne se fera pas sans mal. Le succès de son utilisation dépend toujours du degré de l'atteinte du ganglion spiral et des voies nerveuses auditives.

E. Prothèses auditives

Introduction

Au niveau des sons, on peut distinguer les bruits environnementaux (un mélange de sons de faible intensité), les bruits d'alerte (sons exceptionnels, souvent de courte durée) et les sons de communication. Ces derniers, contrairement aux bruits des deux premières catégories, ont un contenu informatif élevé. Ils demandent une réponse complexe de la part de l'auditeur. La musique est un exemple de bruit de communication; mais du point de vue de l'intérêt communicatif, elle ne vaut pas la parole humaine.

La perception et la production de la parole sont des caractéristiques uniques de l'homme. Il s'agit de processus extrêmement complexes utilisant des signaux contextuels, grammaticaux, visuels et acoustiques dans la parole. Seul l'appareil acoustique peut traiter les signaux acoustiques.

Les sons doivent être amplifiés de manière à être perçus comme "normaux", notamment en ce qui concerne leur intensité, leur acuité et leur durée.

Sans vouloir donner une synthèse exhaustive des différentes formes d'affections auditives, on peut toutefois les classer dans deux grandes classes:

- affections du système de conduction (oreille externe ou moyenne)
Une affection de l'oreille externe et moyenne produit un dysfonctionnement de la conduction. L'intensité du bruit est alors mal codée. Les bruits ne sont donc pas assez forts pour être transmis à l'oreille de la personne souffrant d'un déficit auditif (effet d'atténuation).
- affections du système sensoriel (oreille interne)
Une affection cochléaire produira un effet d'atténuation et un dysfonctionnement de la perception des fréquences à cause d'un déficit au niveau de la capacité à distinguer les fréquences (différenciation des sons). Il y aura alors une déformation de la perception de la parole (effet de distorsion); dès lors la distinction entre les sons, les mots et les sens ne se déroule plus de manière optimale.

Les appareils acoustiques ne peuvent compenser que l'atténuation. Mais ils ne peuvent réparer la déformation du signal sonore transmis par une altération de la perception de la hauteur et de la durée du son.

Classement des prothèses auditives

On distingue les prothèses auditives conventionnelles et non-conventionnelles.

Les prothèses auditives non-conventionnelles sont des appareils non conçus directement pour une personne déterminée souffrant d'un déficit auditif. Elles ont pour objectif de faciliter l'intégration sociale dans la société des personnes handicapées sur le plan auditif. Ce sont les appareils environnementaux (pour le téléphone ou la sonnette de la porte, par haut-parleurs...) qui forment le groupe le plus important.

Les prothèses acoustiques conventionnelles, par contre, sont souvent petites et destinées à un emploi personnel. Elles font usage de systèmes électroniques d'amplification.

Les prothèses conventionnelles peuvent encore se subdiviser en fonction de la taille de l'appareil. Dans la plupart des cas, le niveau d'amplification diminue avec la miniaturisation de l'appareil.

Sur base de la taille et de la forme de l'appareil, on peut distinguer les prothèses auditives suivantes:

- *les appareils auditifs « portés sur le corps » ("body-worn")*.
Le principal représentant de cette catégorie est la prothèse auditive à boîtier. L'avantage de cet appareil est sa forte capacité d'amplification; il est donc parfaitement adapté pour les patients souffrant d'un déficit auditif très grave. En outre, grâce à son volume plus important, cet appareil est plus simple à manipuler dans la population âgée.
Ce type d'appareil auditif présente toutefois des inconvénients. Il est tout d'abord nécessaire de laisser courir un cordon de l'oreille à l'appareil, ce qui limite le confort d'utilisation. Ensuite, il faut placer l'appareil dans la poche de la veste du patient, de sorte que le microphone se trouve loin de l'oreille et que son emplacement n'est pas idéal par rapport au signal entrant.
- *les appareils auditifs « portés sur la tête » ("head-worn")*:
ces appareils auditifs sont en contact direct avec la tête du patient souffrant d'un déficit auditif. Il en existe plusieurs variantes : l'appareil placé sur l'oreille, la prothèse à l'intérieur de l'oreille, la prothèse intracanaulaire et la "lentille acoustique". Le développement de ces diverses variantes a été stimulé surtout par des motivations esthétiques. Il est un fait que l'approbation sociale d'un appareil acoustique ne va pas toujours

de soi dans notre société. Tous ces modèles ont la propriété d'être de petite taille et de permettre une amplification importante. L'inconvénient, pour de nombreux utilisateurs âgés, est la manipulation, puisque la plupart des composants, pour des raisons esthétiques, sont miniaturisés.

Toute prothèse auditive se compose classiquement d'un microphone qui reçoit le bruit entrant, d'un amplificateur, d'un haut-parleur qui renvoie le bruit, d'une pile et d'une pièce à adapter à l'oreille (*figure 2*).

Le choix d'une prothèse

Avant de sélectionner un appareil auditif spécifique pour chaque patient individuel, on établira non seulement si le déficit auditif perturbe la communication quotidienne, mais aussi l'attitude de la personne à l'égard de la perte auditive et des prothèses auditives en général. Le fait d'être gaucher ou d'avoir l'oreille qui coule, de même que des besoins psychologiques et sociologiques, peuvent influencer le choix. Il faut tenir compte de ces facteurs non auditifs. En effet, si le patient est déjà, dès le départ, très réticent vis-à-vis de cet appareil, on peut douter de son utilité.

Enfin, il faut aussi tenir compte des attentes du patient afin d'évaluer la prothèse et, si nécessaire, de procéder à des adaptations. Les résultats sont toujours meilleurs chez des patients bien informés et réceptifs.

Le choix existe entre deux formes d'appareils: les appareils « portés sur le corps » et les appareils « portés sur la tête ». On choisira un modèle « porté sur le corps » en cas de déficit auditif très grave, à cause des possibilités d'amplification. On utilisera également ce type d'appareil chez les patients qui ne sont pas à même d'utiliser les fines possibilités de réglage des autres prothèses (motricité limitée). Dans tous les autres cas, on préférera un appareil « porté sur la tête ».

En principe, il vaut mieux placer un appareil dans les deux oreilles. Ceci n'a cependant pas de sens si une oreille est normale ou au contraire totalement sourde, ou encore si une affection chronique de l'oreille moyenne est présente dans une oreille.

Un problème particulier chez les personnes âgées est l'existence de plusieurs sous-groupes définis par diverses gradations de dysfonctionnement auditif périphérique et central. Dans ce cas, l'audiogramme tonal classique ne reflète pas les facultés auditives. Une évaluation du statut auditif par audiométrie vocale est toujours nécessaire. Dans tous les cas, l'audiologue doit mettre en œuvre une batterie de tests distinguant les facteurs cochléaires et rétrocochléaires. Les chances d'une adaptation couronnée de succès en seront augmentées.

Conseils au patient et à l'entourage

Il est capital d'informer correctement le patient souffrant d'un déficit auditif ainsi que son entourage, et de lui donner les conseils nécessaires.

