

## LE DOSSIER

## Œdème maculaire diabétique

# Œdème maculaire diabétique et chirurgie



→ B. DUPAS

Service d'Ophtalmologie,  
Hôpital Lariboisière, PARIS.

**L**e rôle du vitré dans la genèse de l'œdème maculaire diabétique (OMD) a largement été étudié. La cavité vitrénne constitue en effet un "réservoir" de facteurs de croissance perméabilisants, dont le VEGF. Pour certains auteurs, le décollement postérieur du vitré aurait un rôle clé dans la résolution de l'OMD [1], et depuis les années 1990, de nombreux travaux se sont intéressés à la vitrectomie comme traitement de l'OMD. Elle semblerait agir en vidant le réservoir vitrén des facteurs de croissance, et favoriserait la diffusion en oxygène à travers la rétine. La réalisation d'injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes permet d'aider à la décision chirurgicale et parfois de potentialiser les résultats de la vitrectomie.

## Les principales études

En pratique, deux cas de figure se présentent, selon qu'il existe ou non

des anomalies de l'interface vitréo-maculaire.

**>>> En cas d'anomalie de l'interface vitréomaculaire**, il est clairement établi que la vitrectomie est efficace sur la réduction de l'OMD. Une étude prospective du DRCR net publiée en 2010 [2], portant sur 87 yeux présentant un OMD avec anomalie de l'interface vitréorétinienne et opérés de vitrectomie, a établi qu'à 6 mois postopératoires, la majorité des patients avait une diminution significative de l'épaisseur maculaire (43 % retrouvant une EMC normale inférieure à 250 µm). De plus, 43 % avaient un gain d'AV de plus de 10 lettres. Il est cependant à noter que 22 % de patients avaient une diminution d'AV de plus de 10 lettres (parfois liée à des complications postopératoires, mais en partie liée à l'évolution naturelle de la maculopathie diabétique).

**>>> En l'absence d'anomalie de l'interface vitréorétinienne**, l'indication de la vitrectomie est plus discutable. Dans une étude rétrospective, Massin *et al.* ont rapporté qu'il n'existait aucun bénéfice anatomique ou fonctionnel de la vitrectomie pour l'OMD diffus réfractaire au traitement par laser en l'absence de composante tractionnelle associée [3]. Une autre étude prospective dans laquelle 46 % des patients avec OMD diffus persistant n'avaient pas eu de laser maculaire en préopératoire retrouvait l'absence d'amélioration anatomique et fonctionnelle post-vitrectomie à 12 mois [4]. En revanche, une étude prospective randomisée et contrôlée trouve une amélioration significative (anatomique et fonctionnelle) de l'OMD diffus réfractaire au laser sans composante traction-

nelle par rapport aux contrôles sans traitement, mais uniquement sur 6 mois de suivi [5, 6].

## Réalisation pratique

### 1. Reconnaître une anomalie significative de l'interface vitréorétinienne associée à l'OMD

Elles sont très fréquentes chez les diabétiques, et beaucoup plus facilement individualisées par l'avènement de la technologie *Spectral Domain* OCT. Il existe des anomalies de l'interface chez plus de 50 % des patients diabétiques avec OM persistant réfractaire au laser [7]. Ces anomalies prennent différentes formes :

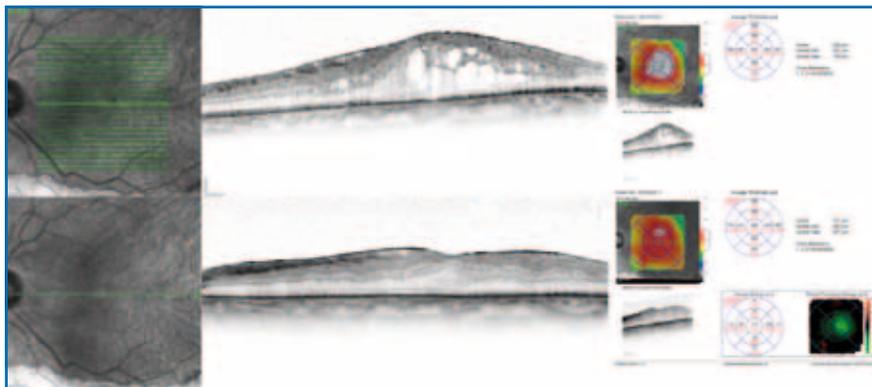
**>>> Syndrome de traction vitréomaculaire (STVM)** : il se caractérise par un décollement partiel du vitré périphérique plus ou moins étendu, avec persistance d'une attache de la hyaloïde postérieure à la région maculaire, à laquelle elle adhère habituellement par l'intermédiaire d'une membrane épimaculaire. La hyaloïde est anormalement épaissie et "trop bien" visible à l'OCT.

