



### **LE DOSSIER :** **Rétinopathie diabétique périphérique**

**Chirurgie du kératocône : mise au point**

**Conduite à tenir devant un décollement de rétine chronique inférieur sans baisse d'acuité visuelle**

**Syndrome d'ischémie choroïdienne : un cas rare mais d'une grande richesse séméiologique**



## LA VIE AU-DELÀ DES LETTRES



## EFFICACITÉ et INJECTIONS ESPACÉES possibles en phase de maintien <sup>(1, 2, 3, 4)</sup>

### DMLA

Indiqué en **1<sup>ère</sup> intention** dans le traitement chez l'adulte de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge <sup>(1,2)</sup>

*Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*

### OMD

Indiqué en **1<sup>ère</sup> intention** dans le traitement chez l'adulte de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire diabétique en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula, chez les patients ayant une acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10 et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée <sup>(1, 3)</sup>

*Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*

### OVR NOUVEAU

Indiqué dans le traitement chez l'adulte de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR) <sup>(1)</sup>

▶ **OVCR** : Traitement de **1<sup>ère</sup> intention** <sup>(4)</sup>

*Il est recommandé de réaliser une angiographie à la fluorescéine avant la mise sous traitement afin d'écartier les formes ischémiques qui ne sont pas des indications des anti-VEGF. L'évolution de la forme œdémateuse vers la forme ischémique est possible sous traitement, il est recommandé de la surveiller. <sup>(4)</sup>*

*Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*

▶ **OBVR** : Indication non remboursée séc. soc. et non agréée coll. à la date du 15 septembre 2015 (demandes à l'étude) <sup>(1)</sup>

1. Résumé des caractéristiques du produit EYLEA<sup>®</sup>.
2. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA<sup>®</sup> du 3 avril 2013.
3. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA du 18 mars 2015.
4. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA<sup>®</sup> du 11 juin 2014.

Mentions légales disponibles sur la base de données publique des médicaments  
<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> et sur le site Bayer HealthCare  
(<http://www.bayerhealthcare.fr>)



▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

Médicament d'exception - Prescription en conformité avec la fiche d'information thérapeutique.



**Retenez dès aujourd'hui les dates des**

**10<sup>es</sup> JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION  
DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES**

**JEUDI 26 ET VENDREDI 27 JANVIER 2017**

**PALAIS DES CONGRÈS – VERSAILLES**



## BRÈVES

## Revue et recommandations sur les protocoles Treat &amp; Extend

FREUND KB, KOROBELNIK JF, DEVENYI R *et al.* Treat-and-Extend regimens with anti-VEGF agents in retinal diseases. A literature review and consensus recommendations. *Retina*, 2015;35:1489-1506.

Le protocole *Treat & Extend* (T&E) est régulièrement utilisé dans la prise en charge des néovaisseaux de la DMLA, de l'œdème des diabétiques (DME) et des occlusions veineuses (OVR). Ce protocole consiste schématiquement à réaliser des injections systématiques au décours des consultations, mais à moduler l'intervalle de la prochaine visite en fonction de la présence ou non de signe d'activité néovasculaire. L'utilisation de ce protocole vise à maintenir au long terme l'acuité visuelle des patients tout en réduisant le nombre des consultations.

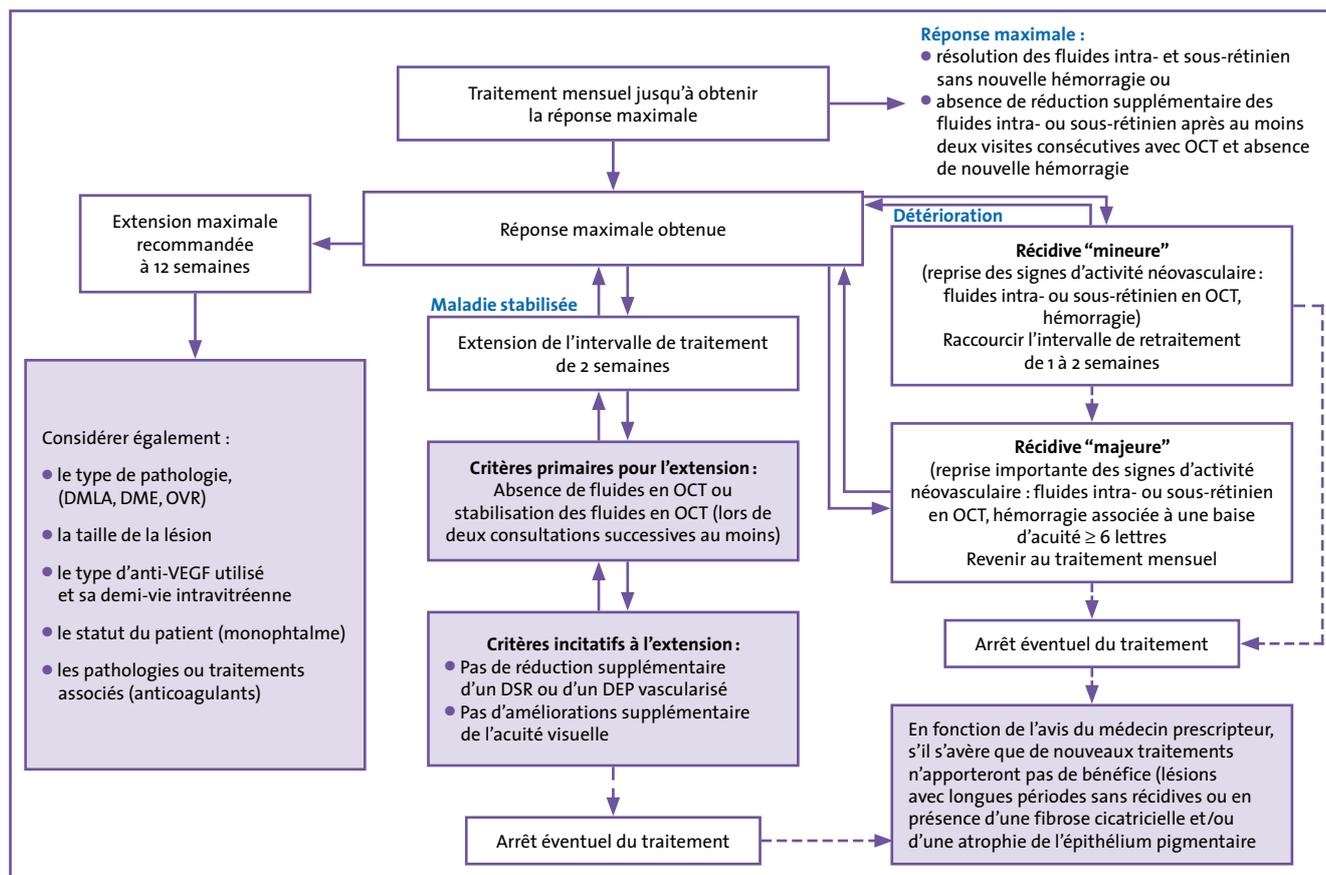
Cette revue a été écrite après plusieurs tables rondes – réunissant à Rome (Italie) en janvier 2014 puis à Tokyo (Japon) en avril 2014 – un panel d'experts en rétine médi-

cale. La revue comporte aussi une analyse extensive de la littérature avec, en particulier, 11 publications concernant plus de 1 000 patients traités en T&E pour des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA.

On rapporte ici un tableau reprenant les avantages et désavantages du protocole (**tableau I**).

Le schéma de traitement proposé dans la **figure 1** détaille les critères de stabilité et les critères de retraitement ainsi que les intervalles de retraitement ou l'intervalle maximal (3 mois) dans le cadre du T&E. La démarche des auteurs de cette revue est surtout d'apporter une meilleure homogénéité dans l'utilisation de ce protocole pour favoriser les comparaisons des différentes séries.

Le protocole T&E est souvent vu comme une recherche de l'intervalle spécifique de récurrence du patient. Cette notion a en particulier été illustrée par les publications de Mantel et de Fauser [1, 2]. On envisage ainsi régulièrement le passage



**FIG. 1 :** Proposition de standardisation du protocole T & E (DEP : décollement de l'épithélium pigmentaire ; DSR : décollement séreux rétinien). Le schéma définit des récurrences mineures ou des récurrences majeures en fonction de l'importance de la reprise des signes d'activité néovasculaire et en fonction de l'association éventuelle à une baisse d'acuité visuelle.

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Moins de récurrences.</li> <li>• Meilleur résultat visuel à long terme.</li> <li>• Meilleur résultat anatomique au long cours.</li> <li>• Moins de consultations.</li> <li>• Protocole plus proactif.</li> <li>• Implique un certain nombre d'injections.</li> <li>• Diminue le risque d'hémorragies.</li> <li>• Meilleur rapport coût de la prise en charge/efficacité.</li> <li>• Meilleur contrôle de l'activité néovasculaire.</li> <li>• Protocole adapté au patient.</li> <li>• Activité médicale mieux prévisible.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Risque de "surtraitement", en particulier chez des patients "secs" dont l'acuité visuelle ne varie pas (notamment chez les patients suivis pour DME ou OVR).</li> <li>• Risque potentiel majoré d'évolution vers l'atrophie géographique.</li> <li>• Majoration du risque d'effet secondaire.</li> <li>• Niveau de preuve du protocole limité.</li> <li>• Pas de critères d'arrêt du traitement chez les patients suivis pour DME et OVR.</li> </ul>

**TABLEAU I :** Avantages et inconvénients du T&E par rapport aux autres protocoles de prise en charge (mensuel, prn, *observe-and-plan*).

à un régime fixe à la suite d'un T&E. Au contraire, comme illustrée dans l'algorithme de la **figure 1**, la revue de ce panel d'experts établit le T&E comme une recherche régulière de cet intervalle de récurrence après deux consultations lors desquelles l'activité néovasculaire apparaît résolue.

La discussion de l'article aborde également le sujet de l'éventuelle majoration de la pression intraoculaire chez les patients traités au long cours par anti-VEGF. Par rapport au

régime mensuel, le T&E semble susceptible de diminuer la prévalence de cet effet indésirable. Les auteurs rappellent l'intérêt d'éviter une injection trop rapide et l'intérêt de la surveillance particulière des patients glaucomeux.

Enfin, les auteurs rappellent qu'actuellement le risque de majoration d'une atrophie géographique par les anti-VEGF est suspecté mais pas démontré [3, 4].

### Bibliographie

1. MANTEL I, DELI A, IGLESIAS K *et al.* Prospective study evaluating the predictability of need for retreatment with intravitreal ranibizumab for age-related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2013;251:697-704.
2. FAUSER S, SCHWABECKER V, MUETHER PS. Suppression of intraocular vascular endothelial growth factor during aflibercept treatment of age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2014;158:532-536.
3. XU L, MREJEN S, JUNG JJ *et al.* Geographic atrophy in patients receiving anti-vascular endothelial growth factor for neovascular age-related macular degeneration. *Retina*, 2015;35:176-186.
4. CHO HJ, YOO SC, KIM HS *et al.* Risk factors for geographic atrophy after intravitreal ranibizumab injections for retinal angiomatous proliferation. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:285-292.

T. DESMETTRE

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE.  
Service d'Ophthalmologie, Hôpital Lariboisière, PARIS.

# réalités

OPHTALMOLOGIQUES

## COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J.P. Adenis, Pr J.L. Arné, Pr Ch. Baudouin,  
Pr T. Bourcier, Pr A. Brézin, Pr A. Bron,  
Pr E.A. Cabanis, Pr G. Chaîne, Pr B. Cochener,  
Pr J. Colin, Pr Ch. Corbe, Pr G. Coscas,  
Pr C. Creuzot-Garcher, Pr P. Denis, Pr J.L. Dufier,  
Pr A. Gaudric, Pr T. Hoang-Xuan,  
Pr J.F. Korobelnik, Pr P. Le Hoang, Dr S. Liotet,  
Pr F. Malecaze, Pr P. Massin, Dr S. Morax,  
Pr J.P. Nordmann, Pr J.P. Renard, Pr J.F. Rouland,  
Pr J.A. Sahel, Pr G. Soubrane, Pr E. Souied,  
Pr P. Turut, Pr M. Weber

## COMITÉ DE LECTURE

Dr M. Assouline, Dr C. Boureau,  
Dr S. Defoort-Dhelemmes, Dr L. Desjardins,  
Dr B. Fayet, Dr C. Albou-Ganem,  
Dr S. Leroux-les-Jardins, Dr G. Quentel,  
Dr B. Roussat, Dr E. Sellem,  
Dr M. Tazartes, Dr M. Ullern

## COMITÉ DE RÉDACTION

Dr F. Auclin, Dr S.Y. Cohen,  
Dr M.A. Espinasse-Berrod,  
Dr F. Fajnkuchen, Dr J.L. Febraro,  
Dr M.N. George, Dr J.F. Girmens, Dr Y. Lachkar,  
Dr Y. Le Mer, Dr D.A. Lebuisson, Dr F. Malet,  
Dr M. Pâques, Dr C. Peyre, Dr J.J. Saragoussi,  
Dr R. Tadayoni, Dr F. Vayr

## RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. Gatinel

## CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

## DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

## SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Le Fur, M. Meissel

## RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

## MAQUETTE, PAO

J. Delorme

## PUBLICITÉ

D. Chargy

## RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales  
91, avenue de la République  
75540 Paris Cedex 11  
Tél. 01 47 00 67 14, Fax : 01 47 00 69 99  
info@performances-medicales.com

## IMPRIMERIE

Impression : bialec – Nancy  
95, boulevard d'Austrasie  
CS 10423 – 54001 Nancy cedex  
Commission paritaire : 0116 T 81115  
ISSN : 1242-0018  
Dépôt légal : 1<sup>er</sup> trimestre 2016



Février 2016 #229

## ↳ BRÈVES

**4** Revue et recommandations  
sur les protocoles *Treat & Extend*  
T. Desmettre

**31** Rétinopathie diabétique  
périphérique et cataracte  
A. Giocanti-Aurégan, F. Fajnkuchen

## ↳ LE DOSSIER

### Rétinopathie diabétique périphérique

**7** Éditorial : La fin attendue  
de la photocoagulation  
panrétinienne ?  
F. Fajnkuchen, A. Giocanti-Aurégan

## ↳ REVUES GÉNÉRALES

**36** Chirurgie du kératocône :  
mise au point  
D. Touboul

**40** Conduite à tenir devant  
un décollement de rétine chronique  
inférieur sans baisse d'acuité visuelle  
E. Philippakis

**8** Dépistage de la rétinopathie  
diabétique périphérique  
A. Couturier

## ↳ REPÈRES PRATIQUES

**15** Rétinopathie diabétique  
périphérique et laser  
S. Baillif

**44** Syndrome d'ischémie choroïdienne :  
un cas rare mais d'une grande richesse  
sémiologique  
S. Bonnin, S. Chahed

**21** Rétinopathie diabétique  
périphérique et chirurgie  
B. Dupas

**25** Injections intravitréennes  
et progression de la  
rétinopathie diabétique  
M. Saleh

Un bulletin d'abonnement est en page 33.

Images de couverture :  
© Fotos593 & busayamol/shutterstock.com

## Éditorial

# La fin attendue de la photocoagulation panrétinienne ?

L'année 2016 inaugure-t-elle une ère de changement en matière de prise en charge de la rétinopathie diabétique (RD) proliférante ? C'est une question que l'on peut légitimement se poser au regard des récentes extensions d'indications que viennent d'obtenir aux États-Unis le ranibizumab et l'aflibercept, dans le traitement de la RD périphérique associée à un œdème maculaire diabétique (OMD). Ces extensions d'indications font suite au constat d'un effet protecteur des anti-VEGF sur la progression de la RD périphérique, observé dans les études ayant validé l'utilisation de ces molécules dans l'OMD.



→ F. FAJNKUCHEN<sup>1, 2</sup>,  
A. GIOCANTI-AURÉGAN<sup>1, 3</sup>

<sup>1</sup> Service d'Ophtalmologie,  
Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

<sup>2</sup> Centre d'Imagerie et de Laser, PARIS.

<sup>3</sup> Institut de la Vision, PARIS.

De plus, le dogme d'une prise en charge univoque de la RD proliférante par la panphotocoagulation rétinienne (PPR) a été ébranlé, il y a quelques semaines, par la publication des résultats du protocole S du DRCRnet. Vivons-nous la fin de la PPR ? Soyons clairs, il est beaucoup trop tôt pour tirer des conclusions définitives. Si l'on peut penser que les anti-VEGF prendront part à la prise en charge de l'ischémie compliquant la RD, leur champ d'indication reste à ce jour encore insuffisamment investigué pour envisager leur utilisation généralisée en cas de RD proliférante. En effet, de nombreuses questions restent à élucider, liées essentiellement à la nature suspensive du traitement par anti-VEGF : que se passera-t-il à l'arrêt des traitements ? Combien d'injections seront nécessaires ? Ne risque-t-on pas de perdre de vue les patients avec toutes les conséquences que l'on peut imaginer ?...

Plus qu'une alternative, les anti-VEGF doivent probablement être considérés actuellement comme un traitement adjuvant en ce qui concerne la RD périphérique. Il nous a paru donc essentiel de rappeler, dans ce dossier, les modalités de prise en charge de la RD périphérique.

Pour cela, **Aude Couturier** nous rappelle les principes et enjeux du dépistage, et se projette dans un avenir où les smartphones pourraient remplacer les rétinographes. **Stéphanie Baillif** expose avec clarté que la PPR reste au cœur du traitement, et dresse un panorama des lasers à notre disposition. **Bénédicte Dupas** souligne que la chirurgie est parfois nécessaire, et résume de façon synthétique les indications opératoires. **Maher Saleh** détaille les études qui ont fait des anti-VEGF un acteur prometteur de la prise en charge de la RD proliférante. Enfin, **Audrey Giocanti et Franck Fajnkuchen** abordent une problématique très commune : la chirurgie de la cataracte en présence d'une RD.

Concluons sur cette maxime : "prenons notre temps... car tout ce qui commence rapidement, finit parfois rapidement", et laissons le temps aux études de déterminer la place de nouveaux traitements dans la prise en charge de la RD.

## LE DOSSIER

# Rétinopathie diabétique périphérique

## Dépistage de la rétinopathie diabétique périphérique

**RÉSUMÉ :** La rétinopathie diabétique reste une cause importante de malvoyance en France, en raison d'un dépistage insuffisant. Selon les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS), le dépistage de la rétinopathie diabétique est actuellement recommandé annuellement pour tous les diabétiques à partir de l'âge de 10 ans. Ce rythme peut être porté à 2 ans chez certains diabétiques à faible risque de complication oculaire.

Ce dépistage repose sur la réalisation de l'examen du fond d'œil par les ophtalmologistes au cours d'une consultation. Il peut aussi être organisé par lecture différée de photographies du fond d'œil, sous certaines conditions de réalisation et pour des patients sans rétinopathie diabétique diagnostiquée et âgés de moins de 70 ans.



→ A. COUTURIER  
Hôpital Lariboisière, PARIS.

**L**es complications ophtalmologiques du diabète, rétinopathie et maculopathie diabétique sont la première cause de malvoyance dans la population active. La prévalence de la rétinopathie dans la population diabétique est estimée entre 7,9 % (prévalence déclarée) et 30 % (prévalence observée), et l'incidence cumulée de la rétinopathie diabétique est de 5,3 % à 1 an et de 30,5 % à 5 ans chez les patients diabétiques de type 2 pour tous les stades de rétinopathie. Ces complications et la malvoyance peuvent être évitées si elles sont détectées et traitées précocement.

### Les enjeux du dépistage

Le dépistage de la rétinopathie diabétique repose sur l'observation du fond d'œil. Sa réalisation régulière chez les diabétiques doit permettre de détecter suffisamment précocement cette complication pour la traiter et ainsi

limiter le risque de déficience visuelle. Malgré le traitement par laser, extrêmement efficace pour prévenir la cécité et la malvoyance liées à la rétinopathie diabétique, celle-ci demeure une des principales causes de malvoyance en France, principalement en raison d'une prise en charge trop tardive au stade de complications. En effet, le taux de dépistage de la rétinopathie diabétique reste insuffisant au regard des recommandations. En 2014, près de 40 % des patients diabétiques n'ont pas eu de contact avec un ophtalmologiste depuis plus de 2 ans, alors que le rythme de dépistage recommandé par la HAS est tous les ans pour la majorité des patients, tous les 2 ans pour certains d'entre eux à risque oculaire moindre.

Les raisons à l'origine de ce dépistage insuffisant de la rétinopathie diabétique sont multiples. Plusieurs facteurs pourraient expliquer l'insuffisance du recours au dépistage, notamment :

- le manque d'information des patients sur le risque de complications oculaires et l'intérêt d'un suivi régulier;
- la précarité;
- des obstacles au suivi ophtalmologique exprimés par les patients: temps nécessaire à l'obtention d'un rendez-vous, gêne occasionnée par les gouttes oculaires, etc.;
- une sensibilisation insuffisante des médecins traitants.

De façon à optimiser la prise en charge du patient, une action coordonnée entre les différents intervenants (médecin généraliste, diabétologue, ophtalmologiste...) doit être mise en œuvre et permettre l'échange d'informations relatives au patient. Ainsi, le médecin généraliste doit par exemple transmettre à l'ophtalmologiste le taux d'hémoglobine glyquée, l'existence ou non d'une hypertension, ou encore l'ancienneté du diabète. En retour, l'ophtalmologiste enverra le type d'examen réalisé, le diagnostic, le rythme de dépistage et/ou le délai de consultation préconisé.

## Modalités de dépistage

La HAS a évalué les différentes modalités qui peuvent être utilisées pour le dépistage de la rétinopathie diabétique, et a défini les critères de qualité pour chacune d'elles [1]. La biomicroscopie reste validée par la HAS de même que la rétinographie couleur, mais sous certaines conditions de réalisation pour cette dernière (par exemple qualité des clichés...).

