

REPÈRES PRATIQUES

Rétine

Prise en charge d'une occlusion artérielle rétinienne



→ **M. PAQUES**
Service
d'Ophtalmologie,
Hôpital des Quinze-
Vingts, PARIS

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) doit être considérée comme l'équivalent d'un accident vasculaire cérébral (AVC), et donc, le principe du bilan est similaire. Par contre, en ce qui concerne le traitement, contrairement aux AVC, la thrombolyse et la prise en charge type "stroke center" n'ont pas fait leurs preuves dans cette indication.

La prise en charge d'une OACR a pour but d'identifier une cause emboligène et de prévenir les complications oculaires. Il n'y a pas de consensus sur la thérapeutique.

Identifier une cause

En présence d'une OACR, les causes les plus fréquentes sont cardiaques et carotidiennes ; les causes hématologiques (coagulopathies) sont plutôt le fait des sujets jeunes.

La prise en charge se fera différemment selon que l'accident est récent (moins de 48 heures) ou pas. Si l'OACR date de moins de 48 heures, une cause carotidienne sera recherchée en premier lieu, en raison des indications thérapeutiques potentielles (endartériectomie en urgence en cas de sténose serrée et/ou de thrombus flottant). Un examen neuro-radiologique sera également demandé pour exclure un AVC récent. Un bilan biologique sera effectué (VS, NFS) et un électrocardiogramme (ECG).

Le patient sera hospitalisé en cas de situation hémodynamique instable, potentiellement source d'embolies à répétition : accident

ou aggravation cardiorespiratoire récente, fibrillation auriculaire, prothèse cardiaque, sténose carotidienne de plus de 50 %, etc.

Pour le cœur, une échographie cardiaque (éventuellement, transœsophagienne) et un ECG, éventuellement sur 24 heures, seront effectués rapidement.

En cas de normalité des examens, le patient sortira sous aspirine (et/ou clopidogrel) et d'autres examens seront programmés s'ils n'ont pas déjà été effectués : échographie du cœur transthoracique, Holter ECG, bilan lipidique, et chez le sujet "jeune", bilan de coagulation.

Cas particuliers

>>> Si le patient se plaint de céphalées ou de douleurs du cou avec signe de Claude-Bernard-Horner, une recherche de dissection carotidienne sera entreprise. À l'inverse, chez un sujet de plus de 70 ans, une vitesse de sédimentation en urgence sera préconisée, de rares cas pouvant être dus à une maladie de Horton.

>>> Une artérite inflammatoire (syndrome de Susac) associant signes cochléaires et cérébraux, des embolies de talc (toxico-manie), des micro-embolies de cholestérol, une occlusion sur migraine ophtalmique, etc.

>>> Le rôle de la pilule anti-conceptionnelle comme facteur déclenchant d'une thrombose en dehors de tout terrain prédisposant est possible.

Le traitement est encore très discuté

La thrombolyse des OACR reste affaire de protocoles de recherche clinique. L'extension des indications de thrombolyse dans les AVC fera peut-être revoir cette attitude à l'avenir. Les tentatives de mobilisation des embolies (par ponction de la chambre antérieure, par hypotonie oculaire, etc.) n'ont pas donné de preuves tangibles de résultats. Si un embolus est visible, certains proposent sa destruction transpariétale par laser YAG ou par voie chirurgicale. L'oxygénothérapie hyperbare a ses partisans. La prescription au long cours d'un simple anti-agrégant plaquettaire est le plus souvent effectuée.

REPÈRES PRATIQUES

Rétine

Prévenir les complications oculaires

L'artère centrale de la rétine se reperfuse, dans la majorité des cas, dans les jours ou les semaines suivant l'accident. Cette reperfusion doit être vérifiée dans les 3 à 4 semaines après la survenue de l'OACR, par visualisation d'un pouls artériel lors de l'augmentation de la pression intraoculaire par l'intermédiaire d'un verre de contact. Une angiographie avec des temps de remplissage peut être utile. Si la reperfusion ne se produit pas dans le mois suivant la survenue de l'OACR, il existe un risque élevé de néovascularisation du segment antérieur. Une photocoagulation panrétinienne (PPR) sera donc à effectuer dans ce cas.

