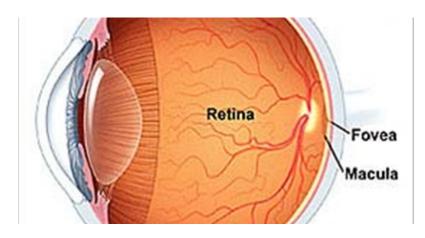
Nous parlerons premièrement des différentes maladies liées à la vue existantes ainsi que des traitements utilisés actuellement, pour ensuite nous pencher sur les différents projets visant à élaborer de nouveaux soins, plus efficaces.

Commençons avec quelques informations sur l'oeil, qui aideront à comprendre ce que traiteront les lignes à venir :



- Rétine : Partie photosensible de l'oeil, regroupant environ 5 millions de cônes (vision diurne et colorée) et 120 millions de bâtonnets (vision crépusculaire et nocturne).
- Macula : Zone de la rétine possédant la plus forte concentration de cônes.
- Fovea : Zone centrale de la Macula où la vision détaillée est optimale.

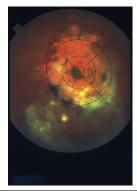
Passons maintenant à la liste des maladies ainsi que leur traitements actuels :

<u>Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge (DMLA) :</u>

C'est une pathologie se développant en général après cinquante ans, l'âge en lui même constituant avec l'obésité, le tabagisme et l'hypertension l'un des facteurs de risques. Elle consiste en l'apparition de lésions, voir même d'oedèmes au sein de la Macula, ce qui entraine une diminution drastique des capacités visuelles, le diagnostic est donc assez simple puisque le concerné ne peut plus tout à fait vivre comme il le souhaite.

Le traitement des lésions responsables de la maladie peut se faire par photocoagulation via laser krypton ou argon (fonctionne 1/2 fois) ou par divers injections, tel que la phytothérapie dynamique, consistant en une injection intraveineuse de vertéporfine (fonctionne 1/2 fois) ou encore, par injections intravitréennes de pegabtamib de sodium.

Dans tous les cas, on ne peut que la ralentir et non pas la soigner.



Ceci est le fond d'oeil d'une personne de 82 ans atteintes de DMLA. On y observe un décollement de la rétine, ainsi qu'une fibrose. Une fibrose est le remplacement des tissus sains, par des tissus cicatriciels. Il n'est plus possible de repérer la Macula ou même la papille.



Ceci est le fond d'oeil d'une personne normale, sans aucune pathologie. On y voit clairement la papille (tâche jaune) qui est l'endroit où nait le nerf optique ainsi que la macula (tâche sombre) et la fovéa puisqu'elle se trouve à l'intérieur de la macula. Il est de plus possible de remarquer les différents vaisseaux rétiniens, en parfait état.

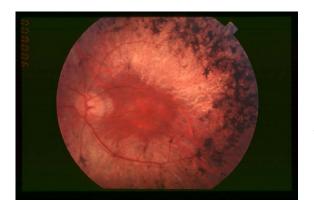
Rétinite Pigmentaire :

C'est une rétinopathie héréditaire atteignant les cônes, se trouvant au centre de la rétine et les bâtonnets, se trouvant dans sa périphérie. Les causes sont tout simplement des lésions, ces dernières commencent en général au niveau des bâtonnets, ce qui entraine une chute de la vision nocturne (héméralopie), et s'étend peu à peu, ce qui diminue le champ visuel.

Il existe des cas plus rares où la maladie trouve sa source au niveau des cônes, la personne aura alors quelques gênes avec la lumière (photophobie), puis ne pourra plus lire correctement ou même reconnaitre des visages, on peut arriver à une cécité complète au bout de quelques dizaines d'années.

Les symptômes se manifestent souvent tôt, entre dix et trente ans, et le diagnostic se fait par un fond d'oeil. Le malade possède en effet de nombreuses tâches pigmentées à cet endroit, d'où le nom de la maladie. Il existe de nombreuses possibilité de transmission, le gène défectueux pouvant se trouver sur le chromosome X ou d'autres, et être récessif ou au contraire, dominant. Les traitements sont inexistants à ce jour, on ne peut donc qu'essayer de compenser les défauts.

Le seul espoir semble être la thérapie génique, qui n'est pas encore tout à fait au point.