Le dépistage peut également se faire par une lecture différée des clichés (rétinographies couleur) pris par un autre professionnel que l'ophtalmologiste. Cette modalité est validée pour des populations âgées de moins de 70 ans et sous certaines conditions (par exemple qualité de la transmission des images ou des résultats, lecture par

un ophtalmologiste dans un délai d'une semaine maximum...).

### 1. Rétinophotographie

Le rétinographe non mydriatique (RNM) est un appareil à caméra numérique permettant de réaliser des photographies du fond d'œil (*fig. 1*). Sa première diffusion en France a eu lieu dans le cadre d'études pilotes au début des années 2000. Par rapport à l'ophtalmoscopie indirecte à la lampe à fente avec dilatation pupillaire, la rétinographie permet:
 

- un examen de la rétine sans dilatation systématique de la pupille;
- un examen rapide avec une acquisition facile le plus souvent;
- une prise de la photographie et une lecture différée dans le temps et l'espace, impliquant éventuellement différents professionnels;
- un contrôle qualité avec stockage possible des images permettant une traçabilité, une double lecture et un suivi de l'évolution.

L'obtention de clichés interprétables, sans dilatation de la pupille, suppose des conditions d'acquisition des images permettant le relâchement pupillaire après le myosis réactionnel au flash (obscurité totale, prise limitée de clichés). Chez le sujet âgé, le myosis et/ou la diminution de transparence du cristallin conduisent à un pourcentage plus important de clichés ininterprétables sans dilatation de la pupille, et nécessitent le recours à un collyre mydriatique.



FIG. 1: Rétinographe non mydriatique.

Plusieurs recommandations préconisent la photographie du fond d'œil comme méthode de dépistage de la rétinopathie diabétique (Australie, États-Unis, Nouvelle-Zélande, Angleterre, Écosse). La conférence européenne de Liverpool sur le dépistage de la rétinopathie diabétique l'a désigné comme méthode de référence pour ce dépistage (<http://www.drscreening2005.org.uk>).

### 2. Recommandations de la HAS

En 2010, la HAS émet des recommandations concernant le dépistage de la rétinopathie diabétique par lecture différée de photographies du fond d'œil: *“La lecture différée de rétinographies peut être utilisée pour le dépistage de la rétinopathie diabétique sous certaines conditions de réalisation et pour des populations diabétiques sans rétinopathie diabétique diagnostiquée et âgées de moins de 70 ans.”* [1].

Lors du dépistage de la rétinopathie diabétique par lecture différée de clichés du fond d'œil, il n'est pas nécessaire d'adresser à l'ophtalmologiste pour la prise en charge de la rétinopathie diabétique des patients présentant:

- un nombre d'hémorragies ou de microanévrismes inférieur à la photographie standard 2A de l'ETDRS (*Early treatment diabetic retinopathy study*) dans tous les champs et sans nodules cotonneux (*fig. 2*) [2];



FIG. 2: Rétinographie standard 2A de l'ETDRS [2].

## LE DOSSIER

# Rétinopathie diabétique périphérique

– ou des exsudats circinés de taille inférieure à une surface papillaire et/ou des exsudats à plus d'un diamètre papillaire de la macula.

Suite à ces recommandations de la HAS de 2010 et afin de contribuer à améliorer le dépistage de la rétinopathie diabétique, l'Assurance Maladie prend en charge cette nouvelle modalité de dépistage en coopération entre un orthoptiste formé à la réalisation de rétinographies et un médecin lecteur qui effectue leur lecture différée hors présence du patient.

Ainsi, dans le cadre du suivi du diabète, le médecin traitant notamment peut prescrire ce mode de dépistage chez un orthoptiste réalisant l'acte de rétinographie, en particulier pour ses patients non dépistés depuis plus de 2 ans. Cette possibilité peut lui permettre d'améliorer, si besoin, le taux de dépistage dans sa patientèle. La HAS recommande que le médecin prescripteur remette à son patient, lors de sa prescription, des données cliniques utiles pour l'interprétation des clichés par l'ophtalmologiste : *a minima* le taux d'HbA1c, l'ancienneté connue du diabète, l'existence ou non d'HTA. Pour l'ophtalmologiste, le dépistage de la rétinopathie diabétique en coopération avec un orthoptiste, par rétinographie avec lecture différée hors présence du patient, est le premier acte de télémédecine pris en charge en ville.

### 3. Conditions requises pour le dépistage par rétinographie

Les conditions requises pour le dépistage par rétinographie sont :

- réalisation de deux rétinographies en couleurs de chaque œil, d'au moins 45° et interprétables, centrées sur la macula et sur la pupille ;
- la dilatation pupillaire n'est pas obligatoire mais préférable ;
- clichés pris par le personnel formé à cet effet (infirmier ou orthoptiste) ;

– lecture par un ophtalmologiste dans un délai d'une semaine maximum.

La lecture des rétinographies est réalisée par un ophtalmologiste formé pour la lecture des photographies, dans le cadre du dépistage de la rétinopathie diabétique. L'interprétation des clichés comprend la détermination du stade de la rétinopathie et de toute pathologie associée visible sur les photographies du fond d'œil, ainsi qu'en conclusion, une recommandation sur le suivi du patient. Elle doit faire l'objet

d'un compte rendu explicite, adressé au patient et à son médecin.

En cas de rétinopathie absente ou non proliférante minime (cf. *infra Classification de la rétinopathie diabétique pour le dépistage*), le patient n'est pas adressé à l'ophtalmologiste (**fig. 3**). À partir du stade de rétinopathie non proliférante modérée (**fig. 4**), un examen ophtalmologique complet, avec observation de la totalité du fond d'œil après mydriase, doit être réalisé pour établir le diagnostic et le degré de



**FIG. 3 :** Exemple des deux rétinographies non mydriatiques interprétables, permettant un dépistage par lecture différée et retrouvant une rétinopathie diabétique non proliférante minime (Images Dr Ali Erginay, praticien hospitalier, hôpital Lariboisière).



**FIG. 4 :** Deux rétinographies non mydriatiques de dépistage retrouvant une rétinopathie diabétique non proliférante modérée (Images Dr Ali Erginay, praticien hospitalier, hôpital Lariboisière).

sévérité de la rétinopathie diabétique. Des examens diagnostiques complémentaires ne doivent être effectués, si nécessaire, qu'une fois le stade de rétinopathie diabétique établi à partir d'un examen de la totalité du fond d'œil.

#### 4. Réseaux de dépistage

Plusieurs équipes françaises ont déjà expérimenté l'utilisation du rétinographe dans des actions de dépistage de la rétinopathie diabétique, notamment au sein des réseaux : OPHDIAT en Île-de-France, PREVART dans le Nord-Pas-de-Calais, et à travers l'Union professionnelle des médecins libéraux en Bourgogne.

Ces réseaux de dépistage comprennent plusieurs sites de dépistage avec rétinographes non mydriatiques. Les rétinophotographies réalisées ainsi que les informations cliniques minimales du patient (âge, Hba1c) sont transmises au centre de lecture. Un compte rendu est ensuite télétransmis au site. Ces centres de lecture permettent ainsi le dépistage de 15 à 20 patients par heure. Sur la base de ces trois expériences locales de dépistage par lecture différée de rétinographies, 19 200 patients ont été dépistés : 3 834 (19,9 %) avaient une rétinopathie diabétique, 826 (4,3 %) une rétinopathie non proliférante sévère, une rétinopathie proliférante ou un œdème maculaire.

#### ■ Périodicité du dépistage

Jusqu'en 2010, un dépistage annuel de la rétinopathie diabétique était recommandé. Ce rythme peut être porté à 2 ans chez certains diabétiques à faible risque de complication oculaire : ceux qui ne sont pas traités par insuline, dont l'hémoglobine glyquée et la pression artérielle sont équilibrées et dont un premier examen du fond d'œil indique l'absence de rétinopathie. En revanche, pour tous les autres diabétiques, un exa-

men annuel du fond d'œil reste nécessaire.

Pour la femme enceinte diabétique (hors diabète gestationnel), il est recommandé un dépistage avant la grossesse, puis trimestriel et en *post-partum*.

Compte tenu de la difficulté d'établir l'ancienneté exacte du diabète (notamment pour le diabète de type 2) – principal facteur de risque de la rétinopathie diabétique – un premier examen ophtalmologique, comprenant notamment la mesure de l'acuité visuelle et l'observation du fond d'œil avec mydriase, est nécessaire dans le cadre d'une consultation :

- chez l'adulte : diagnostic de diabète de type 2, ou 3 ans après le diagnostic de type 1 ;
- chez l'enfant diabétique : à partir de l'âge de 10 ans.

### ■ Situations de surveillance renforcée

#### 1. Puberté, adolescence

Chez le jeune diabétique de type 1, le dépistage n'est recommandé qu'à partir de l'âge de 10 ans en raison de la faible prévalence de la rétinopathie diabétique et de l'absence de rétinopathie proliférante avant la puberté. Cependant, l'aggravation de la rétinopathie après la puberté nécessite, à cette période, une surveillance rapprochée. Plusieurs éléments seraient en cause dans l'aggravation de la rétinopathie à l'adolescence :

- la mauvaise compliance, voire la rupture du suivi thérapeutique ;
- les modifications hormonales (IGF1, GH, hormones sexuelles, testostérone...).

La puberté et l'adolescence sont donc une période à risque, et une surveillance tous les 3 à 6 mois en cas de

rétinopathie diagnostiquée est recommandée à cette période, notamment entre 16 et 18 ans.

#### 2. Grossesse

Le risque de progression de la rétinopathie diabétique au cours de la grossesse varie entre 13 % et 77 % selon les études publiées. D'après l'étude prospective de Klein en 1993, comparant l'évolution du fond d'œil chez deux groupes de femmes diabétiques enceintes et non enceintes (tout autre facteur étant comparable), la grossesse multiplie par 2,3 le risque de progression de la rétinopathie diabétique. Le risque d'aggravation de la rétinopathie est maximal à la fin du 2<sup>e</sup> trimestre (Klein 1991, RR = 2,3) (entre 20 et 35 semaines).

Les facteurs de risque d'aggravation au cours de la grossesse sont :

- l'ancienneté du diabète,
- la sévérité de la rétinopathie initiale,
- l'équilibration glycémique du début de grossesse.

Il est donc recommandé de programmer la grossesse et de réaliser un examen du fond d'œil avant la grossesse ou au début de grossesse. En l'absence de rétinopathie, la surveillance du fond d'œil sera trimestrielle. En cas de rétinopathie, la surveillance sera mensuelle, en privilégiant la photographie du fond d'œil pour un suivi comparatif plus précis. L'amélioration en *post-partum* est possible, surtout de l'œdème maculaire.

#### 3. Équilibration rapide de la glycémie

La mise sous pompe ou la multiplication des injections chez les diabétiques de type 1, tout comme la mise sous insuline chez les diabétiques de type 2, entraînent un risque accru d'aggravation de la rétinopathie diabétique. Un fond d'œil préalable est donc recommandé.

# LE DOSSIER

## Rétinopathie diabétique périphérique

### 4. Chirurgie de la cataracte

La chirurgie de la cataracte, bien que moins invasive avec les progrès de la microchirurgie, entraîne un risque de progression de la rétinopathie. Un fond d'œil préopératoire est donc indispensable, de même qu'une équilibration glycémique optimale. En cas de rétinopathie non proliférante sévère ou proliférante, il y a une indication de panphotocoagulation rétinienne préopératoire, ou postopératoire immédiate.

En cas de rétinopathie non proliférante modérée ou minime, un examen précoce au cours des 3 premières semaines sera réalisé, et la surveillance sera prolongée au cours de l'année postopératoire.

### Classification de la rétinopathie diabétique pour le dépistage

La classification de référence de la rétinopathie diabétique est la classification de l'ETDRS [2, 3]. Cette classification est basée sur une méthodologie complexe: l'analyse des différents signes de la rétinopathie diabétique, sur des photographies stéréoscopiques de 7 champs standardisés du fond d'œil, par comparaison avec des photographies couleur standard.

Cette classification est utilisée pour évaluer la progression de la rétinopathie diabétique au cours des études de recherche clinique; elle est cependant trop complexe pour la pratique clinique. Pour celle-ci, des classifications simplifiées ont été proposées, notamment la classification de l'ALFEDIAM (Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques) en France et la classification internationale proposée par l'*American Academy of Ophthalmology*. Ces classifications sont basées sur l'analyse de la totalité du fond d'œil.

Classification de dépistage de la RD	
<b>Stades de gravité de la RD</b>	
Stade 0 : pas de RD	
Stade 1 : RDNP minime	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nodule cotonneux isolé ou hémorragie rétinienne, sans microanévrisme associé</li> <li>• Microanévrismes seulement</li> </ul>
Stade 2 : RDNP modérée (stade intermédiaire entre le stade minime et sévère)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Stade plus sévère que le stade 1</li> <li>• Stade moins sévère que le stade 3</li> </ul>
Stade 3 : RDNP sévère	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémorragies rétinienne et/ou microanévrismes de gravité supérieure ou égale à la photographie standard 2A de l'ETDRS dans au moins un champ périphérique (<b>fig. 2</b>)</li> <li>• et/ou AMIR <math>\geq</math> photographie standard 8A (<b>fig. 5</b>) et/ou veines moniliformes</li> </ul>
Stade 4 : RD proliférante	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq</math> 1 néovaisseau pré-rétinien ou prépapillaire <math>\pm</math> fibrose</li> <li>• et/ou complications de la RD proliférante : hémorragie intravitréenne, pré-rétinienne, décollement de rétine</li> </ul>

**TABLEAU 1 :** Classification de dépistage de la rétinopathie diabétique proposée par les experts de la Société Française d'Ophthalmologie [4]. RD : rétinopathie diabétique; RDNP : rétinopathie diabétique non proliférante; AMIR : anomalie microvasculaire intrarétinienne.

Pour le dépistage de la rétinopathie diabétique, il est nécessaire d'utiliser une classification adaptée à l'analyse d'une surface limitée du fond d'œil. En effet, la surface rétinienne photographiée par deux photographies de 45°, dont l'une est centrée sur la macula et l'autre sur la papille, correspond environ à la surface couverte par les trois champs centraux de l'ETDRS.

Plusieurs classifications ont été proposées et utilisées dans les programmes de dépistage, mais aucune n'est validée au niveau international.

Selon les recommandations des experts de la Société Française d'Ophthalmologie (SFO), la classification pour le dépistage de la rétinopathie diabétique doit être valide, mais suffisamment simple pour permettre une interprétation rapide et reproductible des photographies.

Les experts ont ainsi proposé une classification spécifique simplifiée pour le dépistage de la rétinopathie diabétique par lecture des clichés de rétinographies (**tableau 1**) [4].



**FIG. 5 :** Rétinographie standard 8A de l'ETDRS. Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) modérément sévères dans un quadrant [2].

### Perspectives

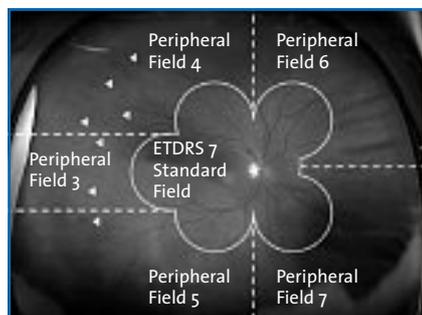
L'avancée récente dans les techniques d'imagerie rétinienne pourrait permettre à l'avenir le développement de nouvelles techniques de dépistage de la rétinopathie.

#### 1. Imagerie grand champ

Le *gold stand* pour le diagnostic et la gradation de la sévérité de la réti-

nopathie diabétique sont basés, à l'heure actuelle, sur la classification de l'ETDRS [2]. Celle-ci évalue le nombre de lésions rétinienne présentes au pôle postérieur sur des images de 30° dans 7 champs rétinien prédéfinis, qui correspondent approximativement à 30 % de la surface rétinienne totale.

Les nouveaux rétinographes grand champ permettent maintenant d'obtenir des images du fond d'œil de qualité couvrant environ 80 % de la surface rétinienne en une seule acqui-



**FIG. 6 :** Photographie du fond d'œil obtenue avec un rétinographe grand champ montrant des lésions rétinienne prédominant en périphérie, comparée aux 7 champs classiques de la classification ETDRS [5].



**FIG. 7 :** Rétinophotographie grand champ (OPTOS) d'un patient diabétique de type 2 présentant une rétinopathie diabétique non proliférante sévère. De nombreuses hémorragies rétinienne sont visibles en périphérie (Images Dr Ali Erginay, praticien hospitalier, hôpital Lariboisière).

sition, et il a été montré que des lésions pouvaient être présentes en périphérie rétinienne et non évaluées par les rétinographies standard (**fig. 6 et 7**) [5, 6]. Ainsi, une étude récente de cohorte, incluant 200 yeux de 100 patients diabétiques, a montré que la présence de lésions prédominant en périphérie rétinienne détectées par l'imagerie grand champ était associée à un risque accru de progression de la rétinopathie diabétique à 4 ans, indépendamment de la sévérité initiale de la rétinopathie et du niveau d'hémoglobine glyquée [5].

Ces résultats confirment l'importance de l'évaluation de la périphérie rétinienne pour déterminer avec précision le risque d'aggravation d'une rétinopathie diabétique. Ce type d'imagerie grand champ pourrait donc devenir à l'avenir un outil important pour le diagnostic et/ou le dépistage de la rétinopathie diabétique (**fig. 7**).

## 2. Imagerie à partir d'un smartphone

Au cours des 5 dernières années, différentes techniques et adaptateurs

ont été développés pour permettre la réalisation de photographies du fond d'œil à partir de smartphones [7, 8]. Certains systèmes ont montré des résultats prometteurs. Ainsi, une étude récente d'une équipe indienne a évalué la spécificité et la sensibilité d'une rétinographie sur smartphone pour le dépistage de la rétinopathie diabétique comparé à un rétinographe classique [7]. Cette étude prospective monocentrique a inclus 602 yeux de 301 patients, et a retrouvé une sensibilité élevée de 92,7 % et une spécificité de 98,4 % pour la détection de la rétinopathie. La rétinographie sur smartphone consiste en un petit rétinographe portable, qui s'adapte sur un smartphone pour acquérir et transmettre des images du fond d'œil (**fig. 8A**). L'appareil peut aussi s'adapter sur une lampe à fente (**fig. 8B**).



**FIG. 8 :** A. Modèle de rétinographe portable s'adaptant sur un smartphone pour acquérir et transmettre des images du fond d'œil. B. Ce rétinographe portable peut aussi s'adapter sur une lampe à fente [7].

## LE DOSSIER

# Rétinopathie diabétique périphérique

### 3. Lecture automatisée de rétino-graphies

Un algorithme de lecture automatique des rétino-graphies de dépistage est actuellement en développement aux États-Unis. Une étude récente a évalué rétrospectivement la capacité de cette lecture automatique à détecter les signes de rétino-pathies diabétiques, en comparaison à l'interprétation des clichés par un médecin ophtalmologiste, chez 15 015 patients diabétiques [9]. Elle retrouve une sensibilité de 66,4 %, une spécificité de 72,8 % et un taux de faux négatif de 2 % pour la détection de rétino-pathie diabétique avancée par l'algorithme de lecture automatisé des rétino-graphies. Ainsi, la lecture automatique des rétino-graphies pourrait devenir une alternative intéressante à la lecture par un médecin pour le dépistage de la rétino-pathie diabétique à grande échelle, mais l'algorithme de lecture automatisé doit encore être amélioré pour permettre de meilleures performances pour la détection des signes précoces de rétino-pathie.

### Conclusion

La rétino-pathie diabétique reste une cause importante de malvoyance en France, en raison d'un dépistage insuffisant. Il est donc nécessaire d'améliorer l'accès aux programmes de dépistage et la coordination entre les différents intervenants.

Le dépistage de la rétino-pathie diabétique est, à l'heure actuelle, recommandé annuellement pour tous les diabétiques à partir de l'âge de 10 ans. Il est généralement réalisé par les ophtalmologistes au cours d'une consultation, et peut aussi être organisé par lecture différée de photographies du fond d'œil.

### Bibliographie

1. Recommandations de la Haute Autorité de santé. Dépistage de la rétino-pathie diabétique par lecture différée de photographies du fond d'œil. Décembre 2010.
2. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs--an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*, 1991;98:786-806.
3. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report number 12. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*, 1991;98:823-833.
4. LECLERE-COLLET A *et al.* A new grading system from color fundus photographs for screening for diabetic retinopathy. *J Fr Ophthalmol*, 2007;30:674-687.
5. SILVA PS *et al.* Peripheral Lesions Identified on Ultrawide Field Imaging Predict Increased Risk of Diabetic Retinopathy Progression over 4 Years. *Ophthalmology*, 2015;122:949-956.
6. WESSEL MM *et al.* Ultra-wide-field angiography improves the detection and classification of diabetic retinopathy. *Retina Phila Pa*, 2012;32:785-791.
7. RAJALAKSHMI R *et al.* Validation of Smartphone Based Retinal Photography for Diabetic Retinopathy Screening. *PLoS ONE*, 2015;10:e0138285.
8. BOLSTER NM *et al.* The Diabetic Retinopathy Screening Workflow: Potential for Smartphone Imaging. *J Diabetes Sci Technol*, November 2015. doi:10.1177/1932296815617969.
9. WALTON OB *et al.* Evaluation of Automated Teleretinal Screening Program for Diabetic Retinopathy. *JAMA Ophthalmol*, December 2015:1-6.

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

## LE DOSSIER

## Rétinopathie diabétique périphérique

# Rétinopathie diabétique périphérique et laser

**RÉSUMÉ :** La rétinopathie diabétique proliférante est responsable de baisses d'acuité visuelle majeures (50 % de baisse d'acuité visuelle sévère à 5 ans en l'absence de traitement).