1. *Conseils au patient*

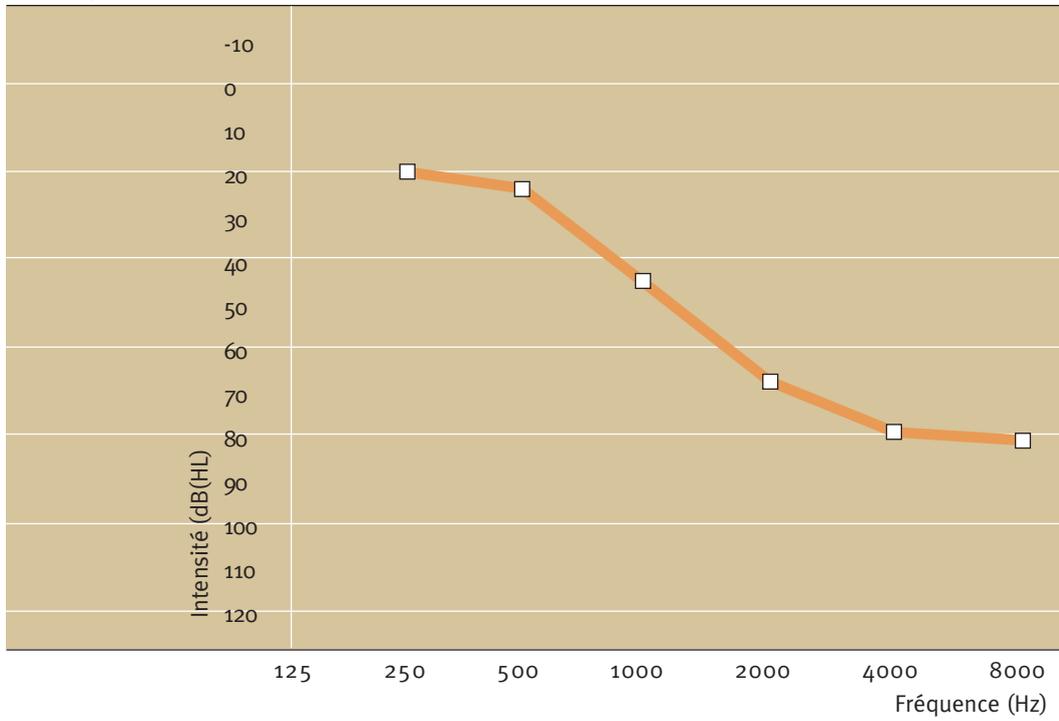
- Demandez au médecin quelle est la cause de vos pertes de l'audition, et s'il vous est nécessaire de consulter un spécialiste.
- N'hésitez pas à demander à autrui de vous répéter quelque chose.
- Essayez de diminuer les bruits environnementaux (radio, télévision).
- Dites aux autres que vous avez un problème d'audition.

2. *Conseils pour les personnes qui entrent en contact avec un patient présentant une baisse de l'acuité auditive*

- Parlez à vitesse normale. N'essayez pas d'articuler excessivement ou de crier, car cela déformerait la parole et rendrait plus difficile la lecture sur les lèvres.
- Parlez au patient d'une distance d'environ deux mètres et arrangez-vous pour ne pas vous trouver à contre-jour.
- Évitez de mastiquer et de manger pendant que vous parlez et ne vous cachez pas la bouche de la main.
- Ne parlez pas directement dans l'oreille du patient, car cela lui rend impossible la lecture sur les lèvres.
- Quand le patient n'a pas compris votre message verbal, reformulez votre idée en phrases courtes et simples.
- Traitez la personne malentendante avec respect et impliquez-la dans toutes vos conversations la concernant. Ceci prévient les sentiments de frustration, la dépression et l'isolement.

Figure 1 Presbyacousis sensorielle

oreille gauche



oreille droite

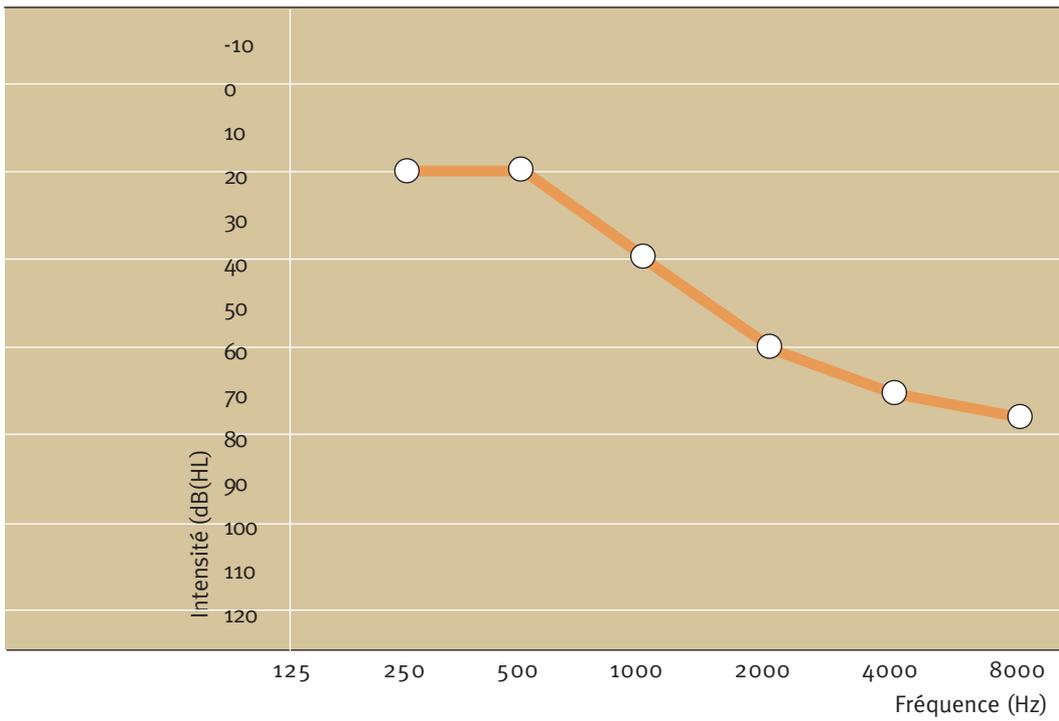
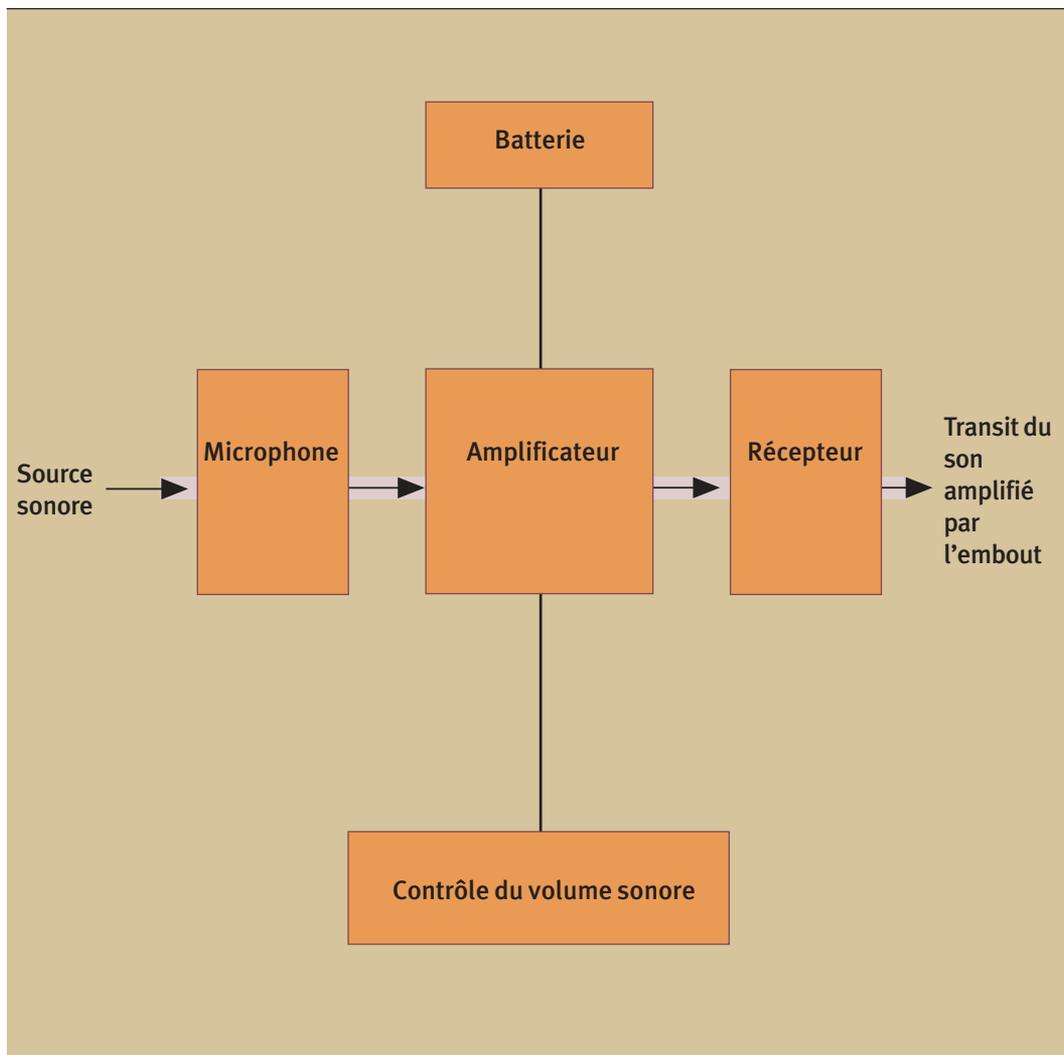