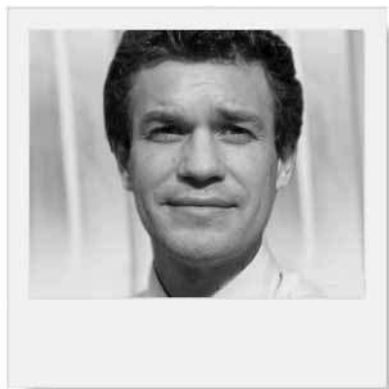
Cas particulier des occlusions de la branche artérielle

L'origine est embolique dans, virtuellement, tous les cas. Le bilan doit être identique à celui d'une occlusion du tronc. Il n'y a aucun risque de néovascularisation du segment antérieur.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Arbre décisionnel

dans l'œdème maculaire du diabétique



→ V. GUALINO,
B. DUPAS,
P. MASSIN
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

La prise en charge de l'œdème maculaire du diabétique (OMD) commence par une bonne communication entre les différents intervenants (ophtalmologiste, diabétologue, médecin traitant et autres). La prise en charge générale, avec un bon équilibre glycémique et tensionnel, reste un élément clé du succès.

Les objectifs tensionnels visent des chiffres < 130/80 et une Hb1c < 7 %, sauf chez le sujet âgé fragile, présentant une polypathologie évoluée. Les objectifs glycémiques sont alors moins stricts (< 8 %), car on retrouve un risque de surmortalité cardiovasculaire si l'HbA1c est trop basse (< 6 %) [1].

La demande d'un Holter tensionnel sur 24 heures peut permettre d'avoir un aperçu plus fiable de la tension artérielle. Chez les personnes en surcharge pondérale, une polysomnographie à la recherche d'apnées du sommeil peut être demandée, les épisodes d'hypoxie nocturne pouvant être un facteur aggravant l'OMD.