La photocoagulation panrétinienne (PRP) est le traitement de référence de la rétinopathie diabétique proliférante depuis plus de 40 ans. Elle permet de réduire le taux de perte visuelle sévère à 5 %. Elle s'accompagne d'effets indésirables à type de réduction du champ visuel périphérique, d'une altération de la sensibilité au contraste, ou d'une accentuation d'un œdème maculaire préexistant.

La PRP bénéficie des avancées technologiques avec des lasers efficaces, plus rapides et moins délétères pour la rétine neurosensorielle.



→ S. BAILLIF

CHU de Nice Sophia-Antipolis,  
Hôpital Pasteur 2, NICE.

La photocoagulation panrétinienne (PRP) est le traitement de référence de la rétinopathie diabétique périphérique depuis plus de 40 ans. La *Diabetic Retinopathy Study* (DRS) (1981) ainsi que la *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS) (1987), deux larges études randomisées, ont en effet évalué le bénéfice de la PRP chez le patient diabétique avec, entre autres, une réduction de l'incidence des baisses d'acuité visuelle sévères. Les indications de la PRP sont rappelées dans le **tableau I**.

La PRP n'est cependant pas un traitement anodin. Elle présente des effets secondaires à type de réduction de la vision nocturne, de scotomes périphériques, de réduction du champ visuel périphérique, ou d'exacerbation d'une maculopathie œdémateuse.

Des innovations technologiques sont nécessaires afin de proposer au patient un traitement de sa rétinopathie diabétique périphérique efficace, mais épargnant au maximum le tissu neuro-rétinien.

#### PRP nécessaire et urgente

- RDP sévère.
- RDP compliquée (hémorragie intravitréenne ou prérétinienne, décollement de rétine tractionnel, rubéose irienne, glaucome néovasculaire).

#### PRP nécessaire

- RDP minime et modérée.
- RDNP sévère avec critères de gravité (absence de compliance du patient, suivi épisodique, déséquilibre glycémique sévère, insulinothérapie intensive, RDP œil adelphe...).

#### PRP à discuter

- RDNP sévère sans critère de gravité.

**TABLEAU I :** Indications de la photocoagulation panrétinienne [2]. RDP : rétinopathie diabétique proliférante ; PRP : photocoagulation panrétinienne.

## LE DOSSIER

# Rétinopathie diabétique périphérique

### Conséquences de la PRP au niveau des tissus rétinien et choroïdiens

Lors de la réalisation d'un *spot* de laser, il y a conversion de l'impulsion laser en chaleur au niveau de la zone d'impact. Elle est suivie par une diffusion de la chaleur au sein du tissu cible avec réaction secondaire tissulaire en fonction de la température et de la durée d'échauffement.

Histologiquement, il y a une destruction directe des cellules de l'épithélium pigmentaire, qui est le tissu cible, mais aussi des cellules rétinien. La rétine est alors secondairement amincie au niveau des impacts. Elle est remplacée par une fine cicatrice gliale plus perméable à la diffusion rétinienne de l'oxygène en provenance de la choroïde. Les photorécepteurs étant fortement consommateurs d'oxygène, leur destruction diminue la demande en oxygène, ce qui aboutit à une diminution des altérations métaboliques secondaires à l'hypoxie chronique. Ainsi, la photocoagulation laser augmenterait l'oxygénation des couches rétinien internes ischémiques, en améliorant le transfert de l'oxygène de la choriocapillaire à la rétine interne et en diminuant la consommation globale rétinienne en oxygène [1].

En réponse au laser, une modification locale de l'expression des facteurs angiogéniques est aussi notée, avec une décroissance des facteurs proangiogéniques dont le VEGF et un accroissement des facteurs anti-angiogéniques dont les récepteurs de type 2 de l'angiotensine II [2].

Les conséquences de la PRP au niveau de la choroïde sont encore débattues. Il semble que la PRP aboutisse à une diminution de l'épaisseur choroïdienne rétrofovéolaire et périmaculaire, associée et corrélée à une diminution de la vitesse du flux sanguin choroïdien rétrofovéolaire [3].

### Des nouveaux lasers dans le but de diminuer les lésions rétinien secondaires

>>> Les premiers lasers utilisés pour la réalisation de la PRP étaient des **lasers argon bleu** (488 nm) **ou vert** (514 nm), dont les longueurs d'onde sont absorbées à la fois par la mélanine et l'hémoglobine. De nouveaux lasers argon (532 nm) ont ensuite été développés.

>>> **Le laser diode** (810 nm) a été utilisé dans le but de produire des *spots* de laser infraliminaire, c'est-à-dire ophtalmoscopiquement moins visibles que les *spots* de laser argon classique. Dans les années 1990, le laser diode micropulsé a été développé dans le but de cibler plus étroitement l'épithélium pigmentaire en épargnant la rétine neurosensorielle. Ces lasers peuvent délivrer des salves d'impulsions de l'ordre de la milliseconde. Cependant, les premières utilisations des lasers micropulsés n'ont pas permis d'éliminer les dommages rétinien collatéraux du fait des fortes puissances utilisées [4]. En effet, ces lasers se heurtaient à la conviction qu'un effet thérapeutique ne pouvait être obtenu qu'avec une destruction tissulaire avérée et donc des puissances plus élevées.

Actuellement, le concept de *Subthreshold diode micropulse laser* (SDM), ou laser diode micropulsé infraliminaire, est en cours d'évaluation. Il s'agit de délivrer des *spots* de laser cliniquement efficaces mais réellement non pourvoyeurs de lésions rétinien secondaires. Ces *spots* ne sont alors pas visualisables ophtalmoscopiquement ou par nos techniques d'imagerie habituelles (OCT, autofluorescence, angiographies).

>>> Les modes de délivrance des impulsions laser ont aussi évolué depuis la DRS. Les impulsions *monospots* ont laissé la place aux impulsions *multispots*.

Ainsi les lasers PASCAL (*Pattern scan laser photocoagulator*, laser Nd:YAG, 532 nm), lasers **semi-automatisés**, ont permis de délivrer – à partir d'une seule impulsion – une salve d'impacts dont les schémas de tirs peuvent être prédéterminés. La durée des impacts est réduite (de l'ordre de 10 millisecondes), réduisant ainsi l'échauffement de l'épithélium pigmentaire et la diffusion thermique au niveau de la rétine neurosensorielle.

Ces techniques permettent, entre autres, de diminuer la douleur ressentie par le patient du fait d'une réduction de l'effet thermique au sein de la choroïde, à une moindre stimulation des nerfs ciliaires suprachoroïdiens, d'une moindre diffusion thermique au niveau des fibres optiques et du nerf ciliaire long postérieur et d'une moindre inflammation locale [5]. Une PRP réalisée en mode *multispots* (532 nm, 400 µm, 20 ms) générerait moins d'anxiété, de céphalées et de douleur que la PRP en mode *monospot* (532 nm, 400 µm, 100 ms) [5].

>>> **Les systèmes multispots** peuvent être couplés à une plateforme de navigation automatique (système NAVILAS) associant imagerie et laser : les plans de traitement sont effectués à partir de rétinoographies ou d'angiographies rétinien, puis un système de reconnaissance du fond d'œil va directement identifier et traiter automatiquement les zones rétinien correspondantes. Cette pratique reste encore peu développée en France du fait de coûts liés à l'utilisation des brevets NAVILAS.

### Réalisation pratique de la PRP

La DRS ainsi que l'ETDRS ont posé les bases de la PRP. Les impacts lasers étaient alors visibles avec l'observation d'un blanchiment de la rétine. Les *spots* recommandés étaient de 500 microns, d'une durée de 100 à 200 ms, séparés d'un ou d'un demi-*spot* les uns

des autres. Le blanchiment rétinien était secondaire à une hyperthermie localisée de 20 à 30 °C au-dessus de la température corporelle. En général, 1 200 à 1 500 *spots* étaient nécessaires et considérés comme suffisants pour traiter l'ensemble de la rétine. À partir de ce plan de traitement, une diminution significative des complications secondaires à la rétinopathie diabétique proliférante a été observée [6].

Cette technique a ensuite été modifiée afin de réduire les effets secondaires liés à la PRP classique : la puissance des impacts laser devait être suffisante pour que les *spots* de laser soient discrètement visibles en biomicroscopie (*light PRP*). Bandello *et al.* ont retrouvé une efficacité identique d'une *light PRP* versus PRP classique chez des patients présentant une rétinopathie diabétique proliférante sévère [7]. Dans cette étude prospective, la puissance moyenne des *spots* était de 235 mW dans le groupe *light PRP* versus 420 mW dans le groupe PRP classique.

En cas de panphotocoagulation rétinienne en mode *multispots*, la durée de la séance est en général de 5 à 8 minutes. Le temps d'exposition choisi est de 20 ms. La taille du *spot* est de 200 µm, ce qui correspond à une taille d'impact rétinien variable en fonction du verre de contact utilisé. La puissance est déterminée par des *spots* d'essai en mode *monospot*, réalisés en moyenne périphérie rétinienne. En général, la puissance sera augmentée en cas de trouble des milieux et réduite en périphérie rétinienne du fait d'un risque de surdosage. Les schémas de tirs choisis dépendent de la zone rétinienne à couvrir et de la sensibilité du patient (un patient algique aura un *pattern* de tir avec moins de *spots*).

Le nombre de *spots* et l'espacement entre les *spots* sont importants, car ils doivent permettre un traitement correct de la surface rétinienne. En effet,

les cicatrices induites par le laser *multispots* sont moins larges que celles du laser conventionnel. Un nombre insuffisant de *spots* conduit à une efficacité incomplète de la panphotocoagulation et à une régression incomplète de la néovascularisation.

Chappelow *et al.* ont évalué l'efficacité d'une PRP effectuée par laser *multispots* PASCAL et par laser argon vert 514 nm chez 82 patients présentant une rétinopathie diabétique proliférante [8]. Le nombre de *spots* réalisés était de 1 438 avec le PASCAL et 1 386 avec le laser argon vert. Les auteurs ont observé une persistance ou une récurrence de la néovascularisation rétinienne significativement plus élevée dans le groupe PASCAL (73 %) que dans le groupe argon (34 %). Il apparaît ainsi fondamental d'augmenter le nombre de *spots* et de diminuer l'espacement entre les *spots* en cas de PRP en laser *multispots*.

Une PRP efficace en *multispots* peut comprendre plus de 4 000 *spots*. Plus le stade de la rétinopathie est sévère, plus les impacts doivent être nombreux et rapprochés. Ces impacts sont en général délivrés en deux à trois séances. Mais il reste possible d'effectuer la PRP en une seule séance, en particulier dans un contexte de PRP nécessaire et urgente.

Il ne semble pas qu'une PRP réalisée en mode *multispots* en une seule séance soit plus délétère qu'en séances multiples. En effet, Muqit *et al.* ont traité 40 yeux présentant une rétinopathie diabétique proliférante par 1 500 *spots* de 400 µm, administrés en une seule session avec un laser PASCAL (20 ms) ou en trois sessions réalisées sur 4 semaines avec un laser *monospot* (100 ms) [9].

Les auteurs ont observé une absence de modification de l'épaisseur maculaire dans le groupe PASCAL, alors qu'une augmentation significative de l'épaisseur maculaire était présente dans le

groupe traité par laser conventionnel. Cependant, le nombre de *spots* délivrés dans cette étude était inférieur aux recommandations actuelles. La réalisation de la PRP a été fortement facilitée depuis l'avènement des anti-VEGF : ces derniers permettent de suspendre l'évolution de la néovascularisation irienne, angulaire et rétinienne, laissant au patient et au praticien le temps d'optimiser l'organisation des séances de laser.

La PRP en mode SDM demande à être évaluée. Luttrull *et al.* ont traité 95 yeux de 63 patients présentant une rétinopathie diabétique non proliférante sévère à proliférante [10]. Dans cette étude, la totalité de la rétine périphérique était traitée en une séance par un laser diode 810 nm (15 % *duty cycle*, 100 impulsions laser de 300 µs à intervalles de 1 700 µs). Les *spots* de laser n'étaient pas détectables en biomicroscopie ou en angiographie à la fluorescéine, rendant un retraitement envisageable. En moyenne, 1/3 des patients n'ont eu besoin que d'une seule session. Pour les autres patients, deux à six sessions complètes ont été effectuées au cours du suivi. Les auteurs ont observé une bonne tolérance de la SDM PRP, associée à un taux d'échec décrit comme minime (représenté par la survenue d'une hémorragie intravitréenne [12,5 %] ou de la nécessité d'une vitrectomie [14,6 %]).

La PRP ciblée (ou *Targeted retinal photocoagulation* [TRP]) est un autre concept en cours de développement. L'objectif est de ne traiter que les zones de rétine ischémique identifiées en angiographie à la fluorescéine (zones de non-perfusion à capillaires). L'intérêt est d'épargner les territoires mieux perfusés. Peu de données sont actuellement disponibles. Il semble que les résultats ne soient pas aussi probants que la PRP classique, dans la prévention des complications néovasculaires du patient diabétique [4].



## DMLA néovasculaire, rétrofovéolaire

Les patients se suivent  
et ne se ressemblent pas...

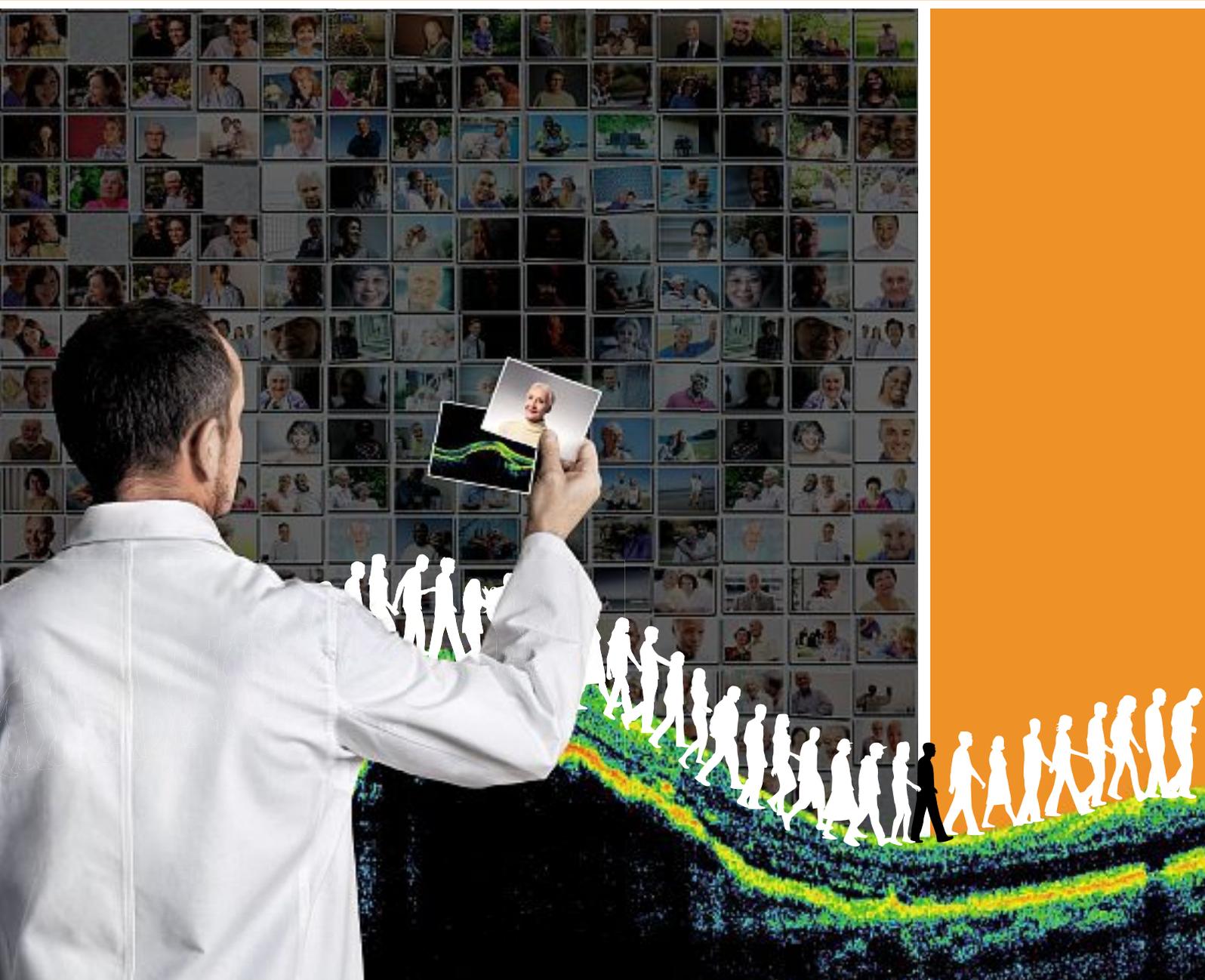
**DMLA:** Lucentis® est indiqué en 1<sup>ère</sup> intention chez les adultes dans le traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)<sup>1,2</sup>

Lucentis® est un médicament d'exception : la prescription doit être accompagnée d'une ordonnance de médicament d'exception et ne peut avoir lieu que dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique (FIT).

Les mentions légales sont disponibles sur la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>)



# LUCENTIS® Un schéma posologique pour une prise en charge individualisée<sup>1</sup>



**DMLA:** Lucentis® est indiqué en 1<sup>ère</sup> intention chez les adultes dans le traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)<sup>1,2</sup>

Lucentis® est un médicament d'exception : la prescription doit être accompagnée d'une ordonnance de médicament d'exception et ne peut avoir lieu que dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique (FIT).

Les mentions légales sont disponibles sur la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>)



## LE DOSSIER

# Rétinopathie diabétique périphérique

Ainsi, l'objectif des nouvelles PRP est d'allier efficacité et réduction des effets secondaires rétinien. La PRP classique ou *light monospot* ainsi que la PRP *multispots* sont les techniques les plus utilisées actuellement.

### Bibliographie

1. STEFANSSON E. Ocular oxygenation and the treatment of diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol*, 2006;51:364-380.
2. PAGOT-MATHIS V *et al.* Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante. EMC, Elsevier Masson SAS, Paris. *Ophthalmologie*, 21-240-F-30, 2010.
3. OKAMOTO M *et al.* Effects of panretinal photocoagulation on choroidal thickness and choroidal blood flow in patients with severe nonproliferative diabetic retinopathy. *Retina*, 2015 Oct 7. [Epub ahead of print]
4. KOZAK I *et al.* Modern retinal laser therapy. *Saudi J Ophthalmol*, 2015;29:137-146.
5. MUQIT MMK *et al.* Pain responses of Pascal 20 ms multi-spot and 100 ms single-spot panretinal photocoagulation: Manchester Pascal Study, MAPASS report 2. *Br J Ophthalmol*, 2010;94:1483-1498.
6. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Early treatment diabetic retinopathy study research group. *Ophthalmology*, 1991;98:766-785.
7. BANDELLO F *et al.* Light panretinal photocoagulation (LPRP) versus classic panretinal photocoagulation (CPRP) in proliferative diabetic retinopathy. *Semin Ophthalmol*, 2001;16:12-18.
8. CHAPPELOW AV *et al.* Panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy: pattern scan laser versus argon laser. *Am J Ophthalmol*, 2012;153:137-142.
9. MUQIT MMK *et al.* Single-session vs multiple-session pattern scanning laser panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 2010;128:525-533.
10. LUTTRULL JK *et al.* Subthreshold diode micropulse panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Eye*, 2008;22:607-612.

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

Le site

[www.realites-ophtalmologiques.com](http://www.realites-ophtalmologiques.com)

Une complémentarité  
indispensable à la Revue

Lancement :  
Décembre 2013



- Inscription des médecins aux flux correspondant à leurs thèmes d'intérêt.
- Système de *push* permettant à l'internaute d'être averti dès la publication d'un article correspondant à un de ses thèmes d'intérêt.
- Mais le site de *Réalités Ophtalmologiques*, c'est aussi :
  - des suppléments vidéos ;
  - des flashcodes : une simple photographie du flashcode en utilisant un logiciel dédié conduit directement à la vidéo publiée ;
  - des passerelles : une sélection d'articles publiés dans les autres revues de notre groupe et qui peuvent intéresser les ophtalmologistes.

## LE DOSSIER

## Rétinopathie diabétique périphérique

# Rétinopathie diabétique périphérique et chirurgie

**RÉSUMÉ :** Si les injections intravitréennes d'anti-VEGF vont certainement modifier l'évolution naturelle de la rétinopathie diabétique (RD), le recours à la chirurgie au cours de la rétinopathie diabétique proliférante est encore fréquent.

Il est important d'identifier les cas relevant d'un traitement chirurgical rapide, car le pronostic visuel des formes graves dépend de la précocité du geste opératoire [1]. En effet, certains cas graves de proliférations fibrovasculaires très évolutives sont encore à haut risque de complications postopératoires et de malvoyance.



→ **B. DUPAS**  
Service d'Ophthalmologie,  
Hôpital Lariboisière, PARIS.

**L'**interrogatoire doit permettre, selon le terrain, de préciser les modalités et le délai de la chirurgie :

- âge du patient, type, équilibration et durée d'évolution du diabète (formes sévères, rapides et potentiellement cécitantes des jeunes diabétiques de type 1 mal équilibrés);
- réalisation d'une PPR préalable;
- possibilité ou non d'un suivi régulier, prise de traitement anticoagulant ou antiagrégant (risque hémorragique majoré).

Dans tous les cas, il est conseillé de réaliser un maximum de PPR avant la chirurgie, afin de faciliter la stabilisation de la rétinopathie et le geste opératoire. Tant que l'état du cristallin permet de voir les détails rétinien, il est conseillé d'éviter d'opérer la cataracte dans un même temps opératoire, car le fait d'extraire le cristallin augmente l'inflammation postopératoire, le taux de VEGF et donc le risque de prolifération néovasculaire secondaire et de GNV [2].