Figure 2 Schéma explicatif du fonctionnement d'une prothèse auditive



Affections ophtalmologiques

J.J. De Laey

A. Introduction

Le vieillissement induit, au niveau de l'œil et des voies optiques, des modifications qui exercent une influence sur les fonctions visuelles. Toutefois, les frontières entre le vieillissement normal et la pathologie oculaire ne peuvent pas toujours être clairement établies. La sénescence de l'œil va aussi de pair avec le vieillissement des autres organes. Pour la personne âgée, qui devient moins mobile, la vue est essentielle pour garder le contact avec le monde extérieur, notamment par le biais de la lecture ou de la télévision. Une personne âgée malvoyante perd le goût de vivre, n'ose plus sortir, n'est plus capable de se prendre en charge et perd les contacts sociaux qu'elle entretenait encore. C'est pourquoi les possibilités de revalidation sont plus limitées chez la personne âgée que chez la personne jeune.

Les aveugles et les malvoyants sont plus fréquents parmi les personnes du troisième âge. Environ 75% des malvoyants ont plus de 65 ans.

B. Sénescence de l'œil

Modifications morphologiques (figure 1)

Les paupières

L'atrophie du tissu mésodermique provoque la formation de plis cutanés et de rides. Le tonus du muscle orbiculaire diminue. Il s'ensuit une laxité croissante des paupières qui, avec la résorption de la graisse orbitale, est responsable de la malposition des paupières. L'entropion (renversement de la paupière en dedans) et l'ectropion (renversement de la paupière en dehors) deviennent donc plus fréquents. Ces anomalies sont cause d'irritation chronique, de problèmes liés à l'écoulement des larmes, parce que les points lacrymaux ne sont plus en contact avec l'œil, et d'infections oculaires récidivantes. Un ectropion marqué peut provoquer une kératinisation des conjonctives et un épaissement du tarse.

La ptose sénile est sans doute attribuable à une déhiscence de l'aponévrose du muscle élévateur de la paupière.

La cornée

Le gérontoxon ou arc sénile est la manifestation oculaire la plus fréquente du vieillissement. Il s'agit d'une bande de couleur blanchâtre ou grisâtre, siégeant sur la cornée périphérique. Le gérontoxon est parallèle au limbe et en est séparé par une zone transparente. Même dans des cas évolués, il ne rejoindra jamais la zone pupillaire. Le gérontoxon n'a donc pas d'influence sur les fonctions visuelles.

La dystrophie sénile de l'endothélium est la conséquence d'une perte progressive des cellules endothéliales. La transparence de la cornée est fortement tributaire d'une hydratation constante. Le nombre de cellules endothéliales diminue avec l'âge. Sous un certain seuil, l'endothélium n'est plus en mesure de remplir sa fonction de pompe et un œdème cornéen apparaît. Une diminution aiguë du nombre de cellules endothéliales peut résulter d'une intervention chirurgicale (traumatique) au niveau du segment antérieur de l'œil. Même sans œdème, la cornée devient moins transparente avec l'âge, surtout pour les ondes lumineuses plus courtes. Toutefois, ce phénomène est moins marqué qu'au niveau du cristallin.

La sensibilité de la cornée diminue avec l'âge et l'épithélium cornéen devient plus fragile.

La sclérotique

Avec l'âge, la sclérotique devient plus mince, moins élastique et de couleur jaunâtre. Ceci est vraisemblablement la conséquence de la dégénérescence des fibres du collagène et du dépôt de sels calciques et de lipides. Des plaques hyalines translucides sont parfois observées juste avant l'insertion des muscles droits horizontaux. Cette dégénérescence hyaline n'a habituellement pas de signification pathologique.

L'iris

Chez la personne âgée, la pupille est plus étroite (myosis sénile) et réagit moins bien aux mydriatiques. L'atrophie du stroma de l'iris provoque son amincissement. L'épithélium de l'iris perd partiellement sa pigmentation.

Le réseau trabéculaire

Le nombre de cellules endothéliales diminue. Certaines lamelles trabéculaires ne sont plus couvertes par des cellules endothéliales et fusionnent. Le canal de Schlemm peut présenter un collapsus localisé. Ces phénomènes provoquent une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au départ de la chambre antérieure.

Le corps ciliaire

Une sclérose des vaisseaux ciliaires se produit et les muscles ciliaires subissent une atrophie progressive.

Le cristallin

La capsule du cristallin perd de son élasticité, et ce phénomène, plus que l'atrophie progressive des muscles ciliaires, est à l'origine d'une perte du pouvoir d'accommodation, et donc de la presbyopie. Les modifications du transport de l'eau et des ions, la diminution de la synthèse des protéines du cristallin et l'accumulation de cholestérol provoquent une sclérose du noyau du cristallin. Celui-ci devient jaunâtre et moins translucide. Chez le sujet âgé, le cristallin absorbe davantage la lumière ultraviolette et bleue du spectre visible.

Le corps vitré

Le corps vitré subit une dégénérescence fibrillaire. Des lacunes se forment dans le gel vitré. Elles augmentent progressivement en taille et entraînent le décollement postérieur du vitré. Ces phénomènes engendrent l'apparition de ce qu'on appelle les "mouches volantes".

La rétine

La sénescence de la rétine se caractérise par une diminution du nombre de photorécepteurs, plus particulièrement du nombre de cônes au niveau fovéal. Le nombre de cellules ganglionnaires diminue avec l'âge : il diminuerait de moitié environ avant l'âge de 70 ans. Les cellules ganglionnaires présentent une accumulation de lipides et de lipofuscine.

Les phénomènes du vieillissement sont surtout perceptibles au niveau des cellules de l'épithélium pigmenté rétinien. Ces dernières ne sont plus capables de phagocyter complètement les segments externes des photorécepteurs.

Il s'ensuit une accumulation de lipofuscine dans les cellules de l'épithélium pigmenté, ainsi que des dépôts au niveau de la membrane basale. Ces dépôts sont perçus à l'ophtalmoscopie comme des petits points appelés plaques séniles de la membrane de Bruch (drusen). Ces plaques séniles préfigurent la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Les facteurs génétiques jouent très probablement un rôle important à cet égard. Les plaques séniles de la membrane de Bruch et la dégénérescence maculaire qui en découle ne sont que rarement observées chez les sujets de race noire.

De plus, d'autres facteurs peuvent jouer un rôle, notamment les habitudes alimentaires. Jusqu'il y a une dizaine d'années, la dégénérescence maculaire liée à l'âge était quasi inconnue au Japon. Actuellement, cette maladie est une des causes principales de malvoyance dans ce pays. Il a été suggéré que cette évolution pourrait être attribuée à une occidentalisation des habitudes alimentaires.

