

QUESTIONS FLASH

visualisation facilitée des zones de non-perfusion et des anomalies vasculaires périphériques. Elle permet aussi de vérifier la complétude du traitement au décours des séances de photocoagulation (fig. 9A, B et C).

L'angiographie grand champ est également utile pour éliminer une atteinte



FIG. 9A: Angiographie grand champ: œdème maculaire et ischémie périphérique dans le cadre d'une maladie de Coats.



FIG. 9B: Imagerie grand champ du patient en figure 9A.

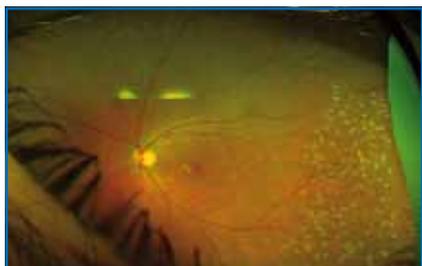


FIG. 9C: Imagerie grand champ du patient en figure 9B après photocoagulation.

controlatérale infraclinique qui oriente alors le diagnostic vers une vitréorétinopathie exsudative familiale (fig. 10A, B,

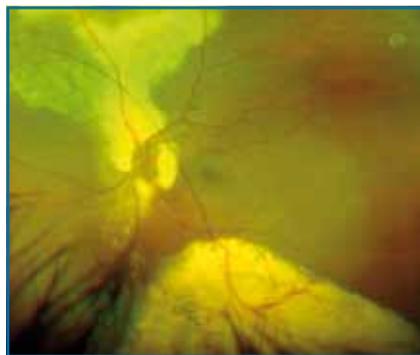


FIG. 10A: Imagerie grand champ: œil gauche dans le cadre d'une vitréorétinopathie exsudative familiale avec une exsudation majeure.

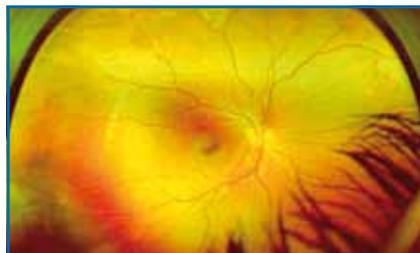


FIG. 10B: Imagerie grand champ: œil droit sans anomalies visibles dans le cadre d'une vitréorétinopathie exsudative familiale.



FIG. 10C: Angiographie grand champ: ischémie périphérique de l'œil droit de la figure 10B alors que le fond d'œil paraissait sans anomalies.



FIG. 10D: Angiographie grand champ: ischémie périphérique de l'œil gauche symptomatique avec exsudation majeure de la figure 10A.

C et D). En effet, la maladie de Coats est une maladie strictement unilatérale.

Bibliographie

1. REDDY S, HU A, SCHWARTZ SD. Ultra Wide Field Fluorescein Angiography Guided Targeted Retinal Photocoagulation (TRP). *Semin Ophthalmol*, 2009; 24: 9-14.

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

Les anti-VEGF, les corticoïdes, le laser : quel traitement de 1^{re} intention de l'œdème maculaire des OBVR ?

R. TADAYONI

Hôpital Lariboisière, Université Paris 7 Sorbonne Paris-Cité, PARIS.

Tandis que les algorithmes sophistiqués pour la prise en charge des œdèmes maculaires (OM) des occlusions de branche veineuse (OBVR) ne manquent pas, en pratique clinique la décision est prise beaucoup plus simplement. Il n'y a aujourd'hui que 3 alternatives thérapeutiques : observation, laser et injections intravitréennes (tableau I).

>>> L'abstention est indiquée s'il n'y a clairement aucune chance d'amélioration de l'acuité visuelle (AV) : par exemple, en cas d'OM ancien avec altération majeur de l'épithélium pig-

- Abstention : pas de chance de récupération, OVR < 1 mois ou AV > 0,6
- Laser : OBVR > 6 mois et IVT non souhaitées, anévrisme diffusant
- IVT : AV < 0,3 et si 0,3 ≤ AV ≤ 0,6 : discrétion de l'oph. Choix : ranibizumab / dexaméthasone

TABLEAU I: Prise en charge initiale des OBVR en 2013.

mentaire ou d'ischémie maculaire majeure (plutôt rare dans les OBVR). L'observation est aussi en général l'option la plus raisonnable le(s) premier(s) mois de l'OBVR pour évaluer l'évolution spontanée ou quand l'AV reste bonne (en général > 0,6).