En pratique, on peut distinguer différents degrés d'urgence :

## Indication à une chirurgie urgente

**Rétinopathie diabétique proliférante avec DR mixte :** dans ce type de décollement de rétine, la chirurgie est urgente essentiellement si la macula n'est pas atteinte, car il existe un risque rapide d'extension du DR à cette dernière. Le DR mixte est dû à la fois à la contraction du tissu fibrovasculaire et à une déhiscence rétinienne provoquée par la traction. Cette déhiscence est le plus souvent postérieure, localisée au pied d'une zone d'adhérence vitréorétinienne. Comme pour tout DR rhégmato-gène, la précocité du geste conditionne le pronostic postopératoire.

## Les indications à une chirurgie rapide

### 1. Hémorragies intravitréennes sans antécédent de PPR

La HIV témoigne de néovaisseaux actifs non traités, qui risquent de s'étendre rapidement et de saigner de façon itérative, empêchant ainsi la réalisation de la PPR *ab externo*, et présentant un risque

## LE DOSSIER

# Rétinopathie diabétique périphérique

d'évolution vers le GNV, la rétraction ou le décollement de rétine. S'il existe une rubéose irienne associée, la chirurgie doit être réalisée dans les jours qui suivent, avec adjonction d'anti-VEGF. Si l'hémorragie est trop dense pour visualiser le fond d'œil, il faut réaliser une échographie B qui permettra de définir l'état du vitré, si la rétine est décollée et s'il existe une prolifération fibrovasculaire importante à disséquer. La chirurgie sera d'autant plus précoce que le sujet est jeune, monophtalme, ou que l'hémorragie est bilatérale. En général, elle doit être réalisée dans le mois.

### 2. Glaucome néovasculaire avec hémorragie intravitréenne

Il est à mettre à part car son pronostic visuel est très mauvais [3]. Selon le degré d'acuité visuelle résiduelle et le caractère monophtalme ou non, la prise en charge peut différer. Globalement,

sur un œil encore voyant, il est légitime de tenter une chirurgie associant vitrectomie-endolaser encadrée par des IVT d'anti-VEGF répétées en périopératoire [3]. Il faut attendre quelques jours que la cornée s'éclaircisse et que la rubéose régresse avec une diminution de la PIO pour opérer. Une trabéculéctomie peut ensuite être effectuée à distance pour normaliser la pression intraoculaire [4]. Si l'acuité visuelle est non chiffrable, avec cornée œdémateuse par hypertonie oculaire réfractaire, la tendance sera à la cryothérapie rétinienne antérieure couplée à un cycloaffaiblissement au laser diode. Le but étant d'essayer de préserver le globe oculaire de la phtyose, et à visée antalgique.

### 3. RDP avec DR tractionnel atteignant la macula

Les cas de décollement de rétine tractionnels évoluent lentement, et peuvent

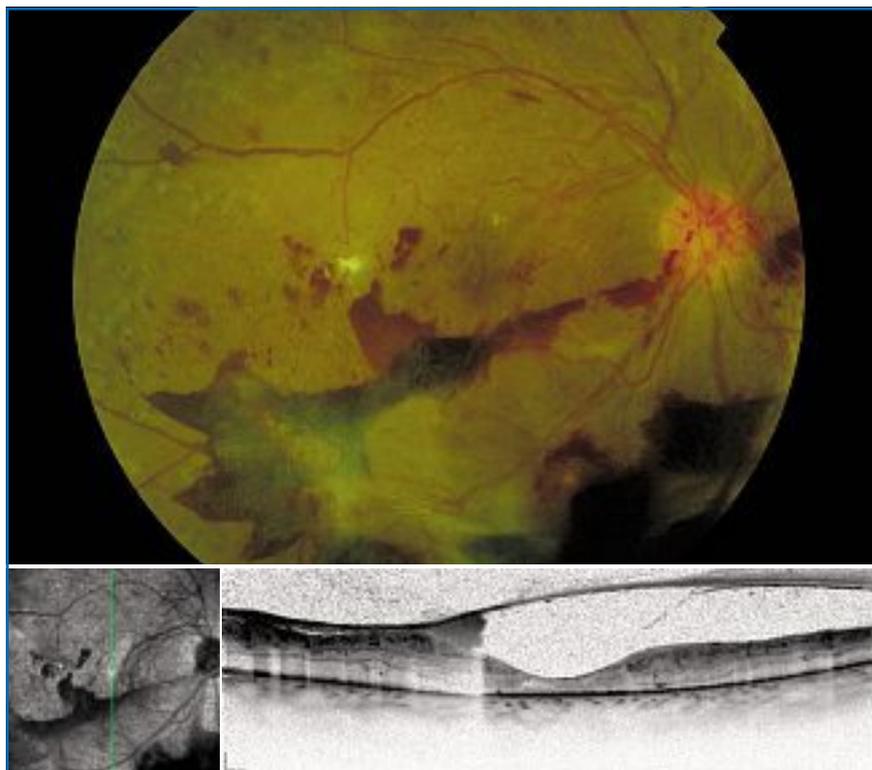
rester stables pendant plusieurs années. C'est pourquoi, tant que le pôle postérieur n'est pas touché, une simple surveillance est nécessaire, en prenant soin de réaliser des OCT et comparatifs afin d'évaluer précisément l'extension du décollement [5]. Mais lorsque la macula est soulevée, il faut intervenir. Néanmoins, à la différence des décollements de rétine rhégmotogènes, l'acuité visuelle peut être préservée pendant quelques semaines, même en cas de macula soulevée. La chirurgie peut donc être programmée en semi-urgence.

### 4. Proliférations fibrovasculaires rapidement évolutives et extensives malgré PPR: cas des RD florides

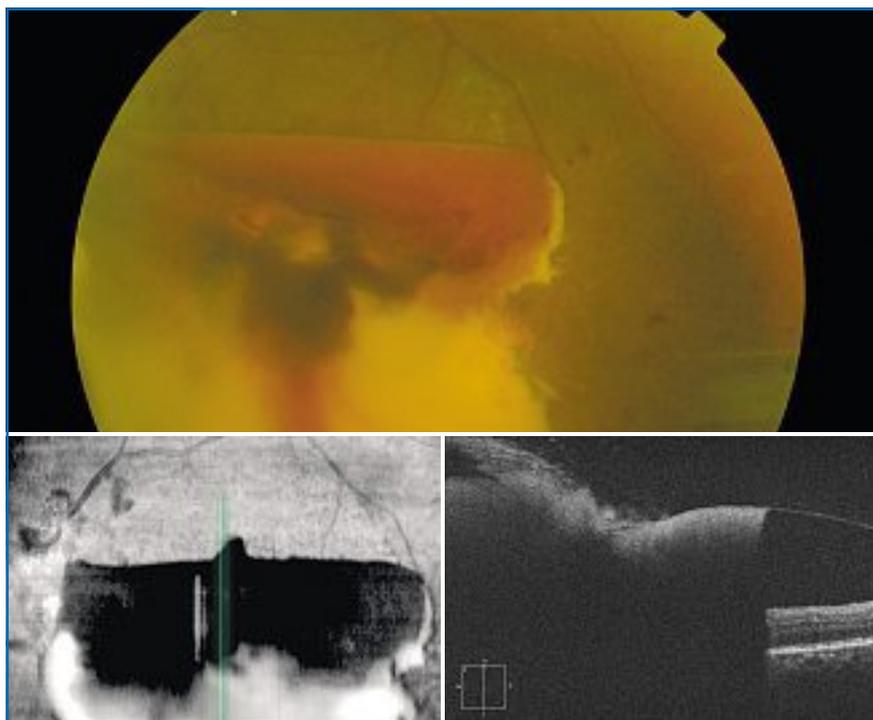
Les jeunes sujets diabétiques de type 1 – en cas de grossesse, rééquilibration glycémique rapide, ou au cours de la puberté – peuvent développer des atteintes extrêmement rapides et sévères, pouvant résulter en des proliférations fibrovasculaires menaçant la vision (**fig. 1**). Dans ce cas, il est nécessaire d'intervenir en injectant en pré- et peropératoire des anti-VEGF, afin de réduire le risque de prolifération secondaire. Une surveillance postopératoire étroite est importante, avec injection postopératoire d'anti-VEGF à 1 mois postopératoire (même en cas de tamponnement par huile de silicone), car une prolifération fibrovasculaire rapide peut survenir et mener à la cécité par GNV dans les semaines qui suivent la chirurgie [2, 6].

### 5. Hématomes pré-rétiniens denses

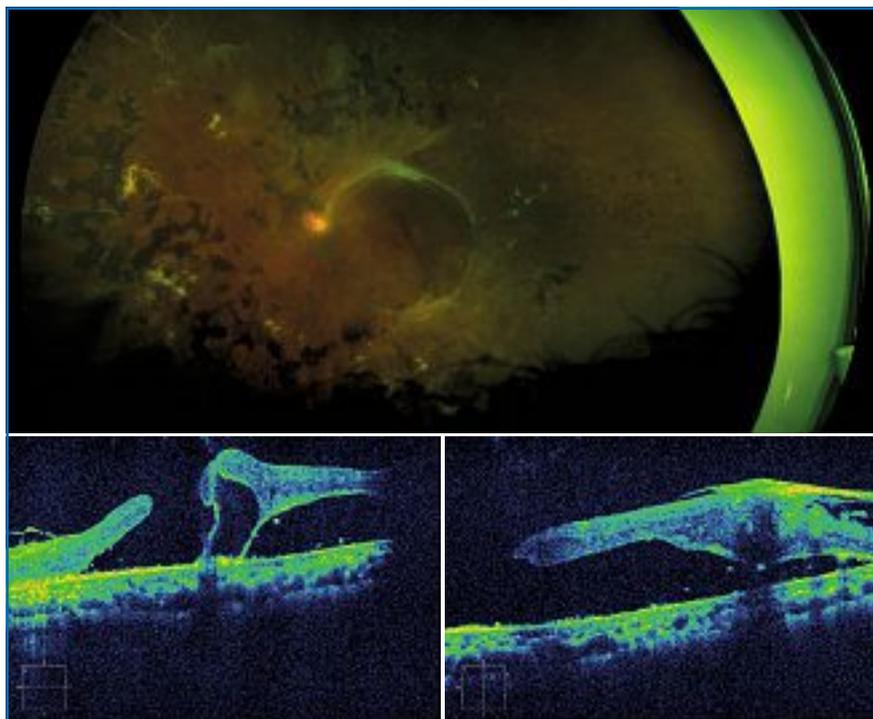
Lorsqu'il existe un hématome pré-rétinien ou rétrohyaloïdien avec proliférations fibrovasculaires importantes, ayant un aspect "solide", il y a un risque de rétraction maculaire sévère ou un décollement de rétine maculaire par traction [7] (**fig. 2**). C'est alors une indication à une vitrectomie précoce suivant la survenue du saignement.



**FIG. 1:** Prolifération fibrovasculaire très rapidement extensive, malgré une PPR complète, dans le cadre d'une rétinopathie floride chez une jeune femme de 24 ans.



**FIG. 2 :** Hématome prémaculaire dense nécessitant une vitrectomie. L'hémorragie est partiellement fibreuse. La coupe OCT verticale montre le sang trappé entre la rétine et la hyaloïde postérieure.



**FIG. 3 :** Patiente de 60 ans, AV : VBLM. Rétinopathie diabétique proliférante à un stade ultime, compliquée de trou maculaire, ne relevant pas d'une chirurgie.

## Les indications non urgentes

### 1. HIV persistante ou HIV récidivantes avec PPR complète

L'indication opératoire sera moins urgente. L'hémorragie provient souvent de bouquets néovasculaires résiduels qui ont saigné à la faveur du décollement postérieur du vitré. Il est légitime d'attendre au moins 2 mois que l'hémorragie se résorbe avant de proposer une chirurgie. Parfois, les hémorragies se résorbent spontanément, mais sont récurrentes (plus de 2 à 3/an) et invalidantes, il est alors possible de proposer au patient une chirurgie.

### 2. Récidive d'hémorragie intracavitaire sur œil précédemment vitrectomisé pour RDP

Là encore, pas d'urgence, la chirurgie sera envisagée en cas de persistance de l'hémorragie au-delà de 2 à 3 mois. Ces délais sont bien sûr à moduler en fonction du patient, de ses besoins visuels et de ses activités.

### 3. RDP avec fibrose prémaculaire et œdème

Certaines proliférations du pôle postérieur s'accompagnent d'un épaissement rétinien avec œdème. La baisse visuelle est lente, et l'indication opératoire doit être discutée au cas par cas.

## Quand ne pas opérer ?

Certains cas de RDP anciennes évoluées – avec des rétines très ischémiques, atrophiques et des acuité visuelles non chiffrables, mais laissant tout de même une vision ambulatoire au patient – ne doivent pas être opérés, le risque de décompensation et de cécité postopératoire étant élevé (**fig. 3**). Un DR maculaire de plus de 1 an n'est généralement pas éligible à la chirurgie.

## LE DOSSIER

# Rétinopathie diabétique périphérique

### Les anti-VEGF en adjuvants de la chirurgie

Les anti-VEG, utilisés en périopératoire, sont devenus une aide précieuse pour la chirurgie des patients atteints de RDP [8].

- En préopératoire, la durée optimale d'injection avant la chirurgie semble se situer entre 2 et 7 jours, si l'on veut s'assurer d'une efficacité maximale avec le minimum d'effets secondaires. Ils facilitent la dissection, et diminuent le saignement peropératoire. S'ils sont injectés sans chirurgie ultérieure, il existe un risque de rétraction de la prolifération fibrovasculaire, avec risque (ou majoration) de décollement de rétine [9].

- En peropératoire, leur injection en fin d'intervention diminue le risque de prolifération fibrovasculaire antérieure secondaire, ainsi que le taux de récidive hémorragique postopératoire [10].

### Mode anesthésique

Il est conseillé de privilégier l'anesthésie locorégionale chez des patients fragilisés par de nombreuses comorbidités. L'anesthésie péribulbaire constitue le mode anesthésique de choix. En cas d'impossibilité d'arrêt pour raisons cardiovasculaires, une anesthésie sous-ténonienne peut être envisagée, mais

les risques de la chirurgie doivent bien être exposés au patient. L'arrêt du Plavix et/ou des anticoagulants est vivement conseillé, sinon le saignement peropératoire peut être majeur et empêcher la poursuite de l'intervention. Il est parfois plus sage de s'abstenir si le patient n'est pas monophthalme, plutôt que d'opérer dans des situations scabreuses.

### Conclusion

Les patients atteints de rétinopathie diabétique relevant d'une indication chirurgicale doivent être identifiés sans retard afin de garantir une prise en charge optimale. L'utilisation de la vitrectomie 25G, couplée à l'injection d'anti-VEGF, permet des chirurgies plus courtes avec des suites opératoires moins complexes. Cependant, certains patients évoluent encore malheureusement vers la cécité.

### Bibliographie

1. Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Results of a randomized trial-Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report 3. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. *Ophthalmology*, 1988;95:1307-1320.
2. WAKABAYASHI Y, USUI Y, OKUNUKI Y *et al.* Intraocular VEGF level as a risk factor for postoperative complications after vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012;53:6403-6410.

3. KIDDEE W, TANTISARASART T, WANGSUPADILOK B. Neovascular glaucoma: a retrospective review of 5-year experience in Songklanagarind Hospital. *J Med Assoc Thai Chotmaihet Thangphaet*, 2012;95:S36-S42.
4. FILI S, KOHLHAAS M, SCHILLING H *et al.* Surgical treatment of neovascular glaucoma. *Klin Monatsblätter Für Augenheilkd*, 2014; 231:1230-1238.
5. CHARLES S, FLINN CE. The natural history of diabetic extramacular traction retinal detachment. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960, 1981;99:66-68.
6. LEWIS H, ABRAMS GW, WILLIAMS GA. Anterior hyaloidal fibrovascular proliferation after diabetic vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 1987;104:607-613.
7. O'HANLEY GP, GANNY CL. Diabetic dense premacular hemorrhage. A possible indication for prompt vitrectomy. *Ophthalmology*, 1985;92:507-511.
8. ZHAO LQ, ZHU H, ZHAO PQ *et al.* A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of vitrectomy with or without intravitreal bevacizumab pretreatment for severe diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2011;95:1216-1222.
9. OSHIMA Y, SHIMA C, WAKABAYASHI T *et al.* Microincision vitrectomy surgery and intravitreal bevacizumab as a surgical adjunct to treat diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology*, 2009;116:927-938.
10. SMITH JM, STEEL DHW. Anti-vascular endothelial growth factor for prevention of postoperative vitreous cavity haemorrhage after vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015;8:CD008214.

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

## LE DOSSIER

## Rétinopathie diabétique périphérique

# Injections intravitréennes et progression de la rétinopathie diabétique

**RÉSUMÉ :** La panphotocoagulation (PPR) est longtemps restée le traitement de référence de la rétinopathie diabétique (RD) proliférante, avec des effets indésirables bien connus. Plusieurs études évaluant l'efficacité des injections intravitréennes d'anti-angiogéniques dans le traitement de l'œdème maculaire diabétique (OMD) ont retrouvé un effet bénéfique sur la progression de la RD. Cet effet est également retrouvé avec les injections intravitréennes de corticoïdes.

Le protocole S est la première étude comparative de non-infériorité d'un anti-VEGF, en l'occurrence le ranibizumab, comparé à la PPR chez des patients au stade de RD proliférante avec ou sans œdème maculaire initial. Le ranibizumab faisait au moins aussi bien que la PPR en termes d'acuité visuelle à 2 ans, tout en diminuant les risques de rétrécissement du champ visuel, d'apparition d'œdème maculaire, d'hémorragie ou de recours à la vitrectomie.

Des études au long cours sont nécessaires pour confirmer ces résultats et la validité médico-économique de cette nouvelle approche.



→ **M. SALEH**  
Centre hospitalier régional  
universitaire, Hôpital Jean-Minjoz,  
BESANÇON.

**E**n l'absence de traitement, la moitié des patients souffrant de rétinopathie diabétique (RD) proliférante évoluent vers une perte visuelle irréversible à 5 ans [1]. Contrairement à l'œdème maculaire diabétique (OMD), peu de progrès thérapeutiques ont été observés dans ce domaine depuis 40 ans. Depuis les conclusions de l'étude *Diabetic Retinopathy Study* (DRS) [1], la réalisation d'une panphotocoagulation rétinienne (PPR) reste le traitement de référence au stade de RD proliférante. Cependant, les effets indésirables de la PPR sont bien connus : rétrécissement du champ visuel, cécité nocturne, dyschromatopsie acquise, baisse de la sensibilité aux contrastes et possible majoration de l'OMD. Il est également à noter que 5 % des patients traités par

PPR peuvent, malgré tout, développer une perte de vision sévère [2].

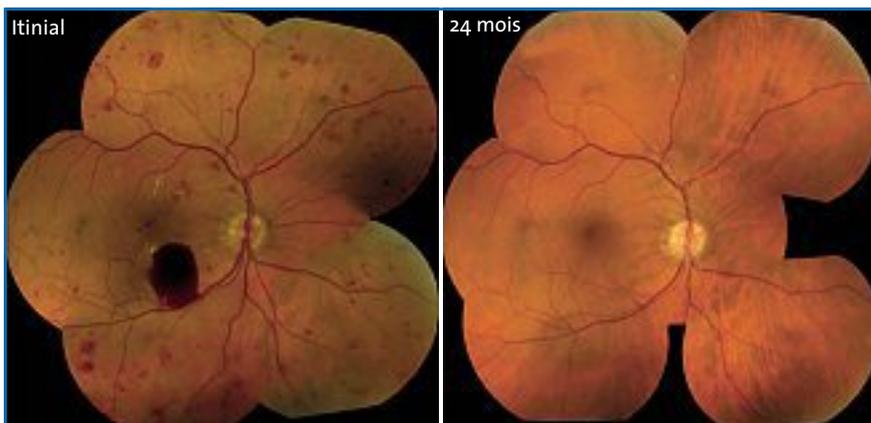
Avec l'avènement des traitements de l'OMD par injection intravitréenne d'anti-angiogénique et de corticoïdes, un regain d'intérêt s'est manifesté pour évaluer l'effet de ces traitements sur la progression de la RD.

## Injections intravitréennes d'anti-VEGF

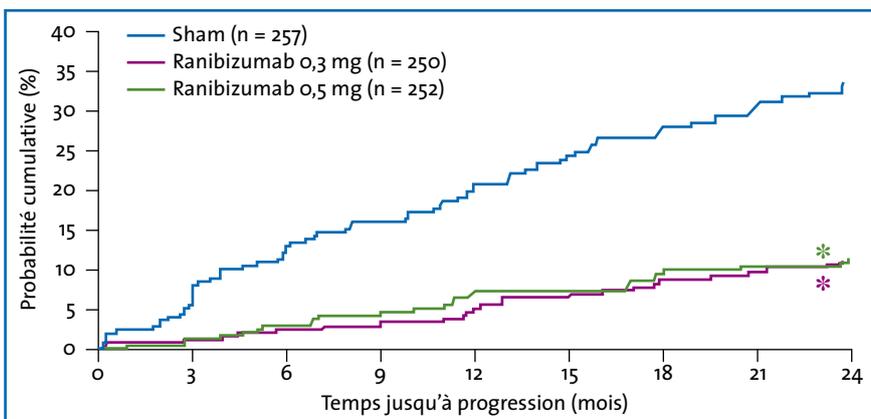
Plusieurs études ont rapporté la régression de la néovascularisation irienne et prérétinienne après injections intravitréennes d'anti-angiogéniques [3, 4]. Une étude sur 20 patients a montré, par exemple, la disparition de la néovascularisation prérétinienne sur une durée

# LE DOSSIER

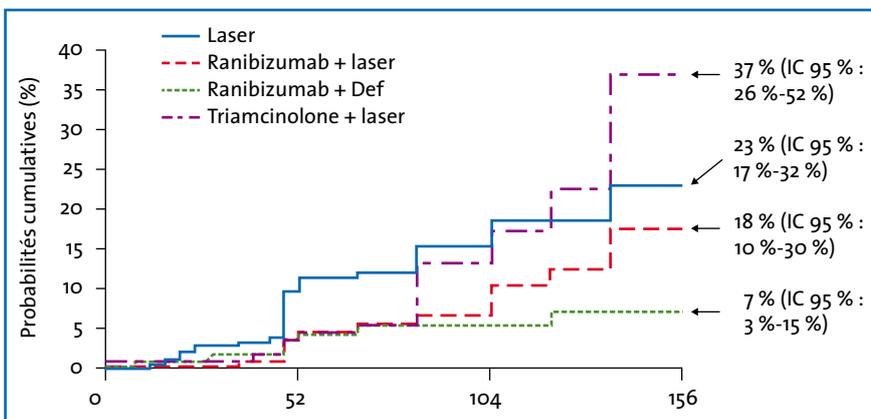
## Rétinopathie diabétique périphérique



**Fig. 1:** Exemple d'un patient passant d'un stade ETDRS 71 A (proliférante) à un stade 35 E (non proliférante) après 2 ans de traitement par ranibizumab [6].