La choroïde

Les vaisseaux choroïdiens se sclérosent. L'irrigation de la choriocapillaire ralentit. Des zones d'atrophie de la choriocapillaire se précisent, surtout autour de la papille et dans la périphérie du fond de l'œil.

Les voies optiques

Le nombre de fibres nerveuses du nerf optique diminue avec l'âge, tandis que le tissu conjonctif et les fibres élastiques augmentent. La sénescence du cortex cérébral s'accompagne d'une perte importante des neurones. Le nombre de neurones dans la zone corticale qui correspond à la fonction maculaire passe de 46 millions de cellules par gramme de tissu à l'âge de 20 ans à environ 24 millions de cellules par gramme de tissu cortical à l'âge de 87 ans.

Conséquences fonctionnelles

La sénescence de l'œil s'accompagne de modifications des milieux réfringents de l'œil, en particulier du cristallin, de myosis sénile et de la perte de cellules nerveuses au niveau de la rétine, des voies optiques et du cortex visuel. Tout ceci aura bien entendu des répercussions sur les fonctions visuelles.

L'acuité visuelle

L'acuité visuelle centrale reste stable jusqu'à l'âge de 40-50 ans pour ensuite diminuer progressivement.

La sensibilité au contraste

La sensibilité au contraste détermine, plus que l'acuité visuelle centrale, la possibilité de distinguer sous des contrastes variables des objets de taille différente. Cette sensibilité au contraste diminue avec l'âge, surtout à partir de 50 ans. Ce phénomène résulte davantage de modifications de la rétine et des voies optiques dues à l'âge que d'une diminution de l'éclairage de la rétine consécutive au myosis sénile.

Le champ visuel

L'étendue du champ visuel diminue progressivement avec l'âge en raison d'un ptosis sénile, d'un myosis, de modifications du cristallin et de l'atteinte des neurones de la rétine et du cortex visuel.

La perte de sensibilité rétinienne est plus importante en périphérie qu'au centre et est plus marquée dans le champ visuel supérieur que dans le champ visuel inférieur.

Le sens chromatique

La perception des couleurs se modifie avec l'âge. Ce sont surtout le bleu et le vert qui sont moins bien perçus. Ceci résulte de l'absorption spécifique des longueurs d'onde plus longues, due au jaunissement du noyau du cristallin. Après une opération de la cataracte, les patients rapportent spontanément que ces couleurs leur apparaissent beaucoup plus vives. En outre, l'atteinte des cônes maculaires va induire des modifications de la perception des couleurs dans l'axe rouge-vert.

L'adaptation à l'obscurité

Le seuil d'adaptation à l'obscurité s'élèvera chez la personne âgée. Ceci est principalement dû à la moins bonne transmission de la lumière qui résulte de la sclérose du cristallin et du myosis sénile, et seulement partiellement à des facteurs rétiens.

L'électrorétinogramme (ERG) (figure 2)

L'ERG mesure l'activité électrique produite par la stimulation de la lumière sur la rétine. On distingue un ERG photopique qui reflète l'activité des cônes et un ERG scotopique (activité des bâtonnets). L'ERG clinique consiste essentiellement en une onde a négative dont l'amplitude maximale est, chez un sujet jeune, de 100 mV avec une latence de 20 msec, suivie d'une onde b positive dont le temps de latence varie de 35 à 45 msec et dont l'amplitude maximale est de 400 mV. L'onde a est générée par le complexe photorécepteurs - épithélium pigmenté, alors que l'onde b est induite par les cellules bipolaires et les cellules de Müller. L'ERG est influencé par l'intensité et la composition spectrale du stimulus lumineux qui atteint la rétine. Les caractéristiques optiques de l'œil de la personne âgée, en particulier la sclérose du cristallin et le myosis, auront donc une répercussion sur l'ERG. Les amplitudes, surtout celles de l'onde b, diminuent et les temps de latence augmentent.

Potentiels évoqués visuels (PEV)

Les PEV mesurent au niveau du cortex occipital les potentiels obtenus après stimulation rétinienne. La stimulation peut être induite par des éclairs (flash VEP) ou en fixant un damier sur un écran de télévision. La luminosité reste constante, mais la taille du damier peut être modifiée. La stimulation est suscitée par l'alternance constante du motif (pattern reversal visual evoked responses ou PVER). Les PEV en éclairs (flash VEP) sont influencés par l'âge. Les amplitudes des réponses diminuent, leur forme est modifiée et les temps de latence augmentent. Ceci résulte moins de phénomènes optiques que de la dégénérescence progressive des neurones de la rétine et du cortex visuel. Les PVER objectivent surtout la fonction maculaire et ont une corrélation généralement bonne avec l'acuité visuelle centrale. Les temps de latence augmentent avec l'âge, ce qui peut être un indice des modifications intervenant dans

la transmission du stimulus visuel vers le cerveau, en raison de la dégénérescence neuronale.

Les PVER sont toutefois très influencés par les modifications des milieux réfringents de l'œil (particulièrement ceux du cristallin).

C. Cécité et malvoyance chez la personne âgée

En Europe occidentale, les principales causes de cécité ou de malvoyance chez la personne âgée sont la dégénérescence maculaire liée à l'âge, le glaucome, la cataracte, la rétinopathie diabétique et la neuropathie optique ischémique.

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (figure 3) (tableau 1)

La dégénérescence maculaire liée à l'âge est la principale cause de cécité légale (vision binoculaire inférieure à 1/10) dans la catégorie des plus de 65 ans, tant aux États-Unis qu'en Europe occidentale. Le premier signe de cette dégénérescence est la présence des plaques séniles de la membrane de Bruch (drusen). Ces plaques séniles sont de petits dépôts de couleur jaunâtre, situés sous la rétine, habituellement (mais pas uniquement) au niveau de la macula.

Ces plaques séniles sont le résultat d'une moins bonne fonction de l'épithélium pigmenté rétinien.

Elles n'induisent généralement que peu ou pas de symptômes subjectifs. Elles augmentent en nombre avec l'âge et sont la plupart du temps réparties symétriquement aux deux yeux, ce qui explique aussi l'évolution symétrique de la dégénérescence maculaire.

Cette dégénérescence peut évoluer de deux manières.

- La *forme sèche de la dégénérescence maculaire* évolue vers une atrophie progressive.

Au début, le patient est gêné par des scotomes paracentraux qui rendent surtout la lecture difficile. Ensuite, la vision centrale disparaît complètement. Le champ visuel périphérique est maintenu, mais il devient impossible de lire. Actuellement, il n'existe aucun traitement efficace de ce type de dégénérescence, dont l'évolution est toutefois beaucoup plus lente que dans la forme néovasculaire.

- La *forme néovasculaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge* se caractérise par le développement de néovaisseaux qui vont, au départ de la choroïde, affecter la zone maculaire. Il s'ensuit d'abord un soulèvement localisé de la macula. Le patient se plaint d'une moins bonne vision et surtout d'une déformation des images ou métamorphopsie. La néovascularisation traversera tôt ou tard la membrane de Bruch et envahira l'épithélium pigmenté. Des hémorragies et des phénomènes de diffusion peuvent y être associés; finalement, l'invasion fibrovasculaire engendre une cicatrice maculaire avec, pour conséquence, une perte de la vision centrale. Le tableau clinique peut être compliqué par des hémorragies massives sous la rétine. Ces hémorragies peuvent envahir le corps vitré et provoquer une cécité soudaine.

