## Revues générales

# Les anastomoses choriorétiniennes : options thérapeutiques

**RÉSUMÉ : Les anastomoses choriorétiniennes (ACR) sont une des formes de néovascularisation compliquant la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Elles représentent environ 15 % des néovaisseaux. Sur le plan clinique, elles sont souvent associées à des pseudodrusen réticulés, sont volontiers bilatérales et associées à un décollement de l'épithélium pigmentaire. Les formes évoluées peuvent ainsi se compliquer de déchirures de l'épithélium pigmentaire. La présence et l'extension de plages d'atrophie géographique sont également plus fréquentes dans les ACR. L'examen le plus performant pour les diagnostiquer est l'angiographie au vert d'indocyanine. L'examen en tomographie par cohérence optique (OCT) apporte néanmoins des informations utiles et permet souvent de visualiser les ACR et de les grader. L'OCT est également indispensable au suivi des ACR traitées. Le traitement de première intention des ACR repose sur les injections intravitréennes d'anti-VEGF.**

**V. KRIVOSIC**
Centre Ophtalmologique de l'Odéon,
Hôpital Lariboisière,
Université Paris-Sorbonne, PARIS.

La première classification des néovaisseaux choroïdiens (NVC) compliquant la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) a été proposée par Gass. Il les divisait en type 1 quand ils étaient localisés au-dessous de l'épithélium pigmentaire et en type 2 quand ils étaient localisés au-dessus [1]. Les anastomoses choriorétiniennes (ACR) ont été identifiées ultérieurement et classées en type 3 [2]. Elles ont été décrites initialement comme une néovascularisation dont l'origine était intrarétinienne, et le terme *retinal angiomatous proliferation* a ainsi également été proposé [3]. Le débat sur l'origine rétinienne ou choroïdienne des NVC de type 3 est encore vif aujourd'hui. Les données de l'angiographie en tomographie par cohérence optique vont plutôt dans le sens d'une origine rétinienne [4]. Le pronostic des ACR en l'absence de traitement est mauvais [5]. La photothérapie dynamique (PDT) et le laser thermique n'ont pas permis de l'améliorer [6]. En revanche, les anti-VEGF en monothérapie permettent de stabiliser la néovascularisation et ainsi de maintenir, voire d'améliorer l'acuité visuelle dans un certain nombre de cas.

## Traitement des ACR

Le traitement des NVC de la DMLA repose sur les injections intravitréennes d'anti-VEGF [7-9]. Tout comme les autres types de NVC, les ACR y répondent plutôt bien. Le laser thermique et la photothérapique dynamique n'ont plus actuellement d'indication dans les ACR. De nombreuses petites séries prospectives et rétrospectives évaluant spécifiquement l'efficacité de ces molécules dans les ACR ont été publiées (***tableau I***). Il apparaît ainsi que le ranibizumab, tout comme l'aflibercept, permettent une stabilisation ou une amélioration de l'acuité visuelle. On note aussi une amélioration anatomique dans les ACR avec un schéma constitué d'une phase d'attaque de 3 injections mensuelles suivies par une surveillance et des retraitements en PRN (*pro re nata*) (***fig. 1 et 2***).

# Revues générales

| Auteurs | Molécules | n | Durées de suivi | Résultats |
|---|---|---|---|---|
| Atmani *et al.*<br>*Eye*, 2010 | Ranibizumab | 29 | 12 mois | 86% stabilisation AV<br>65,5% maintien ou amélioration AV<br>10,3% gain de 3 lignes ETDRS ou plus<br>0,493 (baseline) – 0,503 (12 mois) |
| Reche Frutos *et al.*<br>*EJO*, 2011 | Ranibizumab | 53 | 12 mois | + 7,3, 0,83 et 2,1 lettres stades II A (n=21),<br>II B (n=18) et III (n=14) |
| Inoue M *et al.*<br>*BJO*, 2014 | Ranibizumab | 17 | 3 ans | 0,57 logMar (baseline) – 0,52 (36 mois) |
| Shin JT *et al.*<br>*Retina*, 2014 | Ranibizumab | 31 | 24 mois | 48,7 lettres ETDRS (baseline) – 56,3 (24 mois) |
| Matsumoto *et al.*<br>*Retina*, 2016 | Aflibercept | 17 | 12 mois | 0,57 (baseline) – 0,32 (12 mois) |