>>> **Le laser** est le meilleur traitement des anévrysmes diffusant d'OBVR ancienne: le traitement de l'anévrysme aboutit à la guérison définitive. Le laser n'est en général pas utilisé en 2013 avant 6 mois d'évolution et disparition des hémorragies superficielles pour éviter des cicatrices inutiles en présence d'autres possibilités.

>>> **Les IVT** sont le traitement de tous les autres cas. Ils sont indiqués en fonction de la gêne visuelle du patient et l'évolution en cours à partir du 2^e mois si l'AV est $\leq 0,3$. Pour les $0,3 < AV < 0,6$, si l'acuité est en cours d'augmentation, l'observation jusqu'au 3^e mois est acceptable. Une fois le traitement IVT décidé, 2 molécules ont l'AMM: Le ranibizumab nécessitant des injections fréquentes (mensuelle au début) et la dexaméthasone en diapositif de libération prolongée, nécessitant moins d'injections, mais pouvant induire les complications connues des stéroïdes (hypertonie et cataracte). Le choix entre les deux se fait en fonction du patient et de ses conditions oculaires (disponibilité, statut du cristallin, présence d'un glaucome...). Il est à noter que même si l'ischémie, l'autre complication des OBVR, n'est pas l'objet de cette brève présentation, sa prise en charge concomitante ne doit pas être oubliée.

Enfin, quel que soit le choix initial, le plus important est d'être prêt à le rediscuter en fonction de l'évolution. Par exemple, en absence de réponse à l'un des traitements, essayer l'autre; en cas d'hypertonie cortisonique, passer au ranibizumab; en cas de refus des IVT mensuelles de ranibizumab: proposer la dexaméthasone; après 6 mois d'une

OBVR sans hémorragie et refus des IVT par le patient, proposer le laser... Ainsi, la multitude de choix thérapeutiques, plus qu'une complexité décisionnelle, doit être considérée comme autant de possibilités.

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

Maladie de Coats: quand y penser, comment traiter?

S. BAILLIF
Hôpital Saint-Roch, NICE.

La maladie de Coats se caractérise par la présence de télangiectasies rétinienne idiopathiques responsables d'une exsudation intra- et/ou sous-rétinienne [1]. Les anévrysmes miliaires de Leber, télangiectasies primaires localisées, représentent un stade débutant de la maladie de Coats.

Signes cliniques

La maladie de Coats se rencontre chez le sujet masculin (sex ratio 2/1). L'âge au moment du diagnostic est généralement entre 8 et 16 ans. La pathologie est unilatérale dans 95 % des cas. Les principaux symptômes motivant une consultation sont une baisse d'acuité visuelle, l'existence d'un strabisme ou celle d'une leucocorie. Cependant, quand les lésions n'affectent pas l'aire maculaire ou sont discrètes, le diagnostic peut être fait de manière fortuite lors d'un examen ophtalmologique.

L'examen du segment antérieur est habituellement sans particularité. Le diagnostic positif est fait lors du fond d'œil avec la mise en évidence de télangiectasies rétinienne et de dilatations anévrysmales fusiformes associées à une exsudation intrarétinienne, des exsudats durs

ou un décollement de rétine exsudatif. Les lésions sont statistiquement plus fréquentes dans les quadrants rétinienne temporaux et inférieurs, entre l'équateur et l'ora serrata, puis entre l'aire maculaire et l'équateur rétinienne. La classification de la maladie de Coats, établie par Shields *et al.*, est détaillée dans le **tableau I** [2].

Diagnostic différentiel

Le principal diagnostic différentiel est le rétinoblastome. Ce diagnostic doit être fait avec soin, étant donné les conséquences thérapeutiques diamétralement opposées. Le rétinoblastome concerne les enfants de bas âge et des deux sexes. Il est volontiers bilatéral et héréditaire (1/2). A l'examen, l'existence de calcifications est caractéristique. Les télangiectasies et exsudats durs sont rares.

D'autres diagnostics différentiels peuvent être évoqués, tels que la toxocariose, la rétinopathie des prématurés ou un décollement de rétine rhégmato-gène.

Prise en charge et traitement

Le but du traitement est de détruire la vascularisation anormale exsudative afin de préserver la fonction visuelle et prévenir la survenue du décollement de rétine exsudatif.

Stade 1: télangiectasies seules
Stade 2: télangiectasies et exsudation A. Exsudation extra-fovéale B. Exsudation fovéolaire
Stade 3: décollement de rétine exsudatif A. Décollement subtotal 1. extra-fovéal 2. fovéal B. Décollement total
Stade 4: décollement total et glaucome
Stade 5: "stade terminal avancé": perte visuelle complète, DR total, phtyose

TABLEAU I: Classification de la maladie de Coats [2].