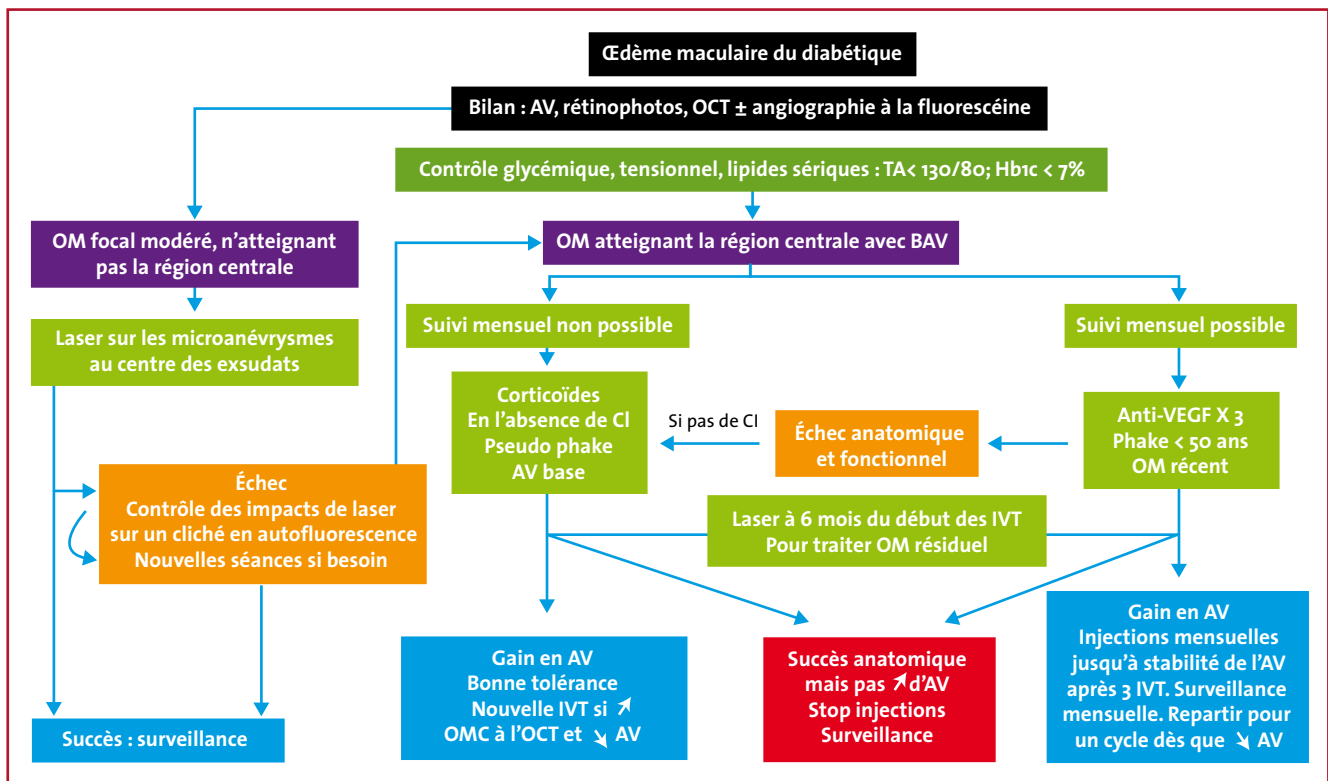
Bilan

Le bilan ophtalmologique d'un OMD comprend des rétino-photos, un OCT et une angiographie à la fluorescéine. On différenciera l'œdème focal (provenant de micro-anévrysmes et souvent entouré d'une couronne d'exsudats) du diffus. L'OMD focal pur répond bien au laser seul en général. Cette différence n'est pas toujours faite dans les études, ce qui peut donner des variations dans l'interprétation des résultats, d'autant que la définition de l'OM focal et diffus n'est pas consensuelle. La majorité des OM est mixte.

Thérapeutiques

Le laser, les corticoïdes et les anti-VEGF offrent maintenant différentes options thérapeutiques résumées dans l'arbre décisionnel.

>>> **Les nouvelles galéniques de corticoïdes** (implant de dexaméthasone [Ozurdex] ou de fluocinolone [Iluvien]) arriveront prochainement sur le marché. L'Iluvien a obtenu une autori-



sation de mise sur le marché (AMM), mais pas encore de remboursement ; l'Ozurdex n'a pas pour l'instant l'AMM dans cette indication (étude de phase 3 en cours). Ces molécules prendront très probablement une part importante dans la prise en charge de ces œdèmes qui ont une physiopathologie différente des lésions de la DMLA exsudative (étude Lucentis vs Ozurdes en cours).

>>> **Les anti-VEGF** ont près de trois ans de recul dans cette prise en charge. On retiendra l'importance d'un contrôle mensuel la première année avec de nombreuses injections (7 à 8 en moyenne). Ce nombre d'injections diminue les autres années. L'objectif n'est pas d'obtenir une rétine sèche, mais d'être à un plateau en termes de gain d'acuité visuelle. Environ un quart des patients sont non répondeurs aux anti-VEGF, un quart moyennement et 50 % sont de bons répondeurs. Les facteurs de bons pronostics pour un traitement par anti-VEGF sont l'âge jeune, un stade de rétinopathie diabétique peu avancé, l'absence d'anomalie de l'interface vitréorétinienne et l'acuité visuelle initiale haute.

>>> **Le laser.** Nous réalisons un laser focal en première intention uniquement en cas d'OM focal pur modérée, n'atteignant pas la fovéa, c'est-à-dire avec des anomalies microvasculaires situées à distance raisonnable de la fovéa (> 750 microns). Les cas d'OM focaux minimes situés loin de la fovéa ne sont pas à traiter.

>>> **Conduite à tenir en pratique dans les cas d'OM mixte.** Les résultats du DRCR net à trois ans ont montré un gain visuel plus important dans le groupe "laser différé" par rapport au groupe "laser initial", en association avec un traitement par anti-VEGF [2]. C'est pourquoi nous préconisons d'abord un traitement par anti-VEGF pendant 6 mois avec un laser focal différé sur les zones d'épaississement résiduelles. Les corticoïdes sont pour l'instant réservés en deuxième intention pour les non-répondeurs aux anti-VEGF.

L'ischémie maculaire qui ne répond pas aux différents traitements et l'OMD tractionnel qui nécessite une vitrectomie ne sont pas présents dans cet arbre décisionnel.

Bibliographie

1. ISMAIL-BEIGI F, CRAVEN T, BANERJI MA *et al.* Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomised trial. *Lancet*, 2010; 376: 419-430.
2. ELMAN MJ, QIN H, AIELLO LP *et al.* Intravitreal ranibizumab for diabetic macular edema with prompt versus deferred laser treatment: three-year randomized trial results. *Ophthalmology*, 2012; 119: 2312-2318.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.