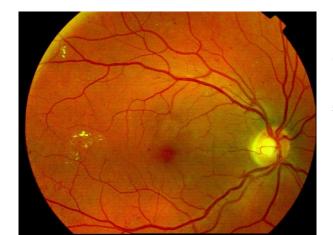
Ceci est le fond d'oeil d'une personne atteinte de rétinite pigmentaire. On y voit clairement la détérioration de la macula, la tâche la caractérisant étant très élargie, ainsi que les nombreuses lésions, puisqu'il y a moins de vaisseaux rétiniens et une forte présence de tâches, ayant été provoquées par les lésions.

Rétinopathie Diabétique :

Avant toutes choses, rappelons que la rétine est à l'instar de nos organes, irriguée par des tas de petits vaisseaux sanguins que l'on appel les capillaires. Ce sont les principaux concernés par cette pathologie. En effet, le diabète (l'excès de sucre dans le sang), fragilise leur parois, ce qui par la suite entraine une perte d'étanchéité de ces derniers, pour enfin aboutir à leur rupture, puis à leur éclatement.

La rétine n'étant alors plus oxygénée comme il le faudrait, les vaisseaux morts vont être remplacés, et subiront le même sort que leurs prédécesseurs. Peu à peu, la Macula fini atteinte et un oedème maculaire (gonflement de la macula) se produit, ce qui diminue drastiquement l'acuité visuelle.

Il est impossible de la stopper, on ne peut qu'en diminuer la progression à l'aide de lasers par exemple, mais le meilleur traitement reste la prévention et une bonne hygiène de vie.



Ceci est le fond d'oeil d'une personne atteinte de rétinopathie diabétique, on y voit clairement la présence de beaucoup plus de vaisseaux sanguins que dans le cas normal, ainsi que la présence de quelques hémorragies (points rouges).

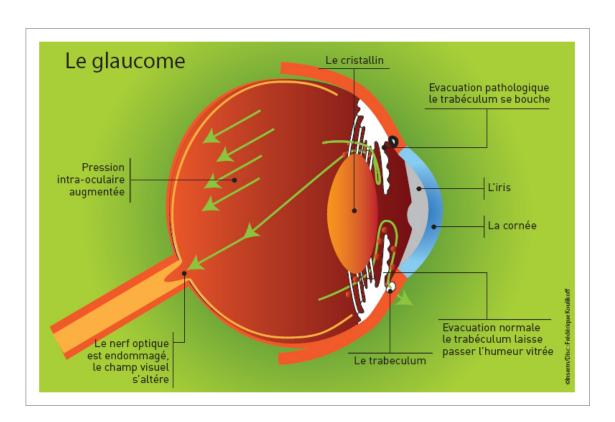
Glaucome:

Le glaucome est une maladie liée à une pression trop importante au niveau de l'oeil, ce qui aboutit à la destruction des cellules du nerf optique et ainsi, entraine la cécité. La cause de cette pression trop importante est un problème au niveau de l'évacuation du liquide alimentant la cornée et le cristallin (humeur aqueuse).

En effet, ce dernier s'écoule en temps normal dans un filtre nommé Trabéculum, cependant, dans le cas de la maladie, une malformation de ce filtre, possédant des origines génétiques, entraine une sorte de stockage du liquide.

Dans ce cas là, on parle d'un glaucome à angle ouvert, la pression monte peu à peu et se répartit dans toute la sphère oculaire, détruisant alors peu à peu le nerf optique lorsqu'elle est suffisamment importante.

- Schéma pour illustrer :



Il existe également des cas où, ce n'est pas le trabéculum qui est mal formé, mais l'oeil. Ce qui peut entrainer une impossibilité d'accès de l'humeur aqueuse au filtre, l'évacuation ne se fait donc pas du tout. C'est ce qu'on appel un glaucome à angle fermé. Le patient subit des crises, souvent douloureuses et particulièrement destructrices.

C'est la seconde cause de cécité dans les pays développés et se manifeste en général chez les plus de quarante ans. On estime à 500 000 les personnes ignorant qu'elles sont atteintes, sachant que les traités s'élèvent à 800 000, **on est pas loin du tiers d'ignorants**.

Concernant le traitement, c'est une maladie irréversible qu'on ne peut que ralentir si elle n'a pas encore atteint le nerf optique, cependant, la gêne n'ayant lieu qu'à un stade avancé, c'est une tâche relativement délicate. Le plus sage est donc d'aller faire des fonds d'oeil fréquemment.

- Fond d'oeil d'une personne atteinte de glaucome :



On voit clairement que la papille, et par conséquent le nerf optique, est très atteint.

Nous pouvons à présent conclure sur les diverses pathologies pouvant atteindre l'oeil. **Toutefois**, ajoutons qu'on estime à 33 millions le nombre de français malvoyants.