**>>> Membrane épitréinienne** : elle est plus fréquente chez les patients diabétiques que dans la population générale, et le vitré est moins souvent décollé que dans les membranes idiopathiques.

**>>> Prolifération fibrovasculaire** : dans le cas des rétinopathies proliférantes, il peut s'agir de membranes fibrovasculaires qui recouvrent le pôle postérieur et engendrent des phénomènes tractionnels lorsqu'elles se rétractent.

## LE DOSSIER

# Œdème maculaire diabétique



**FIG. 1 :** Haut : œdème maculaire diabétique avec membrane épimaculaire, AV 2/10<sup>e</sup>, présence d'un OM sur l'œil controlatéral. Bas : un mois après IVT de corticoïdes sans vitrectomie : AV 6/10<sup>e</sup>, épaisseur maculaire nettement diminuée.

En cas de STVM ou de prolifération fibrovasculaire, la composante tractionnelle est certaine. La difficulté est d'évaluer la responsabilité des membranes épitrétiennes visualisées dans l'OMD, car les patients diabétiques ont potentiellement un OM sous-jacent déjà induit par la rupture de la barrière hématorétinienne. Il existe notamment des cas où la distinction entre MEM et hyperréflexivité de la MLI n'est pas aisée. En cas de doute, la réalisation d'injections "tests" de corticoïdes ou d'anti-VEGF peut alors être utile en préopératoire pour évaluer la réponse de l'œdème et aider alors à prendre la décision chirurgicale (**fig. 1**). Si l'OMD régresse en grande partie après IVT, la chirurgie n'est pas indiquée, du moins pas dans l'immédiat. Si une réponse partielle ou une absence de réponse sont observées, une vitrectomie sera proposée.

## 2. La vitrectomie

Le geste chirurgical consiste en une vitrectomie 25 G, avec détachement

de la hyaloïde postérieure, associée à la dissection de la membrane épitrétiennne s'il en existe une. L'ablation de la membrane limitante interne (MLI) est discutable, car elle peut induire des microscotomes. Certains auteurs la préconisent en cas d'OMD diffus sans composante tractionnelle, où elle semble anormalement épaissie et recouverte de cellules inflammatoires, car son ablation inhiberait les phénomènes prolifératifs et favoriserait la résolution de l'OMD [8, 9]. Une injection intravitréenne peropératoire d'anti-VEGF ou de corticoïdes peut être associée à la chirurgie, pour potentialiser l'efficacité de la vitrectomie, et réitérée au besoin en postopératoire.

## Conclusion

La vitrectomie est indiquée de façon certaine dans l'OMD associé à une composante tractionnelle avec baisse d'acuité visuelle. L'OCT SD est devenu un outil indispensable pour poser l'indication opératoire.

Dans les cas d'OMD diffus sans anomalies vitréorétiniennes visibles, la vitrectomie avec pelage de la MLI sera proposée uniquement en seconde intention pour des OMD réfractaires aux traitements intravitréens et/ou au laser.

## Bibliographie

1. HIKICHI T, FUJIO N, AKIBA J *et al*. Association between the short-term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship in type II diabetes mellitus. *Ophthalmology*, 1997; 104: 473-478.
2. HALLER JA, QIN H, APTE RS *et al*. Vitrectomy outcomes in eyes with diabetic macular edema and vitreomacular traction. *Ophthalmology*, 2010; 117: 1087-1093.
3. MASSIN P, DUGUID G, ERGINAY A *et al*. Optical coherence tomography for evaluating diabetic macular edema before and after vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 2003; 135: 169-177.
4. FIGUEROA MS, CONTRERAS I, NOVAL S. Surgical and anatomical outcomes of pars plana vitrectomy for diffuse nontraction diabetic macular edema. *Retina* (Philadelphia, Pa), 2008; 28: 420-426.
5. OTANI T, KISHI S. A controlled study of vitrectomy for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*, 2002; 134: 214-219.
6. STOLBA U, BINDER S, GRUBER D *et al*. Vitrectomy for persistent diffuse diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*, 2005; 140: 295-301.
7. GHAZI NG, CIRALSKY JB, SHAH SM *et al*. Optical coherence tomography findings in persistent diabetic macular edema: the vitreomacular interface. *Am J Ophthalmol*, 2007; 144: 747-754.
8. GANDORFER A, MESSMER EM, ULBIG MW *et al*. Resolution of diabetic macular edema after surgical removal of the posterior hyaloid and the inner limiting membrane. *Retina* (Philadelphia, Pa. 2000); 20: 126-133.
9. TAMURA K, YOKOYAMA T, EBIHARA N *et al*. Histopathologic analysis of the internal limiting membrane surgically peeled from eyes with diffuse diabetic macular edema. *Jpn J Ophthalmol*, 2012.; 56: 280-287.

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