Le diagnostic, surtout dans la phase initiale, repose sur le tableau clinique et la confirmation de la néovascularisation choroïdienne. Dès que la membrane a traversé l'épithélium pigmenté de la rétine, elle peut bien être objectivée par l'angiographie en fluorescence (néovascularisation classique). Dans de nombreux cas cependant, l'angiographie en fluorescence ne montre que des altérations pigmentaires et des zones de diffusion mal délimitées, ou un décollement de l'épithélium pigmenté. L'angiographie en infrarouge, qui utilise le vert d'indocyanine comme produit de contraste, permet de mettre en évidence la néovascularisation occulte. Cette distinction entre néovascularisation classique et occulte est importante pour le choix du traitement.

Dans la membrane néovasculaire classique, le traitement laser direct a fait ses preuves. Ce traitement n'est possible que si la néovascularisation n'a pas encore atteint la fovea. Si celle-ci est atteinte, ce traitement signifierait la perte de la vision centrale. Dans ces cas, on peut parfois envisager le traitement photodynamique. Pour celui-ci, on injecte de la verteporphine par voie intraveineuse. Ce colorant se fixe à la néovascularisation. En traitant la zone atteinte au laser à diode de 810 nm, on peut obtenir une involution (temporaire) de la néovascularisation, sans dommage pour la rétine sus-jacente. Toutefois, le traitement photodynamique n'est efficace que sur les membranes classiques et doit être répété deux à trois fois la première année.

Pour les membranes occultes, on teste actuellement la thérapie transpupillaire (TTT). Ici aussi, on utilise un laser à diode infrarouge, mais sans produit de contraste. Ce traitement est encore au stade expérimental, de même que les techniques chirurgicales qui consistent à supprimer la néovascularisation sous-rétinienne ou à déplacer la

macula vers une zone de choroïde saine (translocation maculaire).

Une vitrectomie de la zone postérieure du corps ciliaire est indiquée en cas d'hémorragies vitréennes massives qui ne se résolvent pas spontanément. Le seul objectif est ici de rétablir le champ visuel périphérique. Lorsque la dégénérescence maculaire s'est stabilisée, on peut essayer des aides à la vision basse (loupes, télescopes, loupes TV...). Le but étant d'aider le patient à exploiter au mieux ses possibilités visuelles restantes.

Tableau 1 Dégénérescence maculaire liée à l'âge

Forme sèche	évolution lente
Forme néovasculaire	évolution plus rapide
Symptôme d'appel	métamorphopsie ou déformation d'images

Le glaucome

Chez la personne âgée, deux formes principales de glaucome sont possibles : le glaucome à angle fermé, ou glaucome aigu, et le glaucome chronique à angle ouvert.

Le *glaucome à angle fermé* résulte d'un bloc pupillaire et survient dans les yeux prédisposés, dont la chambre antérieure est peu profonde. La profondeur de la chambre antérieure de l'œil est en partie déterminée par l'épaisseur du cristallin. Celle-ci augmente avec l'âge. Le glaucome aigu survient donc rarement avant l'âge de 50 ans. L'accès aigu est souvent précédé d'épisodes de glaucome subaigu. Lorsque le patient reste longtemps dans une pièce sombre (au cinéma par exemple), il peut apercevoir des halos de lumière en quittant la salle et souffrir d'un léger mal de tête. Le matin, au réveil, les symptômes ont disparu. La mydriase causée par le séjour dans l'obscurité a provoqué une fermeture de l'angle, avec pour conséquence une élévation de la pression et un œdème de la cornée. Durant la nuit, l'œil se remet en myosis et le bloc pupillaire s'annule. La pression oculaire se normalise et l'œdème disparaît. L'accès peut être induit par une mydriase iatrogène. Les symptômes du glaucome aigu consistent en de violentes douleurs oculaires et périoculaires, accompagnées de céphalées intenses, de nausées et de vomissements. La cornée présente un œdème diffus, la pupille est semi-mydriatique et le globe oculaire est dur. Le traitement consiste en une iridectomie soit chirurgicale soit au laser YAG, qui permet de rétablir la communication entre les chambres antérieure et postérieure. Avant de pratiquer l'iridectomie, la pression doit être normalisée. C'est pour cela que des myotiques sont administrés et la sécrétion de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure est ralentie par des injections d'acétazolamide (500 mg IV) ou par une perfusion de mannitol à 25%. L'autre œil du patient doit subir une iridectomie prophylactique (généralement au laser YAG).

Tableau 2 Glaucome aigu

douleurs oculaires et céphalées
douleur irradiée
œdème cornéen
injection ciliaire
semi-mydriase
le globe oculaire est dur

Dans le *glaucome chronique à angle ouvert*, les structures de la chambre antérieure de l'œil sont normales à l'examen macroscopique. La profondeur de la chambre antérieure de l'œil est également normale. La pression augmente très progressivement et les symptômes apparaissent de manière très insidieuse. Le diagnostic repose sur trois paramètres majeurs : la pression oculaire, le champ visuel et l'aspect de l'excavation de la papille. Le glaucome à angle ouvert est familial dans au moins 20% des cas. Les déficits typiques du champ visuel et l'excavation progressive de la papille dans le glaucome chronique à angle ouvert peuvent parfois être constatés chez des patients dont la pression oculaire est normale. Dans ces cas, on parle de glaucome normotensif ou à pression basse. Le glaucome est en effet un problème de perfusion au niveau des vaisseaux sanguins du nerf optique. Cette perfusion peut être compromise par une pression oculaire trop élevée ou par une mauvaise irrigation sanguine de la partie périphérique du nerf optique. Hormis dans la phase débutante où de petits scotomes peuvent disparaître en

cas de normalisation de la pression, l'atteinte du champ visuel est irréversible. Le patient ne perçoit qu'une atteinte étendue du champ visuel. D'où l'importance de détecter activement le glaucome en mesurant systématiquement la pression oculaire et en examinant la papille à chaque examen. Au moindre indice, un examen du champ visuel doit être effectué. La meilleure façon d'enrayer l'atteinte du champ visuel consiste à maîtriser au mieux la pression oculaire, et de la faire baisser encore plus en cas de glaucome normotensif. Ceci peut se faire médicalement (myotiques, bêta-bloquants, a-sympathomimétiques, inhibiteurs topiques ou systémiques de l'anhydrase carbonique, ou les récents dérivés des prostaglandines), par laser (trabéculoplastie au laser) ou chirurgicalement (trabéculéctomie, ou sclérectomie profonde non perforante, plus récente).

Cataracte

La cataracte est l'opacification du cristallin. En fonction de la localisation des opacités, on parle de cataracte nucléaire, corticale ou sous-capsulaire. Alors que la cataracte corticale ne produit que tardivement des symptômes visuels, la cataracte nucléaire et surtout la cataracte sous-capsulaire postérieure induiront des symptômes plus rapidement. Au début, la cataracte nucléaire provoque une myopie croissante, qui n'est pas toujours perçue de manière négative par le patient, étant donné qu'il peut à nouveau lire sans lunettes. Les patients se plaignent parfois de diplopie unilatérale ou d'éblouissements rapides, ce qui les gêne beaucoup au cours de la conduite nocturne. La vision va aussi diminuer progressivement à mesure de l'évolution de la cataracte. Le traitement de la cataracte est chirurgical. La technique la plus utilisée actuellement est l'extraction extra-capsulaire, à l'aide de phako-émulsification, après quoi on introduit un cristallin artificiel dans la capsule du cristallin. Cette technique garantit la meilleure réhabilitation visuelle et peut être effectuée en chirurgie de jour, sous anesthésie locale. L'indication d'une intervention dépendra essentiellement du patient. Tant que le patient n'est pas gêné dans ses gestes quotidiens, il n'y a pas lieu d'intervenir. En outre, il faut s'assurer que la perte de la vision est due à l'opacification du cristallin. Il est donc essentiel d'effectuer un examen approfondi des yeux avant de prendre la décision d'opérer. L'âge du patient joue un rôle moins important. Même chez un patient très âgé, une opération de la cataracte peut encore être utile.

Rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique reste la principale cause de cécité dans la population active des pays industrialisés; elle est aussi une cause importante de perte visuelle chez les sujets âgés. On décrit classiquement deux grandes formes de rétinopathie diabétique. La rétinopathie non ischémique ou de fond affecte principalement les capillaires dans la zone postérieure et provoque une maculopathie par exsudation et œdème (maculopathie diabétique) (*figure 4*). La rétinopathie proliférante résulte d'une ischémie rétinienne principalement au niveau de la périphérie moyenne du fond de l'œil. La néovascularisation s'accompagne d'hémorragies et de fibrose. Le corps vitré joue à cet égard un rôle important. Cette néovascularisation peut donner lieu à des hémorragies vitréennes récidivantes et à un décollement rétinien. En cas d'ischémie marquée, la néovascularisation ne se limite pas au fond de l'œil; elle affecte également l'iris, ce qui peut entraîner un glaucome néovasculaire, une forme de glaucome aigu dû à la fermeture de l'angle par des vaisseaux néoformés.

La meilleure prophylaxie de la rétinopathie diabétique consiste à contrôler attentivement la glycémie dès la découverte du diabète, ainsi que la tension artérielle. Une fois la rétinopathie installée, un traitement approprié du diabète sera rarement capable d'enrayer l'évolution de celle-ci.

En cas de maculopathie diabétique, un traitement focal au laser des micro-anévrismes suintants ou parfois une photocoagulation marginale permettra d'assécher la zone maculaire et de maintenir autant que possible la vision centrale. En cas de rétinopathie proliférante, il est indispensable de traiter largement la rétine ischémique au laser (photocoagulation panrétinienne). Un traitement adéquat induira une régression de la néovascularisation au niveau de la rétine ou de la papille, même si cette néovascularisation n'est pas directement coagulée (*figure 5*). En cas d'hémorragies du corps vitré on attend d'abord, pendant quelques mois, une résolution spontanée. Si nécessaire, l'évolution sera suivie par échographie, afin de détecter précocement un décollement de la rétine. Si le corps vitré ne s'éclaircit pas spontanément, il faudra pratiquer une vitrectomie. Au cours de cette intervention, on pourra réaliser ou compléter une photocoagulation panrétinienne. La vitrectomie est aussi recommandée en cas de décollement de la rétine par traction. Après l'enlèvement du corps vitré, les membranes de traction seront libérées et enlevées. Il est parfois nécessaire de maintenir la rétine en place par un tampon (temporaire) avec de l'huile de silicone. Après quelques mois, l'huile de silicone sera enlevée, si possible.

Tableau 3 Perte de la vision en cas de rétinopathie diabétique

1. Rétinopathie non proliférante ou rétinopathie simple	atteinte maculaire
2. Rétinopathie diabétique proliférante	hémorragie dans le corps vitré décollement rétinien maculopathie diabétique glaucome néovasculaire

Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA)

Les deux causes les plus fréquentes de NOIA sont l'artériosclérose et l'artérite temporale. Les patients atteints de NOIA à base d'artériosclérose sont généralement un peu plus jeunes (moyenne de 69 ans) que ceux souffrant de NOIA avec artérite temporale (moyenne de 75 ans). En cas d'artérite temporale, la NOIA est souvent précédée de prodromes : diminution temporaire de la vision, photopsies, douleurs périoculaires. Les patients atteints d'artérite temporale se plaignent souvent de céphalées (unilatérales), de douleur en se peignant et de douleur à la mastication (claudication mandibulaire). Ils se sentent fatigués, souffrent d'un malaise général et d'une perte de poids. La NOIA provoque rapidement une perte de la vision. L'affection est rarement bilatérale au début, mais le deuxième œil peut être atteint dans les semaines ou les mois qui suivent. Le tableau ophtalmologique se caractérise par une perte de la vision, parfois importante, des déficits du champ visuel et un œdème papillaire pâle. En cas d'artérite temporale, l'artère temporale sera souvent engorgée et douloureuse à la palpation. En cas de NOIA présumée, la vitesse de sédimentation devra être déterminée sur-le-champ. Une forte augmentation de la vitesse de sédimentation est un signe net d'artérite temporale. Ce diagnostic sera confirmé par une biopsie de l'artère temporale et la mise en évidence d'une artérite géo-giganto-cellulaire. Étant donné que les lésions surviennent de manière segmentaire, une biopsie négative n'exclut pas ce diagnostic. Toutefois, dans des cas relativement rares, l'artérite temporale peut s'accompagner d'une sédimentation érythrocytaire quasi normale. S'il y a doute, une angiographie en fluorescence peut se révéler utile. En effet, en cas d'artérite temporale, on observe souvent des troubles marqués de la circulation choroïdienne. Une corticothérapie systémique doit alors être instaurée aussi vite que possible. Le traitement est modulé en fonction de la sédimentation, mais doit être poursuivi plusieurs mois pour prévenir l'atteinte du deuxième œil. La corticothérapie systémique est moins indiquée en cas de NOIA sur fond d'artériosclérose, mais le pronostic de cette forme de NOIA est aussi moins dramatique.

Prodromes de l'arterite temporale

- Malaise général
- Céphalées unilatérales
- Claudication mandibulaire (douleur à la mastication)
- Diminution passagère de la vision

Diagnostic de l'arterite temporale

- Sédimentation : généralement très élevée (peut cependant être parfois normale)
- Artère temporale douloureuse au palper
- Biopsie de l'artère temporale : artérite géo-giganto-cellulaire
- Troubles de la circulation choroïdienne à l'angiographie en fluorescence

Traitement de l'arterite temporale

- Corticothérapie systémique
- Cette thérapie doit être modulée en fonction de la sédimentation
- Elle doit être poursuivie plusieurs mois pour prévenir l'atteinte du deuxième œil

Tableau 4 Principales causes de cécité*

Dégénérescence maculaire	26.0 %
Glaucome	20.5 %
Cataracte	11.2 %
Rétinopathie diabétique	8.9 %
Neuropathie optique ischémique	4.0 %

* en Europe occidentale, dans le groupe d'âge de 65 à 74 ans
(Ghahfour I.M., Allan D., Foulds W.S., Brit. J. Ophthalmol., 67, 209.213, 1983)