Cela de dit, passons aux traitements potentiels, encore à l'état de projets. On distingue :

La rétine artificielle :

La rétine artificielle, a pour but de remplacer les photorécepteurs lorsque ces derniers ne sont plus fonctionnels, entrainant ainsi la cécité. Cependant, les cônes et bâtonnets ne constituent qu'une partie de notre système visuel, ces derniers ayant pour rôle de transmettre les informations au nerf optique, qui lui fonctionne encore parfaitement dans le cas présent. C'est donc sur ce principe que cette solution a été envisagée, permettant de transmettre les informations au nerf optique d'une autre façon.

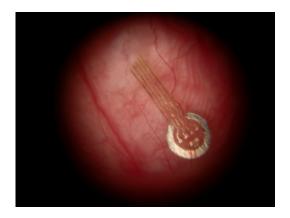
On utilise pour cela un implant de 3x3 mm, contenant des électrodes que l'on place dans l'oeil. Les premiers test datent de 1990 et utilisaient des dispositifs comportant de 16 à 20 électrodes. De nos jours, on peut aller jusqu'à 1500. On distingue deux modèles :

- Argus II, Second Sight (Argus II, Seconde vue): La rétine artificielle est placée à la surface de la rétine, en contact direct avec les cellules ganglionnaires (cellules recevant les informations des photorécepteurs). L'appareil est relié à une caméra fixée sur une paire de lunette. Le porteur doit également avoir sur lui un processeur, qu'il place dans sa poche. Il a pour rôle de convertir les signaux visuels en signaux électriques après les avoir traités, et de les envoyés à un récepteur se trouvant sur l'oeil. Celui-ci transmet ensuite les informations à l'implant de soixante électrodes, qui conclu en envoyant le tout au nerf optique.
- Irréversible Implant, AG (Implant Rétine, AG): La rétine artificielle est placée sous la rétine, à la place des photorécepteurs morts. Elle contient 1500 électrodes et autant de diodes photosensibles, qui transmettent les informations aux électrodes, qui envoient par la suite les signaux au nerf optique.

Au sujet des résultats, depuis 2008, quatre personnes se sont vues implanté le modèle Argus. La vision qu'ils obtiennent ne dépasse pas les soixante pixels. Afin d'illustrer, il en faudrait de 600 à 1000 pour être apte à percevoir des images complexes, telles qu'un visage. Les concernés ne peuvent tout au plus que se déplacer sur des lignes droites, voir des passages cloutés, remarquer des fenêtres ou des portes, voir lire de gros caractères sur un écran d'ordinateur, mais pas plus. Il reste par conséquent d'énormes progrès à faire pour que cela devienne une solution à part entière.

Actuellement, l'Institut de la Vision et l'Etablissement d'enseignement supérieur scientifique de la Chambre de Commerce et d'Industrie de Paris, travaillent sur un modèle d'implant en 3D, qui présenterait une forme de puits où les neurones rétiniens se logeraient, ce qui pourrait permettre de mieux centrer les électrodes et ainsi, d'améliorer la qualité de vue. **Néanmoins, le stade des tests sur les animaux n'est pas encore atteint.**

Pour conclure, voici une image d'implant actuel :



La thérapie cellulaire :

Avant toutes choses, précisons que l'être humain est composé d'environ 60 milliards de cellules et qu'il en existe 230 types différents. En effet, les cellules de la peau, des intestins ou des organes ne sont pas les mêmes, certaines peuvent se régénérer, comme celles du foie et d'autres non.

C'est ici que la thérapie cellulaire intervient, c'est un procédé consistant en le fait de greffer des cellules dans le but de remédier à l'impossibilité d'auto-régénération. On utilise pour ce faire des cellules souches, ces dernières ayant la particularité de pouvoir régénérer les tissus, que l'on prélève, modifie si besoin via transfert de gènes, cultive et greffe à la personne en ayant besoin. Il est possible de les prélever sur le patient ou chez un donneur.

Pour illustrer, prenons l'exemple de la transfusion sanguine. On prend les cellules sanguines adultes d'une personne compatible et les transfert à quelqu'un d'autre pour combler son déficit en sang ou en certaines cellules.

Un autre exemple moins connu, est celui de l'utilisation de cellules foetales dans le traitement de la maladie de Huntington. On prélève des neurones sur des foetus et les greffent aux patients. Les résultats démontrent que cette pratique améliore leur état.

Afin de conclure, voici un schéma simple résumant de façon plus claire et concise :