**Fig. 2:** Risque cumulé de progression de la RD dans les études RISE et RIDE (\*: < 0,001). La progression était définie par un passage d'un stade de rétinopathie non proliférante (ETDRS < 60) à un stade de RD proliférante ( $\geq 60$ ), définie par la nécessité d'une PPR ou la survenue d'une hémorragie intravitréenne, néovascularisation irienne ou prérétinienne.



**Fig. 3:** Risque cumulé de progression de la RD dans les yeux au stade initial de RD non proliférante dans l'étude DRCRnet protocole I (le groupe ranibizumab et laser différé présentait un risque plus faible de progression de la RD que le groupe ranibizumab et laser immédiat (7 % vs 18 %) du fait du plus grand nombre d'injections nécessaires dans ce groupe). Dans ce cas, il s'agissait de laser focal ou *grid* pour traiter l'OMD.

de 9 mois après injection de pegaptanib comparé au laser seul [5].

L'un des critères secondaires de jugement des études RISE et RIDE – qui visaient à évaluer l'efficacité des injections mensuelles de ranibizumab à la dose de 0,3 mg et 0,5 mg comparées aux injections simulées dans le traitement de l'OMD – était le risque de survenue d'une RD proliférante. La RD s'aggravait ainsi à 2 ans dans 33,8 % des yeux du groupe sham contre un peu plus de 11 % de ceux des groupes ranibizumab ( $p < 0,001$ ) [6] (**fig. 1 et 2**).

L'étude du réseau *Diabetic Retinopathy Clinical Research Network* (DRCRnet) comparant l'efficacité du laser, des IVT de ranibizumab et de la triamcinolone avec laser immédiat ou différé (protocole I) [7], a également évalué la progression de la RD. Dans cette étude, la moyenne des injections de ranibizumab, en cas de laser différé, était de 10 sur 3 ans en cas de RD non proliférante et de 17 en cas de RD proliférante. Chez les patients avec une RD non proliférante initiale, la progression était définie par le passage à une RD proliférante sur les rétinoscopes (stade ETDRS  $\geq 60$ ), une aggravation de deux niveaux ou plus de la RD à l'échelle ETDRS, la survenue d'une hémorragie intravitréenne, le recours à une PPR ou à une vitrectomie. Pour les yeux déjà à un stade de RD proliférante, la progression de la RD était définie par la nécessité d'une PPR, d'une vitrectomie ou la survenue d'une hémorragie.

Il a ainsi été montré que les patients traités par laser et injection simulés avaient davantage d'hémorragie intravitréenne, un risque du recours à une PPR et un risque de progression de la RD à l'évaluation à 1 an, plus important que dans le groupe ranibizumab. Cela laissait supposer que ce dernier avait un effet bénéfique sur la progression de la RD, effet qui se maintenait jusqu'à la 3<sup>e</sup> année de l'étude (**fig. 3**). Les yeux

qui présentaient une RD proliférante initiale avaient un risque de progression de la RD divisé par 2 en cas de traitement par ranibizumab comparés au sham (18 et 21 % vs 40 %).

Les études VIVID et VISTA, évaluant l'efficacité des injections intravitréennes d'aflibercept dans l'OMD, retrouvaient un ralentissement comparable de la RD [8]. Dans VIVID, une amélioration ( $\geq 2$  stades ETDRS) était ainsi observée dans 29 % des patients traités par aflibercept en 2q4 (2 mg tous les mois) et 33 % des patients traités en 2q8 (2 mg tous les 2 mois) contre 8 % d'amélioration du stade de RD dans le groupe laser. Dans VISTA, l'amélioration était de 37 % sous aflibercept contre 16 % avec le laser (*fig. 4*).

Proportion de patients avec une amélioration  $\geq 2$  marches à l'échelle de sévérité de l'ETDRS

Cependant, malgré ces résultats globalement encourageants, certains points prêtaient à caution. Ainsi, dans l'étude RISE et RIDE, malgré un régime intensif de traitement par ranibizumab pendant 2 ans, la régression de la RD (définie par une amélioration de trois stades ETDRS ou plus) sous ranibizumab mensuel n'était obtenue que chez 13,2 % des patients [9]. Enfin, il est à souligner que

ces études étaient conçues pour évaluer le rôle des anti-VEGF dans l'OMD, et non pas pour déterminer la fréquence et le nombre d'injections nécessaires pour empêcher la progression de la RD.

C'est dans ce contexte que les résultats du Protocole S du réseau DRCRnet, conçu pour explorer spécifiquement cet aspect, ont été récemment publiés. Cette étude randomisée multicentrique (55 sites aux États-Unis) a ainsi inclus 304 patients, soit 394 yeux répartis dans deux bras, un bras ranibizumab ( $n = 191$ ) et un bras laser ( $n = 203$ ). La PPR était réalisée dans les 2 mois suivant l'inclusion en 1 à 3 séances par laser conventionnel (1 200 à 1 600 impacts), ou par laser PASCAL (1 800 à 2 400 impacts). Les patients inclus présentaient une RD proliférante avec une acuité visuelle initiale supérieure à 24 lettres ETDRS, et n'avaient jamais reçu de PPR. Un quart de ces derniers présentait un OMD avec baisse d'acuité visuelle à l'inclusion.

Le critère principal de jugement de cette étude de non-infériorité était l'acuité visuelle à 1 an des patients sous ranibizumab comparée à celle des patients traités par laser (borne à 5 lettres). Le groupe ranibizumab recevait ainsi quatre injections initiales à 1 mois d'intervalle. En cas de régression de la

néovascularisation, aucune injection supplémentaire n'était réalisée; si les néovaisseaux prérétiniens décroissaient sans toutefois disparaître, les injections étaient poursuivies. Une surveillance était par la suite instaurée en cas de stabilité de la RD, avec réalisation de nouvelles injections en cas de progression de la néovascularisation. En cas de progression de la néovascularisation malgré les injections, un traitement de sauvetage par PPR était autorisé. Un traitement par ranibizumab pouvait être associé, quel que soit le groupe, en cas de présence d'un OMD avec une baisse d'acuité visuelle. Ainsi, 47 % des yeux du groupe PPR n'ont pas nécessité un traitement associé par ranibizumab, 35 % ont eu un traitement associé par ranibizumab dès l'inclusion du fait d'un OMD et 18 % au cours de l'étude. Enfin, en cas de stabilité de la RD, le rythme de surveillance entre la 1<sup>re</sup> et la 2<sup>e</sup> année de l'étude était progressivement espacé de 4 à 16 semaines dans le groupe ranibizumab contre 16 semaines pour le groupe PPR. Dans le groupe PPR, 45 % des patients ont reçu des séances supplémentaires de PPR.

Le résultat principal de l'étude était la stabilité de l'acuité visuelle, aussi bien à 1 an qu'à 2 ans. Le nombre médian d'injections de ranibizumab la 1<sup>re</sup> année était de 7 (9 en cas d'OMD initial) et de 10 la 2<sup>e</sup> année (14 en cas d'OMD initial). 12 yeux (6 %) du bras ranibizumab ont nécessité une PPR. La différence en faveur du ranibizumab devenait significative quand il s'agissait de comparer le gain d'acuité visuelle tout au long de l'étude, exprimé en termes d'aire sous la courbe (+ 4,5 vs -0,3 lettres;  $p < 0,001$ ) (*fig. 5*).

Sans surprise, les patients présentant un OMD à l'admission avaient un gain visuel plus important dans le groupe ranibizumab, comparé au groupe laser, que les patients traités par ranibizumab sans OMD à l'inclusion (*fig. 6*).

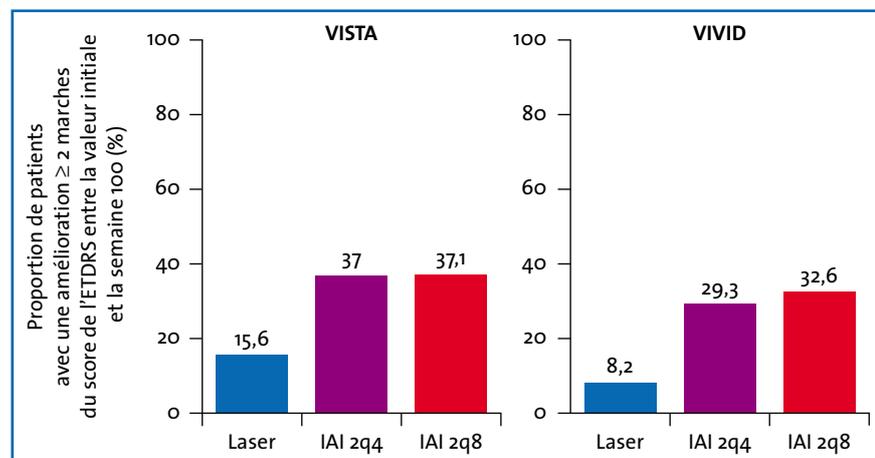
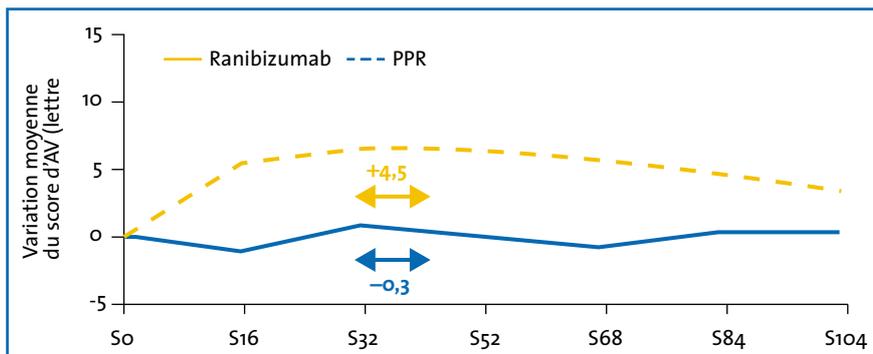


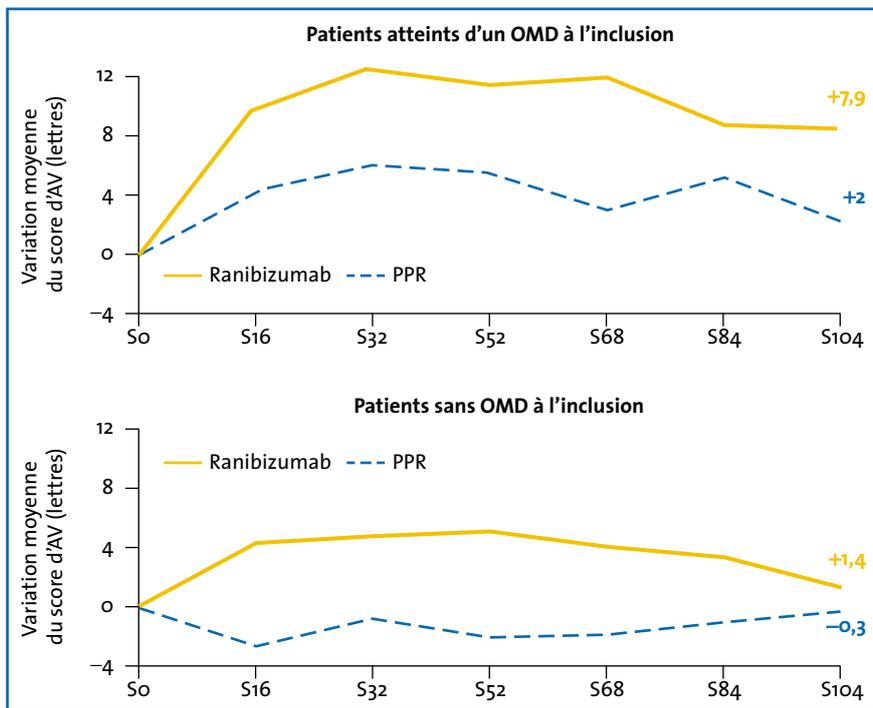
Fig. 4 : Progression de la RD dans les études VIVID et VISTA entre le début de l'étude et la semaines 100.

# LE DOSSIER

## Rétinopathie diabétique périphérique



**FIG. 5 :** Évolution de l'acuité visuelle dans les deux groupes (ranibizumab vs PPR). Une amélioration était notée tout au long de l'étude dans le groupe ranibizumab (aire sous la courbe,  $p < 0,001$ ; IC 95 % : 3-5,4 lettres).



**FIG. 6 :** Protocole S. Gain visuel dans les sous-groupes avec et sans OMD à l'inclusion.

	Ranibizumab	PPR	
Décollement de rétine	6 %	10 %	$p = 0,08$
Vitrectomie	4 %	15 %	$p < 0,001$
Hémorragie intravitréenne	27 %	34 %	$p = 0,09$
Endophtalmie	1 cas	-	
Risque de développer OMD	9 %	28 %	$p < 0,001$

**TABLEAU I.**

Les complications survenues dans l'étude sont résumées dans le **tableau I**. Il n'existait pas de différence significative en termes d'effets indésirables cardiovasculaires.

Les conclusions de l'étude étaient :  
 – le ranibizumab avec PPR différée n'était pas inférieur à la PPR initiale en termes d'acuité visuelle;  
 – il permettait une réduction de l'incidence de l'OMD;  
 – il évitait l'altération du champ visuel;  
 – et il diminuait le besoin de vitrectomie tout en présentant un profil de tolérance acceptable en dehors d'un cas d'endophtalmie.

Une étude médico-économique ancillaire, réalisée aux États-Unis et présentée au congrès de L'AAO 2015 (*Subspecialty Day Meetings*), rapportait un rapport coût/efficacité de 20 000 \$ par année de traitement pour le ranibizumab contre 3 750 \$ pour deux séances de laser.

### Corticoïdes

>>> L'étude du DRCRnet a également montré le rôle des IVT de triamcinolone (4 mg) pour ralentir la progression de la RD [6]. La progression de la RD était de 12 % à 3 ans en cas de RD proliférante initiale (vs 40 % pour le laser focal/*grid* seul). Cependant, l'interprétation des résultats en cas de RD non proliférante initiale était plus difficile du fait de la survenue de cataractes pendant la durée de l'étude et de la nécessité de recourir à la chirurgie [9].

>>> L'étude FAME (**fig. 7**) est une étude comparative *versus* placebo, randomisée en double aveugle, qui comparait l'implant d'acétonide de fluocinolone (0,2 et 0,5 mg) par rapport à l'injection simulée. Une analyse complémentaire avait pour objectif de déterminer la non-infériorité de l'implant d'acétonide de fluocinolone sur la progression de la

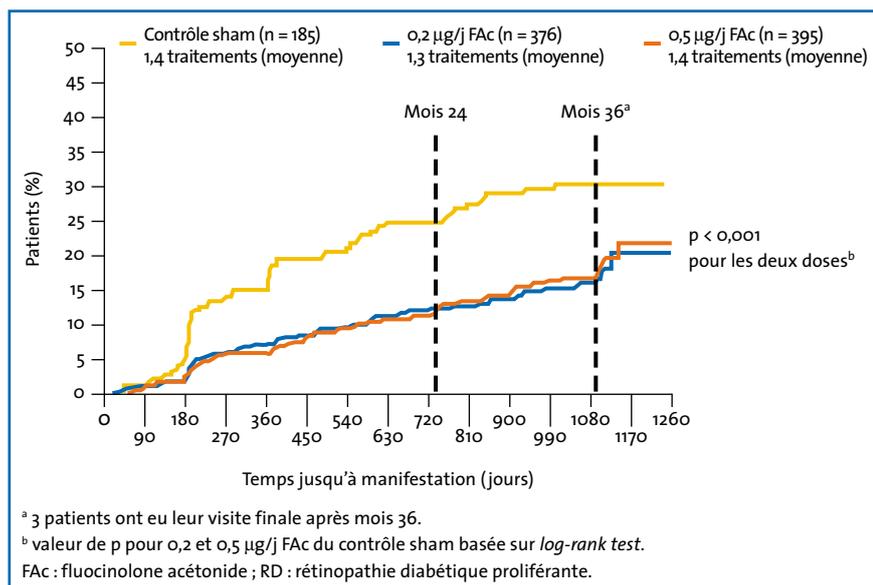


FIG. 7 : Durée de la première progression de la RD : FAME A et B.

RD vers la RD proliférante, comparée aux anti-VEGF. À l'inclusion, 60 % des patients présentaient une RD non proliférante et 40 % une RD proliférante. Le traitement de fluocinolone avec une moyenne de 1,3 injections sur 3 ans a réduit de façon significative la progression de la RD proliférante (17 % vs 31 % pour le sham [ $p < 0,01$ ]); cette réduction est similaire à celle observée avec les traitements anti-VEGF mensuels (AAO 2015 – Charles C. Wykoff *et al.*, section XII).

>>> Dans l'étude prospective, randomisée BEVORDEX – comparant le traitement par implant de dexaméthasone en intervalle fixe tous les 4 mois (n = 46) au traitement par bevacizumab en PRN (n = 42) dans la prise en charge de l'OMD – les résultats à 2 ans ont retrouvé

un nombre d'injection de 14 pour le bevacizumab et de 5,7 pour l'implant de dexaméthasone. Concernant l'amélioration du stade de la rétinopathie diabétique, on observait une tendance en faveur de bevacizumab, mais qui n'atteignait pas le seuil de significativité statistique (AAO 2015 – Mark Gillies *et al.*, section XII).

## Conclusion

Les injections intravitréennes, aussi bien d'anti-VEGF que de corticoïdes, semblent limiter la progression de la rétinopathie diabétique tout en diminuant le recours à la panphoto-coagulation rétinienne et ses effets indésirables. Une évaluation à long terme de ces résultats encourageants est nécessaire.

## Bibliographie

1. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS report number 8. *Ophthalmology*, 1981;88:583-600.
2. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema: EARLY Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. *Arch Ophthalmol*, 1985;103:1796-1806.
3. OSHIMA Y, SAKAGUCHI H, GOMI F *et al.* Regression of iris neovascularization after intravitreal injection of bevacizumab in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2006;142:155-158.
4. AVERY RL, PEARLMAN J, PIERAMICI DJ *et al.* Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 2006;113:1695, e1-15.
5. GONZALEZ VH, GIULIARI GP, BANDA RM *et al.* Intravitreal injection of pegaptanib sodium for proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2009;93:1474-1478.
6. IP MS, DOMALPALLY A, HOPKINS JJ *et al.* Long-term effects of ranibizumab on diabetic retinopathy severity and progression. *Arch Ophthalmol*, 2012;130:1145-1152.
7. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2010;117:1064-1077. e35.
8. KOROBELNIK JF, DO DV, SCHMIDT-ERFURTH U *et al.* Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2014; 121:2247-2254.
9. BRESSLER SB, QIN H, MELIA M *et al.* Exploratory analysis of the effect of intravitreal ranibizumab or triamcinolone on worsening of diabetic retinopathy in a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmology*, 2013;131:1033-1040.

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

# Nouveaux porteurs: la simplicité comme clé du succès

Cet article de Sarah Morgan est le deuxième d'une série de 4 articles destinés aux professionnels de la vue. Il remet en question l'idée reçue selon laquelle les lentilles journalières seraient réservées aux porteurs occasionnels. Il invite également le lecteur à envisager différemment le choix de la première lentille et la façon d'aborder un primo porteur.

La plupart des spécialistes ont rencontré des personnes motivées par les lentilles de contact pour des situations très spécifiques (par exemple pour le sport), dans lesquelles les lunettes ne sont pas pratiques. Cependant, sans avoir l'expérience des avantages des lentilles de contact, le néophyte ne peut se rendre compte de l'ensemble des situations dans lesquelles elles peuvent être utiles. Les premières semaines de port seront donc décisives pour la suite.

**Pour un nouveau porteur, la lentille journalière est le moyen le plus simple de porter des lentilles, et en ce sens elle se positionne comme une excellente introduction au port de lentilles.**

Le nouveau porteur n'a, par définition, pas idée de ce qu'implique l'entretien quotidien des lentilles. Sans connaissance de cette contrainte propre aux lentilles à renouvellement fréquent, l'extrême facilité d'utilisation des lentilles journalières n'apparaît pas clairement.

C'est cette dimension considérée comme évidente par le professionnel qui est fréquemment mise de côté. Pour une meilleure efficacité lors du choix des lentilles, il faut sélectionner trois bénéfiques clés pour le porteur. Par exemple :

A propos des lentilles journalières	Bénéfices porteurs
Conçues pour un seul usage les lentilles sont jetées après utilisation – pas besoin de les nettoyer ni de les désinfecter.	Pratique, simple et rapide.
Chaque lentille est présentée dans un étui stérile dans une solution saline ( formulée pour être équivalente aux larmes).	Prêtes à être posées directement du blister.
Pas besoin de solution d'entretien.	Idéales pour les yeux sensibles ou pour ceux qui présentent des allergies. Faciles à transporter lors des déplacements.