Figure 1 Coupe de l'œil

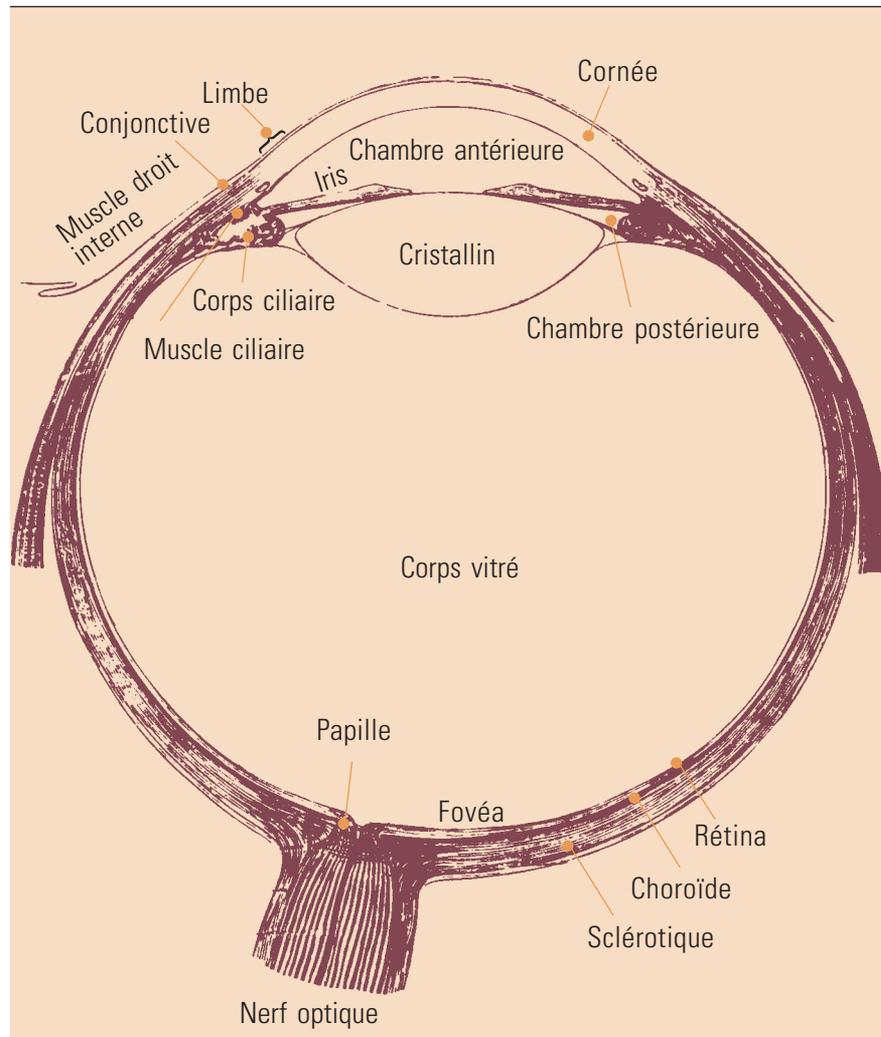


Figure 3 Dégénérescence maculaire liée à l'âge

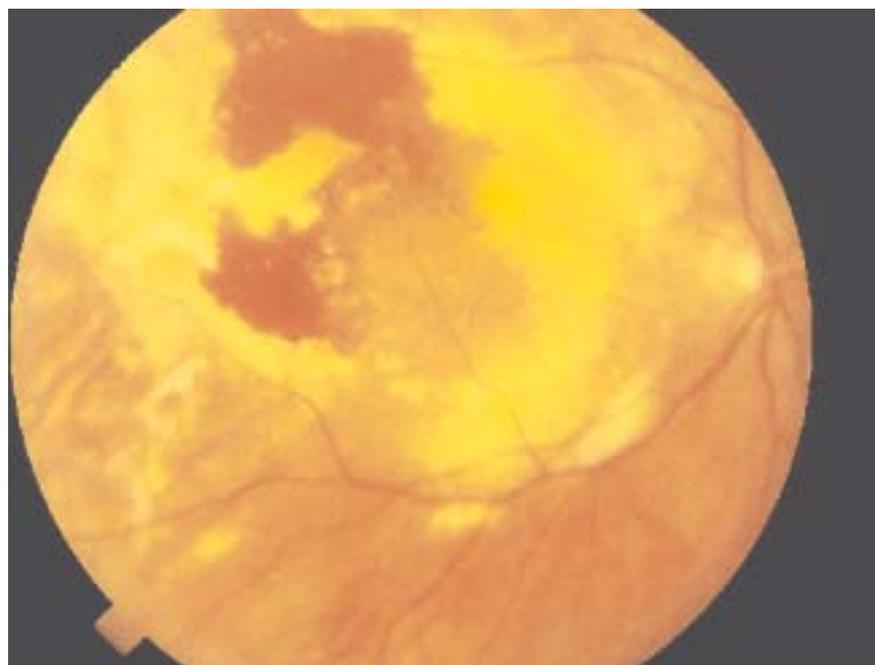


Figure 2 ERG normal

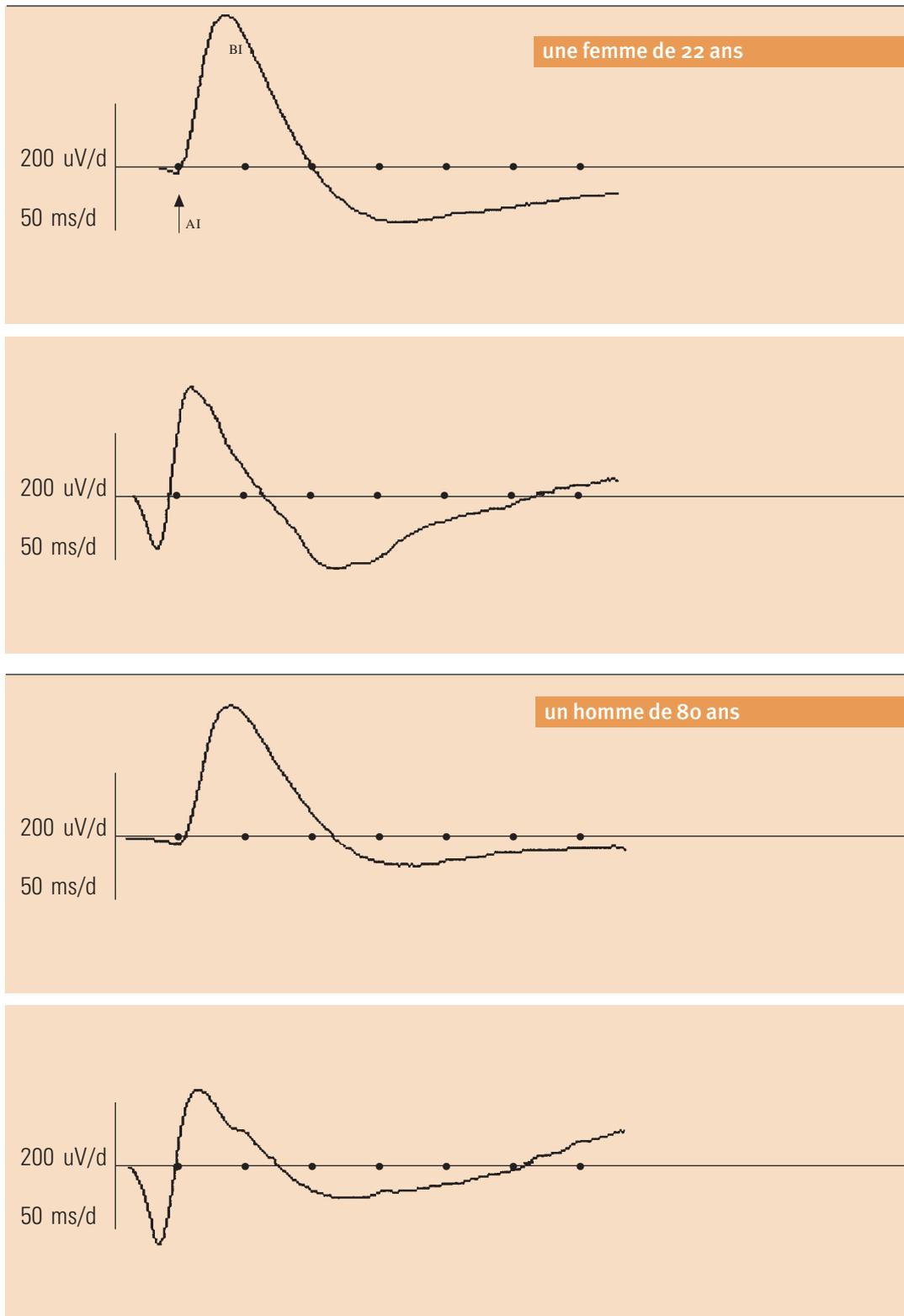
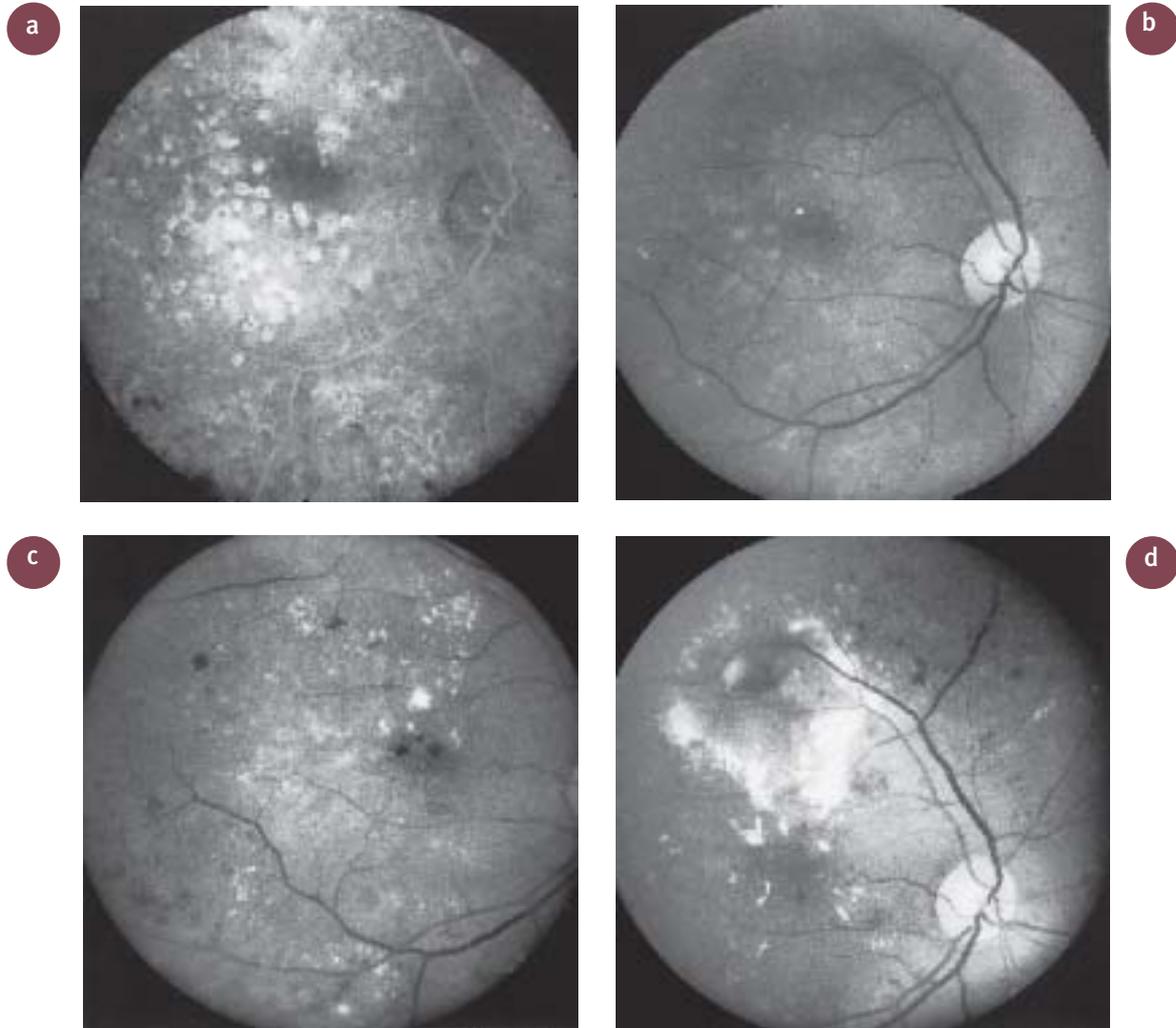
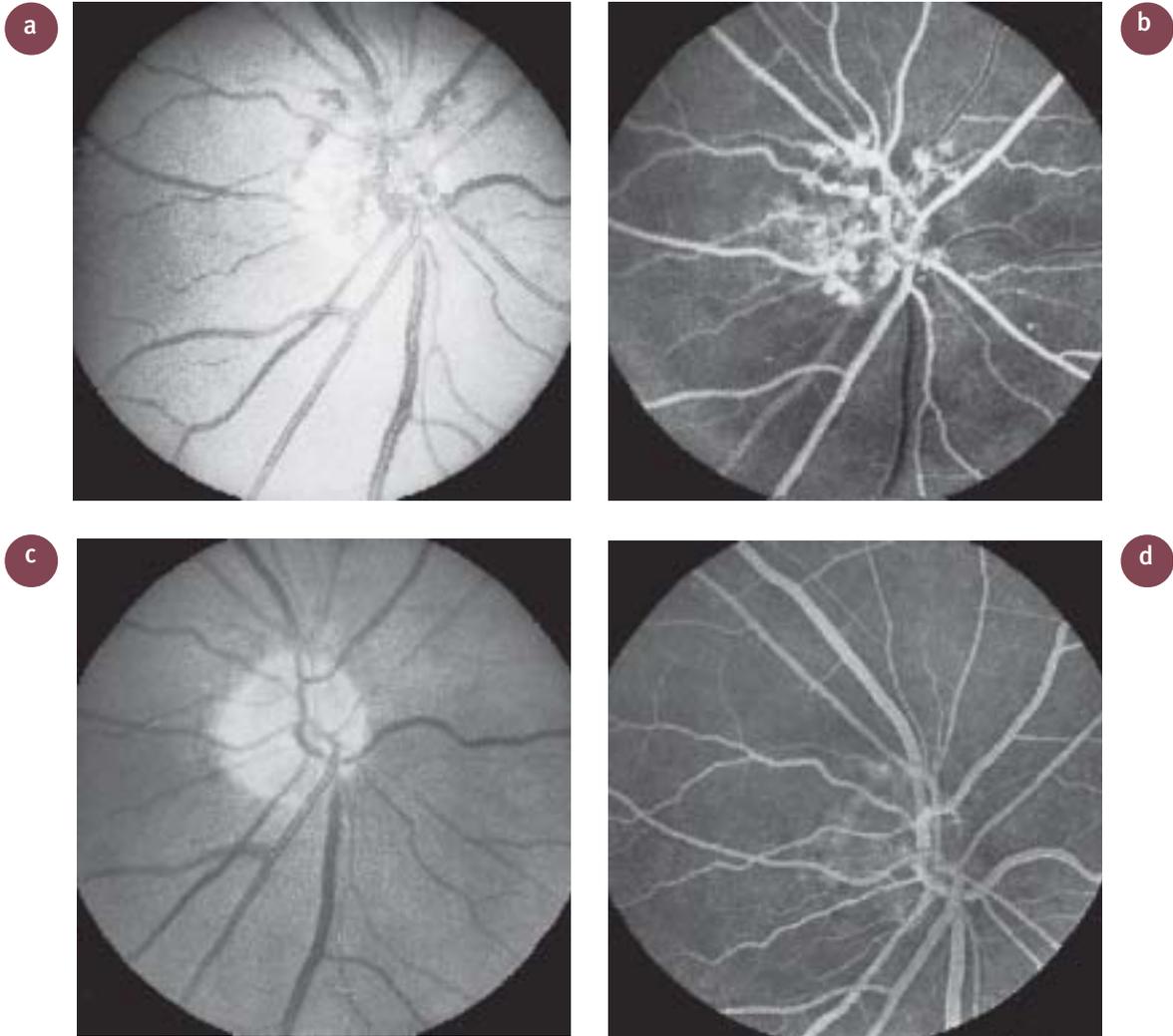


Figure 4 Rétinopathie diabétique non proliférante



- a. Avant le traitement : exsudats, hémorragies et micro-anévrismes
- b. Après la première partie du traitement focal au laser : déjà résorption partielle des hémorragies et des exsudats
- c. Six mois après le dernier traitement : régression totale des exsudats
- d. Angiographie à la fluorescéine 6 mois après le dernier traitement : *cicatrices du traitement*

Figure 5 Rétinopathie diabétique proliférante



avant (a & b)
et après (c & d)
la photocoagulation panrétinienne