Lors de l'essai, le professionnel veut non seulement voir comment l'œil réagit aux lentilles, mais également de quelle façon le porteur utilise ses lentilles. Cela sera difficilement observable après seulement 5 jours d'essai. Ainsi, se baser sur une période d'un mois de port permettra d'avoir une idée plus précise quant à l'utilisation des lentilles journalières par le porteur.

En 30 jours, le primo porteur sera plus à l'aise avec la manipulation de ses lentilles et pourra le cas échéant, changer facilement de lentilles journalières ou encore opter pour des lentilles à renouvellement fréquent.

\* En puissances sphériques.

Un nombre significatif de primo-porteurs abandonne durant les premières semaines de port. En conséquence, faire essayer les lentilles journalières 5 jours puis conseiller ensuite au porteur d'acheter des boîtes de (30) lentilles pour finaliser l'essai est un prérequis à la mise en place d'une habitude de port. Une étude révèle également que de nombreux porteurs qui abandonnent (71%), n'ont pas eu l'opportunité d'essayer un autre type de lentilles que celui initialement essayé.

Disposer d'une solution alternative et la proposer à son porteur en fonction de son expérience après un mois de port pourra s'avérer être une aide précieuse pour limiter les risques d'abandon. Le porteur pourra ainsi choisir de continuer soit avec le même type de lentilles, soit avec un type différent. Le nouveau porteur se sentira partie prenante du processus de décision.

Une récente étude a révélé que la grande majorité des porteurs de journalières les utilise cinq fois par semaine plus de 10h par jour. Cela rend obsolète l'idée selon laquelle les porteurs de journalières sont uniquement des porteurs occasionnels. Par ailleurs, pour une utilisation jusqu'à quatre jours par semaine, elles sont même plus économiques\* que les lentilles à renouvellement fréquent.

Lors de l'équipement d'un nouveau porteur, de nombreux aspects seront à prendre en compte. Bien que le prix semble être un facteur clé dans le processus de décision du porteur, cette impression est souvent trompeuse. En effet, les nouveaux porteurs ne sont que rarement capables de poser d'autres questions que celles relatives au prix. Bien que cela soit pris en considération lors du choix des lentilles, cela ne doit pas amener le professionnel à systématiquement proposer le produit le moins cher. Les recherches continuent de montrer que les lentilles journalières offrent un meilleur niveau de sécurité que les autres types de lentilles. Les porteurs de journalières déclarent qu'avoir une lentille neuve et propre chaque jour est le premier avantage de ce type de lentilles suivi du côté pratique et de la garantie que celles-ci offrent une vraie sécurité comparées aux lentilles à renouvellement fréquent. Pour les professionnels, il est donc facile d'exposer les avantages des lentilles journalières, que sont la facilité d'utilisation ainsi que la meilleure santé oculaire qu'elles offrent.



**Sarah Morgan BSc (Hons) MPhil, MCOptom, FAAO, FBCLA.**

Experte en communication internationalement reconnue, elle est également membre de l'Université Vision Sciences à Manchester, au Royaume-Uni. Son domaine de prédilection : inspirer les adaptateurs pour enrichir l'expérience de chaque porteur.

**Vous souhaitez recevoir l'article dans son intégralité ?**

Contactez votre délégué CooperVision, votre service clients  **0 800 08 36 67**

ou adressez votre demande par mail à l'adresse : [articles.coopervision@gmail.com](mailto:articles.coopervision@gmail.com)



CooperVision®

## LE DOSSIER

## Rétinopathie diabétique périphérique

# Rétinopathie diabétique périphérique et cataracte

**RÉSUMÉ :** La littérature n'est pas unanime quant à la question de la progression de la rétinopathie diabétique après une chirurgie de cataracte. Depuis l'évolution des techniques opératoires de la cataracte vers la phacoémulsification, ce taux de progression apparaît nettement moindre. *A contrario*, les études cliniques sont plus claires en ce qui concerne le rôle de la chirurgie de cataracte sur le développement ou la récurrence d'un œdème maculaire diabétique en postopératoire.

L'application pratique de ces éléments est donc la réalisation d'un bilan complet préopératoire chez le patient diabétique, permettant de déterminer au mieux le stade de rétinopathie diabétique préopératoire par des rétinoographies ou un fond d'œil, et éventuellement la nécessité de réaliser ou non une panphotocoagulation rétinienne préopératoire afin d'éviter la progression de la maladie quand la phacosclérose le permet.

Nous réalisons également un OCT au cours de ce bilan afin de diagnostiquer un OMD, et ainsi de le traiter avant la chirurgie.



→ A. GIOCANTI-AURÉGAN<sup>1</sup>,  
F. FAJNKUCHEN<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Hôpital Avicenne,  
Service d'Ophtalmologie,  
DHU Vision et Handicaps, BOBIGNY.  
<sup>2</sup> Centre d'Imagerie et de Laser, PARIS.

**I**l est communément admis que parmi les facteurs de risque susceptibles d'accélérer la progression d'une rétinopathie diabétique (RD) figurent la grossesse, l'équilibration rapide du diabète et la chirurgie de la cataracte [1]. Cependant, les données issues de la littérature depuis l'avènement de la phacoémulsification (PKE) sont parfois contradictoires sur ce point.

Nous avons tous été confrontés, pendant nos consultations, à des aggravations sévères d'une RD dans les mois suivant une PKE, avec passage à un stade proliférant ou apparition de complications.

## Études en faveur d'une progression de la RD après PKE

Différentes études ont évalué le développement ou la progression de la RD après chirurgie de cataracte par PKE.

>>> En 2009, Hong *et al.* [2] ont étudié 190 patients diabétiques opérés de cataracte. La plupart des patients ont eu une chirurgie bilatérale, seuls 60 patients n'ont eu qu'une chirurgie unilatérale. Durant les 12 mois postopératoires chez les patients ayant bénéficié d'une chirurgie unilatérale, la fréquence de progression de la RD était de 35,6 % du côté pseudophaque et de 20 % du côté phaqué. Les auteurs concluent alors à un doublement du risque de progression de la RD chez les patients opérés par PKE, avec des taux cependant inférieurs à ceux qui étaient documentés avant l'ère de la PKE.

>>> De la même manière, en 2002, Chung *et al.* [3] retrouvent des résultats similaires, avec une fréquence de progression de la RD voisine de 30 % à 1 an après PKE chez des patients ayant bénéficié d'une chirurgie unilatérale. Ils constatent une différence statistiquement significative entre le taux de progression dans le groupe des patients opérés par rapport à l'œil controlatéral

## LE DOSSIER

# Rétinopathie diabétique périphérique

Résultat des rétino-graphies préopératoires	Pas de RD	RDNP	RDP
Bilan préopératoire	OCT : bilan maculopathie diabétique recommandé	OCT : bilan maculopathie diabétique indispensable	OCT : bilan maculopathie diabétique indispensable PPR préopératoire
Prise en charge	Surveillance	Surveillance renforcée ++ dans les 6 mois post-op  Surveillance OMD	Discuter IVT anti-VEGF si PPR impossible (hors AMM) + PPR post-op immédiate  Surveillance OMD ++++

**TABLEAU 1 :** Bilan préopératoire et prise en charge postopératoire d'après le résultat du fond d'œil ou des rétino-graphies. RD : rétinopathie diabétique ; RDNP : rétinopathie diabétique non proliférante ; RDP : rétinopathie diabétique proliférante.

non opéré. La présence d'un OMD et d'une insuffisance rénale est associée, dans cette étude, à une plus forte progression d'une RD postopératoire.

>>> En 1999, Kato *et al.* [4] utilisent une méthodologie identique pour comparer l'effet de la PKE sur l'évolution de la RD en prenant l'œil controlatéral non opéré comme contrôle. Dans cette étude conduite au Japon, les auteurs précisent que le stade de RD était identique dans les deux yeux à l'inclusion. Les patients ont été suivis 1 an après la chirurgie de cataracte. De la même façon, ils mettent en évidence un taux de progression de la RD supérieur dans l'œil opéré *versus* non opéré. Rappelons que la chirurgie de la cataracte expose à un risque d'OMD, et que la fréquence de l'OMD est d'autant plus importante que le stade de la RD est avancé [5].

>>> En 1999, Borrillo *et al.* [6] ont cherché à évaluer quels étaient les facteurs de risque associés à la progression de la RD après chirurgie de cataracte par PKE. Pour ce faire, ils ont mené une étude rétrospective portant sur 150 yeux de 119 patients diabétiques, au cours des 5 dernières années. Une progression de la RD survient de façon assez rapide, puisque le suivi postopératoire de cette étude était de 6 à 10 mois. Les facteurs associés à une progression de la RD étaient : le stade de la RD avec davantage de progression dans le groupe des patients ayant une RDNP par rapport à ceux qui

n'ont pas de RD préopératoire ; un temps de chirurgie prolongé apparaît également comme un facteur de risque ainsi qu'une expérience chirurgicale limitée [6].

### Études en faveur d'une absence de progression de la RD après PKE

À l'opposé, certaines études ne retrouvent pas de progression de la RD dans les suites d'une chirurgie de la cataracte non compliquée.

>>> Ainsi, en 2006, Romero-Aroca *et al.* [7] ont utilisé, dans une série prospective portant sur 132 patients, la même méthodologie que dans les précédentes études. Un taux comparable de progression de la RD a été observé parmi les yeux opérés et les yeux non opérés par PKE, indépendamment du stade de la RD préopératoire.

>>> En 2002, Squirrel *et al.* [8] ont également utilisé la même méthodologie chez 50 patients : il n'a pas été constaté de progression de la RD ou de la maculopathie diabétique dans le groupe opéré, par rapport à l'œil controlatéral non opéré.

>>> En 2002, Krepler *et al.* [9] ont utilisé une méthodologie comparable et un suivi des patients durant une année en postopératoire. Dans cette étude, les patients ayant une RD non proliférante (RDNP),

minime à modérée avant chirurgie de cataracte, ont un taux de progression de leur RD de 12 % dans l'œil opéré *versus* 10,8 % dans l'œil controlatéral non opéré.

Même si le taux de progression de la RD après chirurgie de cataracte par PKE n'est pas consensuel, beaucoup d'études suggèrent cette progression postopératoire. Il est probablement très difficile de comparer les études entre elles, car la répartition du stade de la RD préopératoire peut différer considérablement d'une série à l'autre. Il faudrait disposer de groupes homogènes pour réaliser des comparaisons pertinentes. Au final, notre pratique nous amène à avoir une attitude de surveillance et de contrôle de la RD plus rigoureuse pour des stades de RD très avancés.

### Particularités de la chirurgie de cataracte chez le patient diabétique

Tout d'abord, la PKE en elle-même peut parfois être plus périlleuse chez un patient diabétique du fait d'une mauvaise dilatation pupillaire [10] présente dans 25 % des cas. Une plus forte incidence de complications postopératoires est rapportée, telles que les uvéites antérieures fibrineuses, l'opacification capsulaire postérieure, la néovascularisation du segment antérieur, une accélération de la progression de



## LE DOSSIER

# Rétinopathie diabétique périphérique

### EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

#### Dépistage de la rétinopathie diabétique périphérique

- ↳ Le taux de dépistage de la rétinopathie diabétique en France reste insuffisant au regard des recommandations.
- ↳ Le rythme de dépistage recommandé par la Haute Autorité de santé est tous les ans pour la majorité des patients, tous les 2 ans pour ceux qui sont à risque oculaire moindre.
- ↳ Le dépistage de la rétinopathie diabétique repose sur l'observation du fond d'œil, qui peut être réalisée selon différentes modalités : la biomicroscopie ou la rétinographie couleur.
- ↳ Le dépistage peut également se faire par une lecture différée des clichés de rétinographies couleur pris par un autre professionnel que l'ophtalmologiste. Cette modalité est validée pour des populations âgées de moins de 70 ans et sous certaines conditions de réalisation (qualité des images, de la transmission...).
- ↳ Les évolutions rapides de l'imagerie rétinienne, à l'heure actuelle, pourraient permettre le développement de nouvelles techniques de dépistage à l'avenir (rétinographies à partir de smartphones...).

#### Rétinopathie diabétique périphérique et laser

- ↳ La PRP reste le traitement de référence de la rétinopathie diabétique proliférante.
- ↳ La PRP en mode *multispots* est aussi efficace que la PRP *monospot* classique, sous réserve que le nombre de *spots* est adapté à la surface rétinienne à couvrir.
- ↳ L'efficacité des lasers infralimaires micropulsés, dont les impacts ne sont pas visibles cliniquement ou en angiographie, doit encore être évaluée.

#### Rétinopathie diabétique périphérique et chirurgie

- ↳ Le seul cas de chirurgie urgente dans la rétinopathie diabétique proliférante est le DR mixte, quelle que soit sa localisation.
- ↳ La chirurgie doit être rapide en cas de :
  - hémorragie intravitréenne empêchant la réalisation d'une PPR, en l'absence de PPR préalable, d'autant plus rapidement qu'il existe une rubéose irienne ;
  - rétinopathie floride du jeune diabétique de type 1 avec proliférations néovasculaires extensives malgré PPR et anti-VEGF ;
  - DR tractionnels maculaires ;
  - hématomes prémaculaires denses.

## LE DOSSIER

# Rétinopathie diabétique périphérique

### EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

#### Rétinopathie diabétique périphérique et chirurgie (suite)

- ↳ Il est déconseillé d'opérer les formes ultimes très ischémiques.
- ↳ Afin de faciliter le geste opératoire, il est préférable de précéder la chirurgie d'une IVT d'anti-VEGF dans les 7 jours. Il est également conseillé d'effectuer une IVT peropératoire en fin de chirurgie pour limiter la récurrence hémorragique postopératoire.
- ↳ En cas de RDP avec rubéose ou OMD, nécessitant un traitement par anti-VEGF en adjuvant de la PPR, il faut s'assurer de l'absence de prolifération fibrovasculaire au pôle postérieur. Cette dernière peut, sous l'action des anti-VEGF, rapidement se fibroser et entraîner un DR tractionnel maculaire.
- ↳ Dans tous les cas, il est conseillé d'essayer de réaliser un maximum de PPR avant chirurgie

#### Injections intravitréennes et progression de la rétinopathie diabétique

- ↳ La panphotocoagulation reste d'actualité dans le traitement de la rétinopathie diabétique proliférante.
- ↳ De nombreuses études ont montré l'effet bénéfique des IVT d'anti-VEGF et de corticoïdes sur la progression de la RD.
- ↳ La première étude comparant un anti-VEGF à la PPR. Le protocole S du DRCRnet a montré que le ranibizumab faisait au moins aussi bien en termes d'acuité visuelle et de prévention des complications de la RD proliférante avec un profil de sécurité acceptable.
- ↳ Les anti-VEGF pourraient représenter le traitement de première intention en présence d'une RD proliférante associée à un œdème maculaire.
- ↳ Une évaluation à 5 ans est nécessaire pour confirmer ces résultats encourageants.

#### Rétinopathie diabétique périphérique et cataracte

- ↳ Le stade de RD doit être déterminé avant la chirurgie de la cataracte.
- ↳ En cas de RD, une PPR doit être réalisée avant la chirurgie de cataracte.
- ↳ En cas d'OMD, celui-ci doit être traité et asséché avant d'envisager la chirurgie de cataracte.
- ↳ La progression de la RD après chirurgie de la cataracte n'est pas systématiquement retrouvée dans toutes les études, mais semble liée à des stades de RD préopératoires plus avancés.
- ↳ Dans tous les cas, une surveillance du fond d'œil et de la RD est impérative dans les mois qui suivent la chirurgie.

# Chirurgie du kératocône : mise au point

**RÉSUMÉ :** La connaissance de la complémentarité physiopathologique des différentes cornéoplasties est importante pour l'effet à long terme du traitement. L'association de plusieurs procédures, dans les limites des possibilités, est souvent nécessaire. Le volet chirurgical est proposé pour stabiliser la maladie et, en cas d'incompatibilité avec la solution contactologique, pour réhabiliter la vision en choisissant les associations dans un ordre logique de synergies et toujours du moins invasif au plus invasif.

En cas d'échec, la greffe lamellaire antérieure profonde (KLAP) doit être proposée comme solution de replis. Un message positif doit être communiqué au patient, ce dernier devra comprendre les enjeux, garder une attente réaliste et comprendre qu'il existe des solutions tout à fait compatibles avec une bonne qualité de vie, même s'il faut un certain temps pour les mettre en œuvre.



→ **D. TOUBOUL**  
Centre National de Référence  
pour le Kératocône,  
CHU de BORDEAUX.

## Le cycle d'aggravation des ectasies

Le mécanisme d'apparition et de progression de l'ectasie cornéenne n'est pas bien connu. Cependant, certaines hypothèses sont régulièrement reformulées. Les plus récentes propositions impliquent la notion de déficit biomécanique focal induisant un gradient anormal de dureté tissulaire dans une zone précise de la cornée, aussi appelée zone d'anisotropie élastique anormale. Celle-ci pourrait se révéler, suite à des frottements mécaniques excessifs (atopie), des agressions enzymatiques, toxiques, éventuellement de manière spontanée lorsque le phénotype est génétiquement prédisposé. Si la contrainte mécanique exercée dans cette zone devient trop importante, le maintien de la forme de la cornée peut être compromis.

Pour expliquer ce mécanisme, il faut se souvenir que la cornée est en permanence naturellement soumise à diverses contraintes : pulsations de

la pression intraoculaire, aller-retour du clignement palpébral et multiples tractions des muscles extra-oculaires. Normalement, les forces de compression et de cisaillement ainsi générées et transmises au tissu sont en équilibre pour assurer l'homéostasie géométrique du dioptré cornéen. En cas d'anomalie biomécanique focale du tissu, la cornée perd son niveau d'anisotropie élastique physiologique, et entame un bombement compensatoire afin de rétablir l'équilibre des forces. Le glissement des lamelles de collagène entre elles est le corolaire de ce bombement et explique l'amincissement cornéen associé. Ainsi, la cornée tente de s'adapter en se déformant afin de répartir plus harmonieusement le gradient de contraintes.

Ce mécanisme étant néanmoins imparfait, assez rapidement, la composante plastique du phénomène (élongation sans retour à la position initiale possible) l'emporte sur la composante viscoélastique (élongation avec retour à la position initiale possible). S'installe de la sorte un cycle d'auto-aggravation

progressif et irréversible dans cette zone défaillante, pouvant évoluer jusqu'à la fracture de la cornée (hydrops aigu, ruptures de la membrane de Bowman). Pour résumer, on pourrait retenir que l'élargissement de l'ectasie est un mécanisme en rapport avec l'excès localisé d'anisotropie élastique, impliquant un glissement des lamelles de collagène plus ou moins important.

D'un point de vue thérapeutique, on comprend bien que le traitement de l'ectasie doit impérativement passer par une action sur la biomécanique cornéenne. Les outils actuellement disponibles vont viser, d'une part, à harmoniser la répartition des contraintes

mécaniques par l'usage des anneaux intracornéens (AIC) et de la photoablation au laser Excimer (PKR) et, d'autre part, à limiter le glissement des lamelles par photoréticulation du collagène (*Corneal collagen cross-linking* [CXL]).

### Concept des cornéoplasties combinées

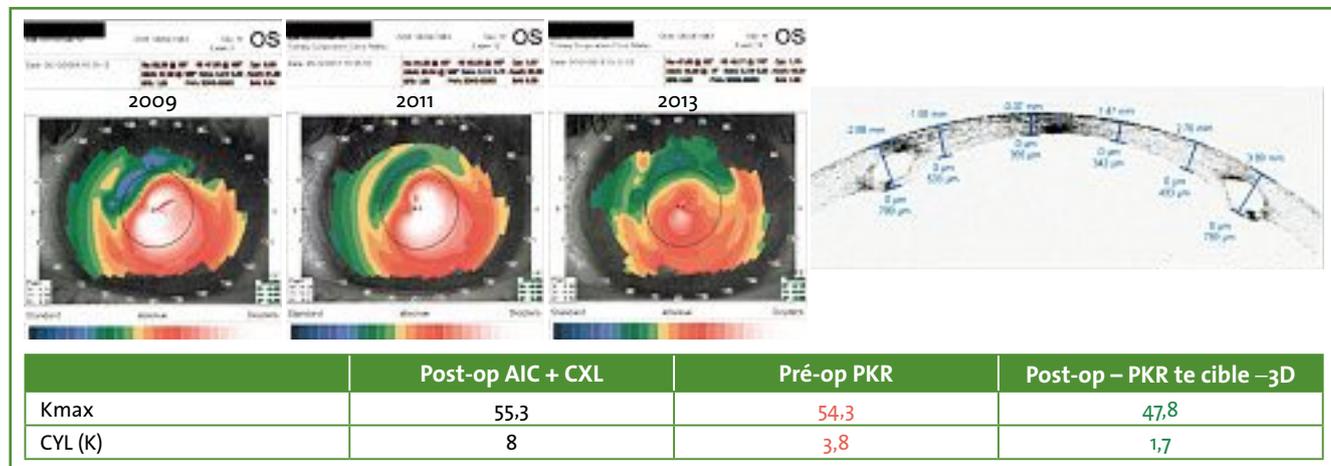
Le premier objectif de la prise en charge du kératocône (KC) est sans doute de stabiliser la maladie, le second est de réhabiliter la vision de la manière la moins invasive possible. Il existe, d'un point de vue physiopathologique et réfractif, diverses procédures asso-

ciables afin d'atteindre ces objectifs et, si possible, de manière synergique. Les cornéoplasties combinées séquentielles (CCS) sont, à ce titre, de plus en plus populaires pour la prise en charge du KC et des ectasies post-laser à excimère.

Le **tableau 1** montre les différentes associations possibles en fonction des mécanismes d'action et des limitations liées à la sévérité de l'ectasie. La **figure 1** montre un exemple de patient porteur d'un KC de stade 3 évolutif, ayant bénéficié de l'association anneaux et CXL, soulignant un effet sur la stabilisation et la possibilité de réaliser un complément de remodelage réfractif par PKR, ultérieurement.

Mode d'action vs/moyens ttt		AIC	CXL	Excimer	LIO	LR	KLAP
Régularisation LOA		++	+	++	++++	++++	++
Régularisation HOA		++	+	++	+ (AS)	++++ (face ant.)	++
Néo-réticulation		-	++++	+ (haze)	-	-	-
Sévérité KC	FFKC	NON	OUI Si évolutif & PMC > 400	PKR seule?	OUI Toutes combinaisons possibles	±	NON
	Stade 1-2	± laser ± CXL ± LIO		PKR + CXL PMC > 450		OUI	
	Stade 3-4			NON			

**TABLEAU 1 :** Classement des procédures de CCS en fonction des mécanismes d'actions et de la sévérité du KC. LOA : aberrations optiques d'ordre inférieur (astigmatisme et défocus) ; HOA : aberrations optiques d'ordre supérieur : coma, trefoil, aberration sphérique (AS).



**Fig. 1 :** Exemple de la prise en charge d'un patient porteur d'un KC de stade 3 initialement, combinant de manière séquentielle AIC + CXL puis PKR te (transépithéliale). L'imagerie finale en coupe OCT est figurée à droite.

# REVUES GÉNÉRALES

## Kératocône

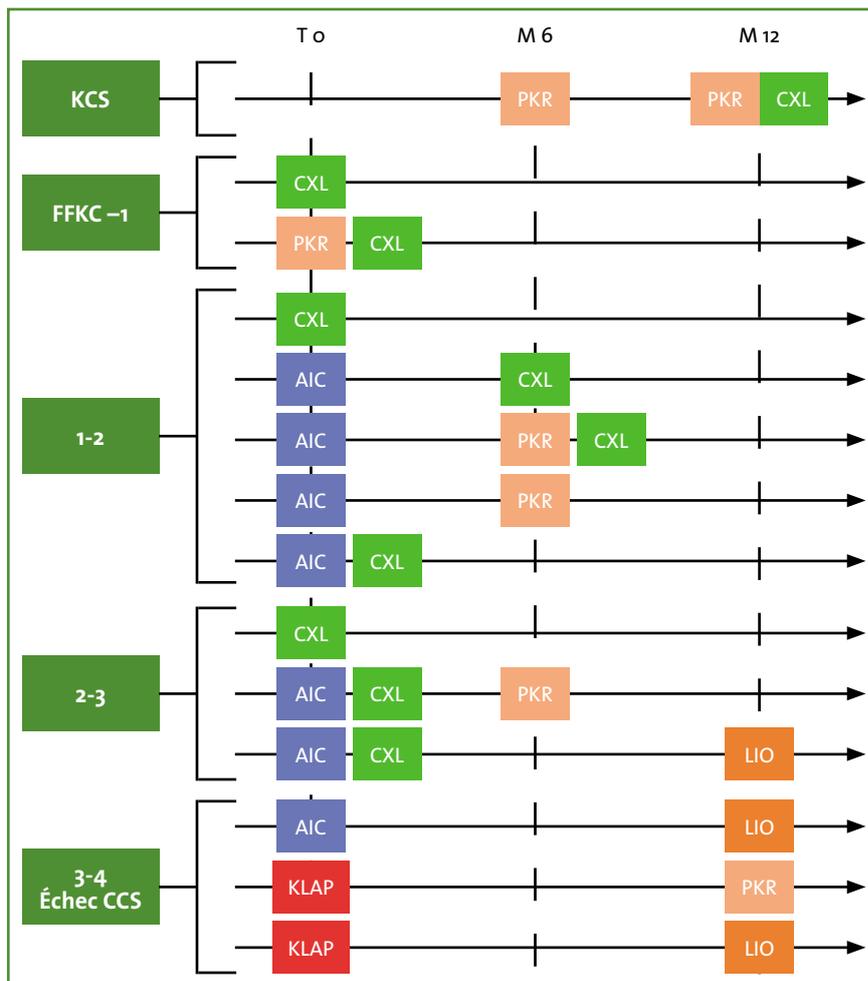
### Les combinaisons possibles

La combinaison des procédures dépend de multiples facteurs listés dans le **tableau II**, reprenant un grand nombre d'items portant sur l'histoire de la maladie, l'examen réfractif et biomicroscopique, la sévérité géométrique, les contraintes technologiques et biométriques. Il est assez clair que, dans ce contexte, la prise en charge du patient respecte un certain nombre de grands principes, mais n'est jamais stéréotypée. Elle se construit au cas par cas, et fait l'objet d'une stratégie séquentielle pouvant s'étendre sur plusieurs années. L'importance de l'expérience du chirurgien vis-à-vis de cette maladie relativement rare et de l'accès à un plateau technique complet inscrivent obligatoirement les CCS dans le décor d'une prise en charge nécessitant un haut niveau de spécialisation.

La **figure 2** montre les principales associations chirurgicales pouvant être proposées, en fonction du temps de suivi et de la sévérité de la maladie. On remarque que le CXL epi-off conventionnel n'est possible que pour les trois premiers stades (plus de 400 microns de pachymétrie centrale minimale), que les anneaux sont possibles à tous stades mais sont insuffisants seuls, une fois arrivé aux stades les plus avancés, que la PKR n'est possible que pour les stades débutants à moyens (plus de 450 microns de pachymétrie centrale minimale) [1]. L'association simultanée AIC et CXL est logiquement proposée d'emblée pour les cas évolutifs [2], le CXL est volontiers proposé secondairement dans les cas difficiles, en cas de succès, ou à l'occasion d'un complément par le laser à excimère [3]. Les lignes de cette prise en charge sont en mouvement permanent au gré des raffinements chirurgicaux tels que: les nouvelles procédures de CXL trans-épithéliales, les nouvelles gammes d'anneaux, l'essor des implants plaques ICL [4] etc. Enfin, il ne faut pas oublier

HDM	Réfraction/LAF	Topo/Tomographie Biométrie
Âge/Profession	SPH/CYL	Sévérité SIMK max/AST K
Évolution/Tolérance LR	AVSC MAVC lunette	Position/taille cône
Frottements oculaires Atopie	AV binoculaire lunette	PACHY
Maladies associées	Anisométrie	PCA
	Transparence cornée	Comptage endothélial
	Transparence cristallin	Plateforme laser/LIO

**TABLEAU II :** Multiplicité des paramètres à prendre en compte pour la prise en charge du KC par CCS. HDM : histoire de la maladie ; AST K : astigmatisme kératométrique ; LR : lentille rigide. PCA : profondeur chambre antérieure. LIO : lentille intraoculaire.



**Fig. 2 :** Exemples des principales lignes de combinaisons thérapeutiques de CCS en fonction de la sévérité du KC (de bas en haut) et dans le temps. KPS : KC suspect ; FFKC : forme fruste de KC ; LIO : lentille intraoculaire.

**POINTS FORTS**

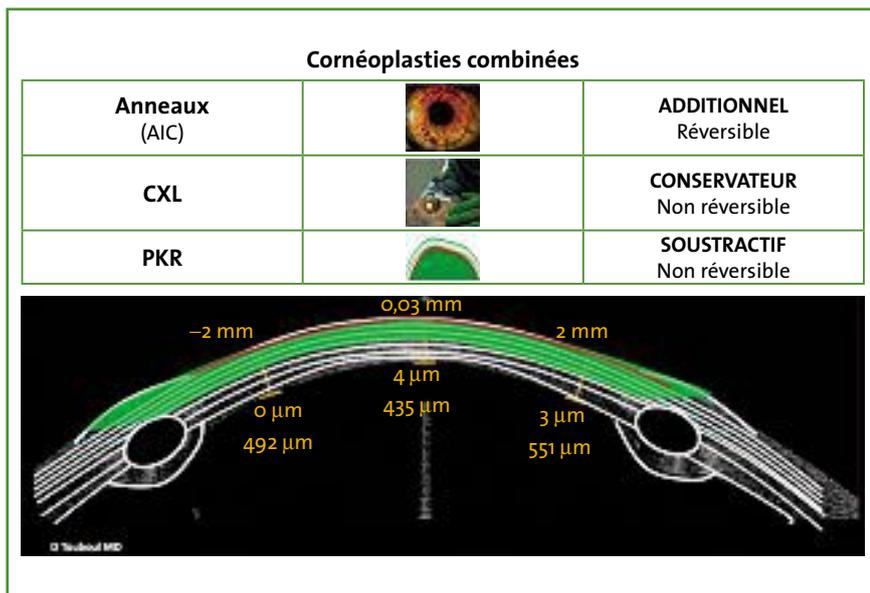
- ➔ La connaissance de la complémentarité des différentes cornéoplasties sur la physiopathologie de l'ectasie est importante.
- ➔ Le choix des associations se fait en fonction du degré d'invasivité des procédures et de sévérité de la maladie.
- ➔ L'approche contactologique est toujours considérée en premier lieu et parfois en combinaison avec la chirurgie.
- ➔ Le patient doit garder une attente réaliste et comprendre qu'il existe des solutions dont la mise en œuvre sera souvent séquentielle et prendra un certain temps.

que l'adaptation en lentilles rigides traditionnelles ou en verres mini-scléreaux est toujours à discuter en complément de multiples stratégies.

La connaissance de la complémentarité physiopathologique des différentes cornéoplasties est importante pour l'effet à long terme du traitement.

L'association de plusieurs procédures, dans les limites des possibilités, est souvent nécessaire. Le volet chirurgical est proposé pour stabiliser la maladie et, en cas d'incompatibilité avec la solution contactologique, pour réhabiliter la vision en choisissant les associations dans un ordre logique de synergies et toujours du moins invasif au plus invasif. La **figure 3** résume ces différents niveaux "d'invasivité".

En cas d'échec, la greffe lamellaire antérieure profonde (KLAP) doit être proposée comme solution de replis. Un message positif doit être communiqué au patient, ce dernier devra comprendre les enjeux, garder une attente réaliste et comprendre qu'il existe des solutions tout à fait compatibles avec une bonne qualité de vie, même s'il faut un certain temps pour les mettre en œuvre.



**FIG. 3** : Illustration des principales CCS disponibles et de leur niveau d'action dans la cornée ainsi que leur niveau "d'invasivité" (d'après D. Touboul, MD).

**Bibliographie**

1. KANELLOPOULOS AJ *et al.* Keratoconus management: long-term stability of topography-guided normalization combined with high-fluence CXL stabilization (the Athens Protocol). *J Refract Surg*, 2014;30:88-93.
2. COSKUNSEVEN E *et al.* Effect of treatment sequence in combined intrastromal corneal rings and corneal collagen crosslinking for keratoconus. *J Cataract Refract Surg*, 2009;35:2084-2091.
3. SHETTY R *et al.* Topography-guided custom ablation treatment for treatment of keratoconus. *Indian J Ophthalmol*, 2013;61:445-450.
4. JARADE E *et al.* Visian toric ICL implantation for residual refractive errors after ICRS implantation and corneal collagen crosslinking in keratoconus. *J Refract Surg*, 2013; 29:444.

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

# Conduite à tenir devant un décollement de rétine chronique inférieur sans baisse d'acuité visuelle

**RÉSUMÉ :** Les décollements de rétine inférieurs chroniques sont le plus souvent d'origine rhégmato-gène et rétinogène, secondaires à des trous atrophiques rétiniens sans décollement postérieur du vitré. Ils sont identifiables par leur rythme d'évolution, et la présence de signes de chronicité au fond d'œil comme les lignes de démarcation.

L'attitude thérapeutique dépend de l'étendue du décollement par rapport à l'équateur mais aussi du terrain du patient. Quand une décision chirurgicale est prise, la cryo-indentation est la technique de choix chez ces patients jeunes et phaques.



→ E. PHILIPPAKIS

Service d'Ophthalmologie,  
Hôpital Lariboisière, PARIS.

**L**e décollement de rétine (DR) est une pathologie rare et cécitante. Sa prise en charge dépend de nombreux facteurs dont les principaux sont l'étiologie, la topographie, la symptomatologie et l'évolutivité. L'examen attentif du FO permet de relever toutes les caractéristiques du décollement rétinien afin de prendre la meilleure décision opératoire.

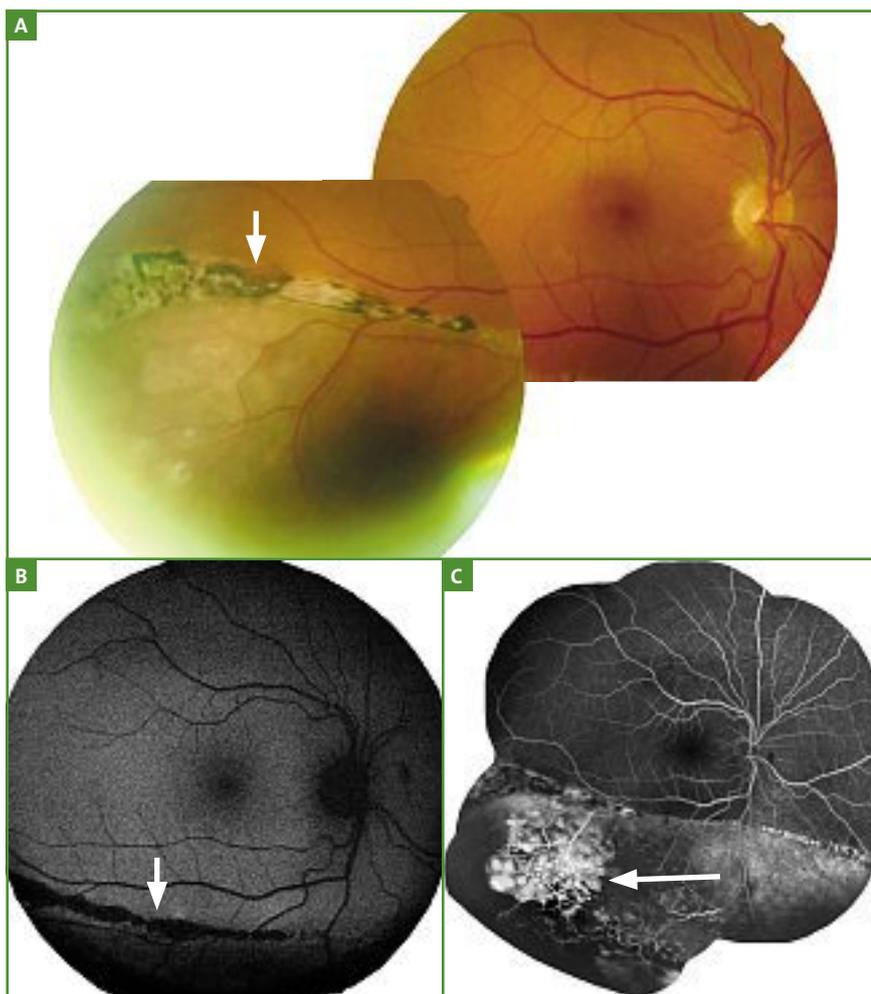
## Identifier un décollement de rétine chronique

Le diagnostic de DR inférieur chronique repose sur deux arguments. Le principal argument est l'**absence d'évolutivité** notée lors de plusieurs consultations successives. La réalisation de photos du fond d'œil permet une surveillance plus précise. L'examen clinique et le fond d'œil recherchent des **signes de chronicité** suivants: les cordages sous-rétiniens, les kystes rétiniens, les lignes pigmentées de démarcation (métaplasies de

l'épithélium pigmentaire rétinien), les cristaux maculaires, les néovaisseaux rétiniens périphériques (**fig. 1**). Si la prolifération vitréorétinienne pré-rétinienne est souvent le signe d'un décollement datant de plusieurs semaines, elle témoigne d'un processus évolutif et est le plus souvent absente dans les DR inférieurs chroniques. En revanche, les cordages sous-rétiniens, qui correspondent à une prolifération fibrogliale sous-rétinienne, signent la chronicité et ne s'opposent pas à la réapplication rétinienne.

## Situation la plus fréquente : DR inférieur chronique d'origine rhégmato-gène

Les DR inférieurs chroniques sont le plus souvent d'origine **rhégmato-gène**. Au sein de ces DR, s'opposent les décollements de rétine **vitréogènes**, liés au décollement postérieur du vitré et les décollements de rétine **rétinogènes**, conséquence d'une dégénérescence



**FIG. 1 :** Décollement de rétine inférieur chronique chez une patiente phaque de 40 ans. La ligne de démarcation est bien identifiable en bordures du décollement sur les photographies couleur du fond d'œil (A) et d'autant plus visible sur le cliché en autofluorescence (B). L'angiographie à la fluorescéine retrouve des néovaisseaux périphériques qui signent la chronicité (C).

localisée de la rétine sans traction vitréenne. Ce sont ces DR rétino-gènes qui sont les principaux pourvoyeurs de décollements de rétine inférieurs chroniques.

La cause la plus fréquente des DR rétino-gènes est le **trou atrophique**. Ce type de DR représente 15 à 20 % des DR [1] et touche principalement les patients jeunes, phaqes et myopes. Ces DR se localisent majoritairement dans le quadrant temporal inférieur et sont d'évolution lente, à tel point qu'ils sont le plus souvent **asymptomatiques**. Les signes

de chronicité tels que les cordages sous-rétiniens, les lignes pigmentées de progression ou les kystes intrarétiniens signent la chronicité du DR. Ils sont le plus souvent plans, sauf ceux situés en supérieur [2, 3]. Les trous sont fréquemment multiples et de petite taille, au sein d'une rétine amincie et associés à des zones de dégénérescence palissadique dans 25 % des cas. La prolifération vitréorétinienne prérétinienne est exceptionnelle.

Le traitement des DR par trou atrophique repose sur la **chirurgie *ab externo***,

associée à une ponction du liquide sous-rétinien en cas de décollement bulleux. Le pronostic de la chirurgie *ab externo* est bon, avec un taux de succès de 98 à 100 % et un pronostic fonctionnel satisfaisant [2]. En revanche, si la localisation des trous est postérieure, les trous nombreux ou situés sur plusieurs quadrants, ou qu'il existe un soulèvement maculaire, la chirurgie endoculaire par vitrectomie permet une réapplication rétinienne rapide et le traitement de l'ensemble des lésions. Dans ces cas, il est important de prendre en compte l'âge du patient et de le prévenir du risque d'opacification cristallinienne secondaire, chez ces patients souvent jeunes et phaqes.

Ces décollements de rétine inférieurs chroniques par trou atrophique sont à distinguer du **rétinoschisis dégénératif périphérique**. Sa prévalence est de 1 à 7 % chez les plus de 40 ans. Il est bilatéral dans 1/4 des cas [4]. Il correspondrait à la fusion des kystes d'une dégénérescence microkystique périphérique. Le clivage se situe au niveau de la plexiforme externe. Le rétinoschisis siège habituellement en temporal inférieur, et apparaît comme une surélévation bulleuse du feuillet interne de la rétine, qui est mince, microkystique et immobile. Dans ces cas, il n'existe pas de remaniements pigmentaires en bordure du décollement.

Toutefois, s'il survient une déchirure ou un trou dans les feuillets internes et externes de la rétine schisique, alors le tableau est celui d'un décollement de rétine rhexmatogène. On voit alors des trous de petite taille dans le feuillet interne et des trous de grande taille dans le feuillet externe. L'incidence du DR dans les rétinoschisis est de moins de 2 % selon les séries. Si le trou est localisé en avant de l'équateur, alors le traitement est accessible à une procédure externe par cryo-indentation. Si la déchirure est postérieure, alors une procédure endoculaire par vitrectomie

## REVUES GÉNÉRALES

### Chirurgie

est préférable afin d'effectuer une rétinectomie du feuillet interne.

La seconde cause de DR rétino-gènes est la **dialyse à l'ora**. Elles touchent principalement les **hommes jeunes**, et leur localisation est le plus souvent temporale ou temporale inférieure [5]. Cette zone est la plus exposée au **traumatisme** et est prédisposée aux lésions microkystiques, facteurs de fragilité rétinienne. En effet, si le traumatisme oculaire est le facteur favorisant leur apparition, la dialyse peut être d'origine dégénérative. Le délai d'apparition d'un décollement de rétine est assez long, entre 1 et 2 ans après le traumatisme. Une dialyse à l'ora doit être distinguée d'une déchirure géante. Dans les dialyses à l'ora, l'examen ne retrouve pas de Tyndall pigmentaire.

La dialyse a toujours un trajet parallèle à la base du vitré, qui est attachée au versant postérieur, et s'étend rarement sur plus de trois quadrants horaires. Il n'existe pas de lambeau antérieur ni de prolifération vitréorétinienne. Les kystes intrarétiniens sont retrouvés dans 1/3 des cas et des lignes de démarcation dans la moitié des cas. Les patients présentant une dialyse inférieure sans signe d'évolutivité peuvent être pris en charge par **photocoagulation au laser**. Mais la situation la plus fréquente est celle de décollement plus important, impliquant la macula dans, en moyenne, 1 cas sur 2. La **chirurgie ab externo** est à privilégier dans ces cas avec une indentation antérieure et une plicature antérieure [6, 7]. La chirurgie vitréorétinienne est à éviter dans les dialyses à l'ora, alors qu'elle est la technique de choix dans les déchirures géantes.

#### Autres cas de DR chroniques

Les décollements de rétine inférieurs chroniques peuvent exister dans un autre contexte que les trous atrophiques

#### POINTS FORTS

- ➔ Terrain : patient jeune, phaque, trou atrophique périphérique, sans décollement postérieur du vitré.
- ➔ Évolution : rythme, lignes de démarcation.
- ➔ Décision chirurgicale : étendue du décollement au-delà de l'équateur, antécédents de décollement de rétine, monophthalme, risque de ligne de démarcation maculaire.
- ➔ Technique chirurgicale de choix : cryo-indentation.

et les dialyses à l'ora. L'examen ne retrouve alors ni déchirure ni ligne de démarcation.

Dans les DR rhégmato-gènes compliqués de **prolifération vitréorétinienne**, la persistance après chirurgie d'une prolifération vitréorétinienne périphérique inférieure inactive peut aboutir à un soulèvement inférieur chronique. Si la traction exercée par la prolifération ne risque pas de soulever les bords des déchirures au préalable traitées, ne montre pas des signes d'évolutivité et le soulèvement rétinien est plan, alors ces décollements de rétine peuvent être tolérés.

Dans les cas de rétinopathie diabétique proliférante comme dans les autres **rétinopathies ischémiques**, la contraction de la hyaloïde postérieure adhérente aux néovaisseaux pré-rétiniens entraîne à terme un décollement de rétine [8]. Un DR tractionnel se forme et l'évolution du DR est dépendante de la rapidité de l'inactivation de la rétinopathie ischémique par panphotocoagulation rétinienne. L'indication chirurgicale est absolue lors d'un soulèvement maculaire. En dehors de ce cas, une traction chronique inférieure stable sur une rétinopathie inactivée est tolérée.

Les décollements de rétine inférieurs chroniques peuvent également être pré-

sents dans les **pathologies inflammatoires ou les causes exsudatives**. Dans certains cas, l'absence de déchirures est retrouvée ainsi que les signes d'orientation (Tyndall cellulaire, sclérite, lésion rétinienne, exsudats). Un décollement exsudatif n'atteint pas l'ora serrata et la surface rétinienne est lisse et non plissée. Les lignes de démarcation sont absentes, mais il peut exister des cordages sous-rétiniens sans prolifération vitréorétinienne épirétinienne. Les causes sont multiples, de la sclérite postérieure au syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada et maladie de von Hippel-Lindau. L'épithéliopathie rétinienne diffuse peut, dans de rares cas, se manifester par un décollement sous-rétinien de grande taille avec une coulée inférieure. Les décollements inflammatoires et exsudatifs répondent au traitement de la pathologie sous-jacente, et ne nécessitent pas de chirurgie.

#### Conduite à tenir thérapeutique devant les décollements de rétine inférieurs chroniques d'origine rhégmato-gène

Les décollements menaçant ou atteignant la macula sont toujours d'indication chirurgicale.

Pour les cas ne menaçant pas la macula, il est important de prendre en compte

la **symptomatologie** (déficit du champ visuel supérieur), les **antécédents** familiaux et personnels de décollement de rétine, une amblyopie ou le patient monophthalme. La présence de ces signes, ou de ces antécédents, invite à une décision chirurgicale.

En l'absence de signe fonctionnel ou d'antécédent, l'attitude thérapeutique dépend de l'étendue du DR :

– si le DR est très périphérique, alors la **photocoagulation au laser** délimitant la zone avec un retour à l'*ora serrata* est le traitement de première intention ;

– si le DR est plus étendu mais en avant de l'équateur, l'existence d'une ligne de démarcation est rassurante et impose une **surveillance**. Sans signe de chronicité, une surveillance peut être envisagée dans un premier temps, avec une chirurgie selon l'évolutivité, la symptomatologie ou les antécédents ;

– si le DR présente des lignes de démarcation successives, alors il convient de proposer une **chirurgie** pour prévenir la formation d'une ligne de démarcation maculaire.

Dans la majorité des cas, les trous sont situés antérieurement à l'équateur, et une procédure **ab externo par cryo-**

**indentation inférieure** permet la réapplication rétinienne dans 98 à 100 % des cas [2, 7]. Elle évite la survenue d'une opacification cristallinienne secondaire à la vitrectomie. La vitrectomie avec tamponnement interne, bien que devenue simple et non inflammatoire, doit être réservée aux cas pour lesquels la cryo-indentation ne permettrait pas le traitement de tous les trous et la réapplication rétinienne, ou chez le patient pseudophaque. En effet, l'adhérence forte du vitré à la rétine et la présence du cristallin chez ces patients jeunes rendent la chirurgie plus délicate, l'accès à la rétine antérieure plus difficile, et gênent la réalisation d'une vitrectomie complète, essentielle pour la qualité du tamponnement.

Le degré d'urgence est relatif pour ces décollements inférieurs d'évolution lente. Sans menace ni soulèvement maculaire, la chirurgie une fois décidée peut être programmée selon la rapidité d'évolution du décollement.

### Bibliographie

1. MURAKAMI-NAGASAKO F *et al.* Phakic retinal detachment associated with atrophic hole of lattice degeneration of the retina. *Graefes*

*Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Für Klin Exp Ophthalmol*, 1983;220:175-178.

2. UNG T *et al.* Clinical features and surgical management of retinal detachment secondary to round retinal holes. *Eye Lond Engl*, 2005;19:665-669.
3. TILLERY WV *et al.* Round atrophic holes in lattice degeneration--an important cause of phakic retinal detachment. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1976;81:509-518.
4. BUCH H *et al.* Prevalence and long-term natural course of retinoschisis among elderly individuals: the Copenhagen City Eye Study. *Ophthalmology*, 2007;114:751-755.
5. Qiang Kwong T, *et al.* Characteristics of rhegmatogenous retinal detachments secondary to retinal dialyses. *Can J Ophthalmol J Can Ophthalmol*, 2014;49:196-199.
6. BONNET M *et al.* Retinal detachment caused by a tear at the ora serrata. *J Fr Ophthalmol*, 1986;9:231-242.
7. JAMES M *et al.* Buckle-related complications following surgical repair of retinal dialysis. *Eye Lond Engl*, 2008;22:485-490.
8. FAULBORN J *et al.* Microproliferations in proliferative diabetic retinopathy and their relationship to the vitreous: corresponding light and electron microscopic studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Für Klin Exp Ophthalmol*, 1985;223:130-138.

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

## REPÈRES PRATIQUES

### Cas clinique

# Syndrome d'ischémie choroidienne : un cas rare mais d'une grande richesse séméiologique



→ **S. BONNIN<sup>1</sup>,  
S. CHAHED<sup>1, 2</sup>**  
<sup>1</sup> Hôpital Lariboisière,  
PARIS.  
<sup>2</sup> Hôpital Simone-Veil,  
EAUBONNE.

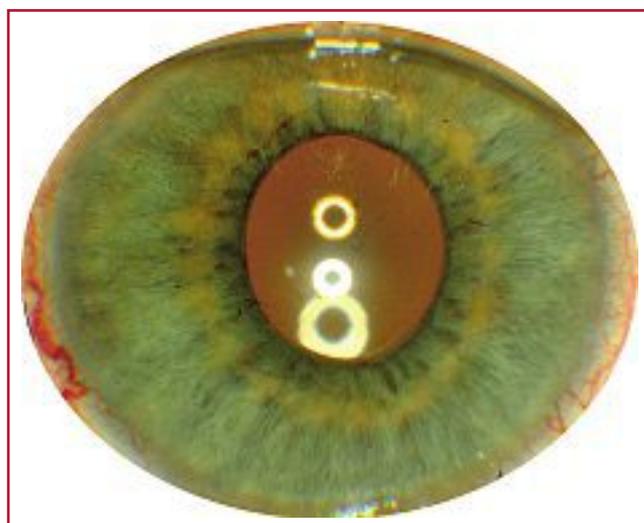
### Observation cas clinique

M. L., 53 ans, se présente en consultation pour une baisse d'acuité visuelle progressive de l'œil droit depuis plusieurs mois. En dehors d'une forte consommation tabagique, ce patient n'a pas d'antécédent médical particulier. Sur le plan ophtalmologique, il a toutefois été opéré de la cataracte aux deux yeux sans complication.

Il rapporte une baisse d'acuité visuelle progressive depuis environ 4 mois, associée à des douleurs oculaires. À l'examen, l'acuité visuelle corrigée de l'œil droit est à 4/10, P3, alors qu'elle est à 10/10, P2 à gauche. L'examen du segment antérieur met en évidence une rubéose irienne à droite (**fig. 1**). La pression intraoculaire est normale aux deux yeux.

Au fond d'œil, on retrouve un réseau artériel grêle associé à de nombreuses hémorragies rétiniennes prédominant en moyenne périphérie, sans véritable tortuosité veineuse (**fig. 2**). On note aussi la présence de nodules cotonneux, et on suspecte une néovascularisation papillaire.

Au niveau de l'œil droit, l'angiographie à la fluorescéine réalisée met en évidence une augmentation du temps bras-rétine



**FIG. 1:** Photo du segment antérieur. On note la rubéose irienne.



**FIG. 2:** Photo du fond d'œil. On note les hémorragies en taches en moyenne périphérie rétinienne, le réseau artériel grêle, les nodules cotonneux.

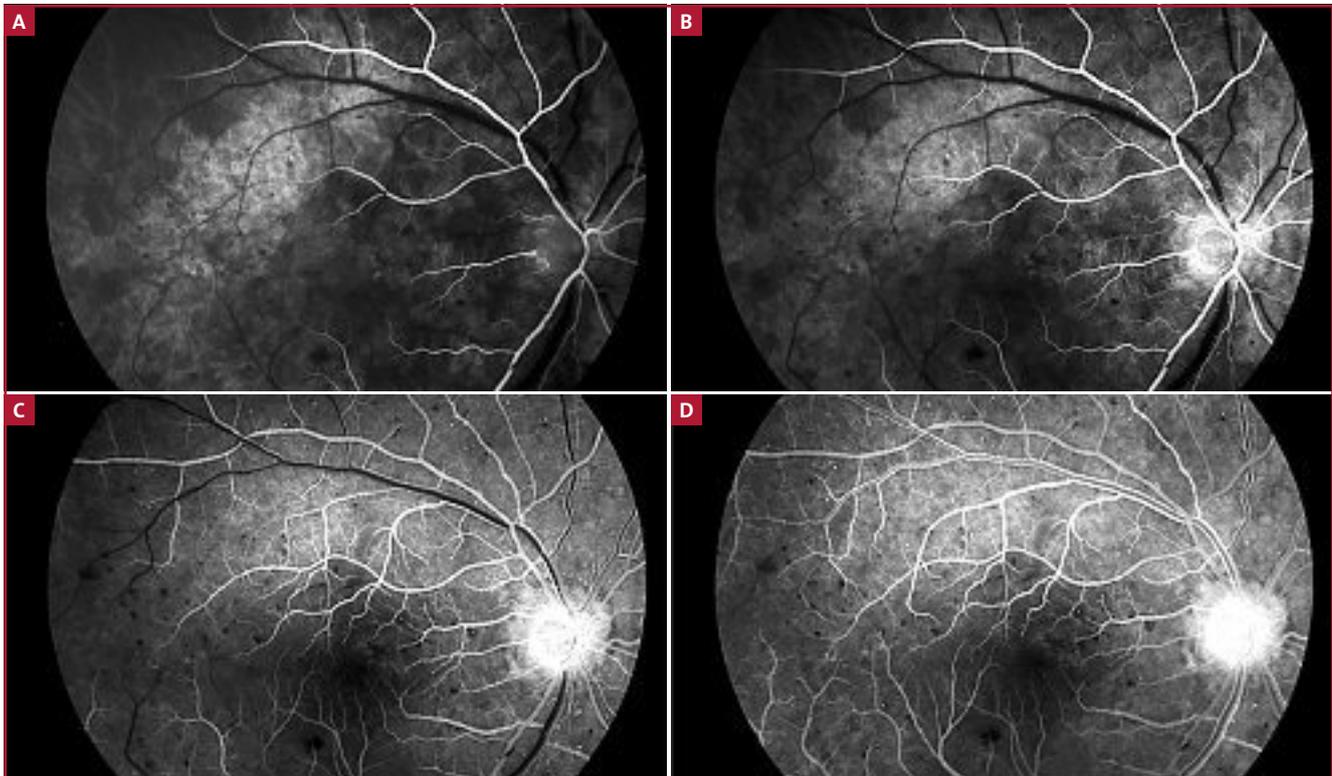
et un allongement du temps de perfusion choroidienne et rétinienne, avec un doute sur la présence de néovaisseaux

prépapillaires (**fig. 3 et 4**). L'OCT montre un épaissement rétinien sans véritable œdème maculaire.

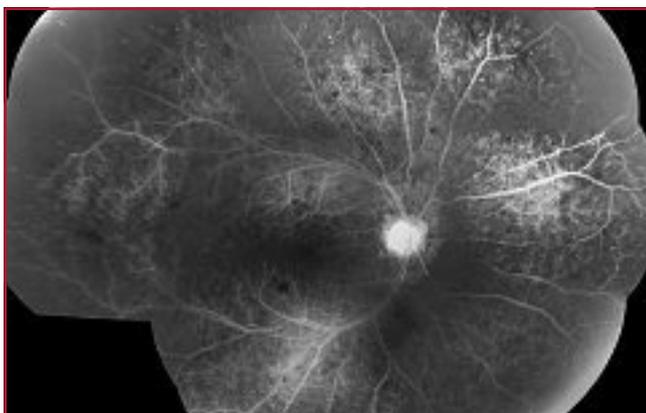
**Devant le retard circulatoire choroïdien et artériel, l'absence de tortuosités veineuses et le caractère unilatéral des signes, un syndrome d'ischémie oculaire est fortement**

**suspecté.** Une panphotocoagulation rétinienne est réalisée en urgence (**fig. 5**).

Un bilan étiologique est réalisé rapidement : l'écho-Doppler cervico-transcrânien retrouve une occlusion complète de l'axe carotidien droit et une sténose à 50 % de la carotide interne



**FIG. 3 :** Angiographie à la fluorescéine. Sur les clichés précoces (à 23 s [A] et à 25 s [B]), on observe le retard et l'hétérogénéité de la perfusion choroïdienne, ainsi que le retard circulatoire rétinien. On note le retard important dans l'apparition du courant laminaire veineux à 34 et 47 s, témoin du retard circulatoire (C et D). Ces clichés montrent aussi des bourgeonnements de la paroi veineuse.



**FIG. 4 :** Montage angiographique montrant les microanévrismes présents dans toute la moyenne périphérie rétinienne et l'arrêt circulatoire à l'équateur en temporal.



**FIG. 5 :** Panphotocoagulation rétinienne en cours de réalisation.

# REPÈRES PRATIQUES

## Cas clinique

gauche. Une angio-IRM confirme l'occlusion de la carotide primitive droite (**fig. 6**). Après avis chirurgical, l'indication d'endartériectomie carotidienne droite n'est pas retenue en raison de l'occlusion complète et de l'absence d'espoir d'amélioration fonctionnelle visuelle grâce à la chirurgie.

Un traitement antiagrégant plaquettaire est cependant débuté, et doit être poursuivi à vie. Le patient sera suivi de façon spécialisée sur le plan neurovasculaire.



**FIG. 6 :** Angio-IRM. Reconstruction 3D montrant l'absence de la carotide droite.

### Le syndrome d'ischémie oculaire

Le syndrome d'ischémie oculaire était appelé autrefois rétino- pathie de stase veineuse [1]. Ce syndrome survient quand une hypoperfusion persistante du globe oculaire entraîne une ischémie du segment antérieur associée à l'ischémie postérieure. Le terme de glaucome néovasculaire avait d'ailleurs été introduit par Weiss *et al.* en 1963 pour décrire un cas survenu après ligature de la carotide interne pour fistule carotido-caverneuse. Les signes fonctionnels du syndrome d'ischémie oculaire sont :

- **douleur orbitaire** par ischémie du globe ou glaucome néovasculaire ;
- rubéose irienne dans 2/3 des cas au diagnostic, s'accompagnant de cellules en chambre antérieure ;
- glaucome néovasculaire (PIO > 22 mmHg et rubéose irienne) dans 50 % des cas.

Les signes cliniques sont :

- au fond d'œil : rétrécissement du calibre artériel, dilatation des veines rétinienne (non tortueuses), hémorragies et microanévrismes, néovascularisation prépapillaire ou pré-rétinienne, pulsation spontanée des artères rétinienne ;
- à l'angiographie à la fluorescéine : retard du temps bras-rétine et bras-choroïde, irrégularité du remplissage choroïdien, augmentation du temps de transit artérioveineux, pas de territoire de non perfusion capillaire.

Pour mieux comprendre les signes décrits dans ce cas, il est très intéressant de lire l'article de Tolentino [2] qui décrit les caractéristiques angiographiques de l'injection intravitréenne de VEGF, démontrant ainsi les signes de la rétino- pathie induite par le VEGF.

### Diagnostiques différentiels

Cette pathologie présente des similitudes avec une occlusion de veine centrale de la rétine ou de la rétino- pathie diabétique. Il est donc important de l'en distinguer (**tableau I**).

	Syndrome d'ischémie oculaire	Occlusion de veine centrale de la rétine non ischémique	Rétinopathie diabétique
<b>Latéralité</b>	<b>Unilatéral (80 % des cas)</b>	<b>Unilatéral</b>	<b>Bilatéral</b>
<b>Âge</b>	<b>50 à 80 ans</b>	<b>50 à 80 ans</b>	<b>Variable</b>
<b>Signes au fond d'œil</b>			
• Veines	Dilatées, perlées	Dilatées, tortueuses	Dilatées, perlées
• Papille	Normale	Œdématisée	Normale
• Hémorragies rétinienne	Modérées	Modérées à sévères	Modérées+
• Microanévrismes	Moyenne périphérie	Variable	Pôle postérieur
• Exsudats	En général absents	Rares	Habituels
<b>Angiographie à la fluorescéine</b>			
• Remplissage choroïdien	Prolongé, incomplet	Normal	Normal
• Temps de transit artérioveineux	Prolongé	Prolongé	Normal
• Imprégnation des vaisseaux rétinien	Prédominance artérielle	Prédominance veineuse	Habituellement absente

**TABLEAU I.**

## POINTS FORTS

- ⇒ Une rubéose irienne n'est pas toujours le signe d'une rétinopathie diabétique ou d'une occlusion de veine centrale de la rétine.
- ⇒ Toute **atteinte ischémique oculaire asymétrique**, du segment antérieur et/ou postérieur, en particulier chez un patient présentant des facteurs de risque cardiovasculaires doit faire suspecter un syndrome d'ischémie oculaire, et doit faire pratiquer un **examen Doppler des troncs supra-aortiques** à la recherche d'une sténose carotidienne.

### Quelles sont les étiologies de ce syndrome ?

Ce syndrome est le plus souvent secondaire à une **sténose ou une occlusion carotidienne** [3] associée à une mauvaise circulation collatérale, aboutissant à une ischémie chronique du globe oculaire. Ses principales causes sont l'**athérosclérose carotidienne** chez le sujet âgé et la **maladie de Takayasu** chez la femme jeune. Occasionnellement, ce syndrome peut être associé à une sténose de l'arc aortique, de l'artère ophtalmique ou des artères ciliaires.

**Le pronostic** est mauvais sur le plan visuel mais également sur le plan général, car un haut risque d'accident vasculaire cérébral, d'infarctus du myocarde ou de décès de cause

vasculaire est présent chez ces patients. La **mortalité** à 5 ans est d'environ 40 % [4].

### Conclusion

Cette pathologie est rare (7,5 par million), mais doit être suspectée devant toute **atteinte ischémique oculaire asymétrique**, du segment antérieur et/ou postérieur, en particulier chez un patient présentant des facteurs de risque cardiovasculaires, et doit faire pratiquer un **examen Doppler des troncs supra-aortiques** à la recherche d'une sténose carotidienne. Cette pathologie est un exemple de rétinopathie induite par le VEGF.

### Bibliographie

1. KEARNS TP, HOLLENHORST RW. Venous-stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. *Proc Staff Meet Mayo Clin*, 1963;38:304-312.
2. TOLENTINO MJ, MCLEOD DS, TAOMOTO M *et al.* Pathologic features of vascular endothelial growth factor-induced retinopathy in the nonhuman primate. *Am J Ophthalmol*, 2002;133:373-385.
3. BROWN GC, MAGARGAL LE. The ocular ischemic syndrome. Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. *Int Ophthalmol*, 1988;11:239-251.
4. SIVALINGAM A, BROWN GC, MAGARGAL LE *et al.* The ocular ischemic syndrome. II. Mortality and systemic morbidity. *Int Ophthalmol*, 1989;13:187-191.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



Technologie HP-Guar

# Systane® ULTRA et ULTRA UD



TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE  
DE LA SÈCHESSE OCULAIRE  
avec kératite ou kératoconjonctivite sèche,  
en 3<sup>e</sup> intention après échec des substituts  
lacrymaux de faible viscosité et des gels.



## DYNAMIQUE PAR NATURE

**SYSTANE® ULTRA et SYSTANE® ULTRA UD Gouttes oculaires lubrifiantes** sont indiqués dans le traitement de l'œil sec pour le soulagement temporaire des brûlures et des irritations dues à la sécheresse oculaire. **SYSTANE® ULTRA** peut être aussi utilisé pour hydrater les lentilles de contact en silicone hydrogel et les lentilles de contact souples traditionnelles (hydrophiles) en cas d'irritation légère, de gêne oculaire et de vision floue. **SYSTANE® ULTRA UD** est sans conservateur. Veuillez lire attentivement les instructions figurant dans la notice et sur l'étiquetage. Conditions de prise en charge : Indication remboursée : Traitement symptomatique de la sécheresse oculaire avec kératite ou kératoconjonctivite sèche, en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels. Modalités de prescription : Prescription par un ophtalmologiste après diagnostic de kératite ou de kératoconjonctivite sèche, notamment par un test colorimétrique réalisé à la lampe à fente. Prescription initiale ne pouvant excéder 6 mois de traitement. Renouvellement autorisé après examen ophtalmologique. Flacon de 10 ml : Prise en charge LPPR : 10,93 €, Prix limite de vente : 13,78 €. Boîte de 30 unidoses : Prise en charge LPPR : 4,69 €. Dispositifs médicaux de classe IIb (Systane® Ultra) et de classe IIa (Systane® Ultra UD) - Organisme notifié : 0123 TÜV SÜD - Fabricant : Alcon Laboratories, Inc.

Systane® ULTRA et ULTRA UD, la science du confort

**Alcon®**  
a Novartis company