**Tableau I :** Évaluation de l'efficacité des anti-VEGF dans les anastomoses choriorétiniennes.

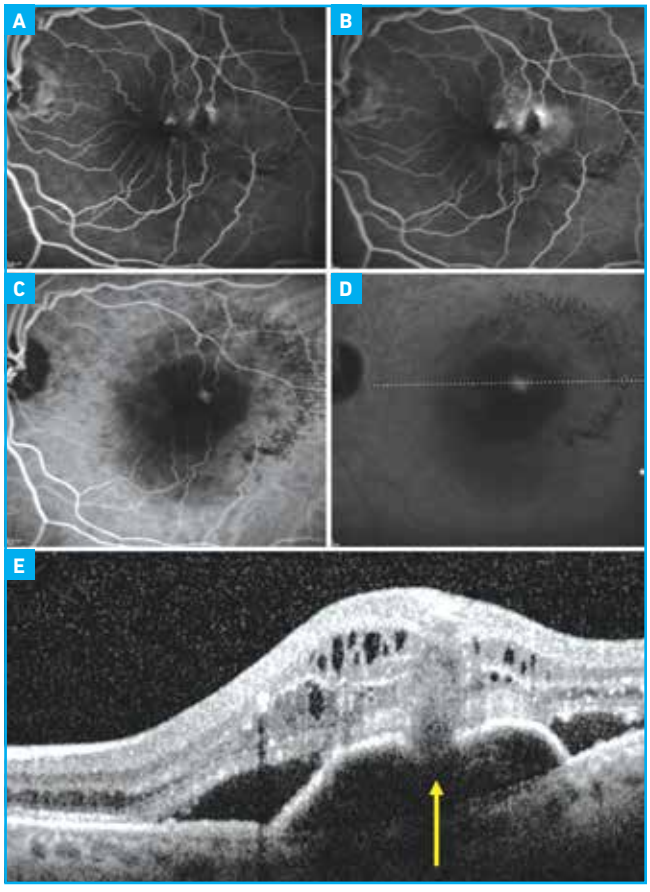


**Fig. 1 :** Femme de 81 ans présentant une anastomose choriorétinienne (ACR) de l'œil gauche avec décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP). L'acuité visuelle est de 20/80. **A et B :** temps précoce et tardif de l'angiographie à la fluorescéine. Effet masque de l'hémorragie ponctiforme en regard de l'ACR. On observe néanmoins une diffusion de celle-ci au temps tardif. **C et D :** temps précoce et tardif de l'angiographie au vert d'indocyanine. *Hot spot* correspondant à l'ACR. Hypofluorescence du DEP. **E :** coupe radiaire de l'examen en tomographie par cohérence optique passant par l'ACR. Il s'agit d'une ACR de type 3 avec DEP. On observe également un décollement séreux rétinien et des kystes d'œdème maculaire. Une interruption est visible (**flèche**) au niveau de l'épithélium pigmentaire soulevé, probablement en regard de l'ACR.

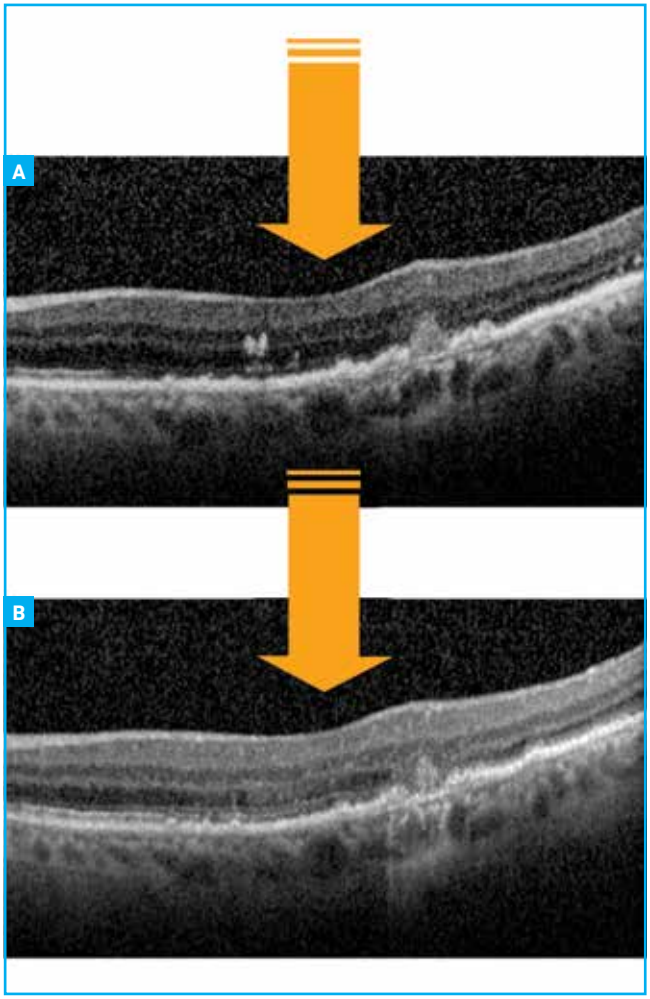


**Fig. 2 : A :** Coupe horizontale de l'examen en tomographie par cohérence optique 1 mois après une phase d'induction de 3 injections mensuelles d'anti-VEGF montrant la régression complète du fluide maculaire et l'affaissement du décollement de l'épithélium pigmentaire. **B :** 18 mois de suivi en PRN, coupe horizontale de l'OCT, 2 injections supplémentaires ont été réalisées. L'acuité visuelle est de 20/32.

## Évolution des ACR traitées par anti-VEGF

Il semble que le stade d'évolution des ACR soit un facteur pronostic [10], les stades les plus précoces ayant un meilleur pronostic visuel que les stades plus évolués avec DEP. Les grands DEP sont par ailleurs à risque de déchirure et d'hématome maculaire [11, 12].

Les ACR surviennent le plus souvent sur un phénotype de DMLA bien particulier. Chez ces patients, la choroïde est souvent très amincie et on note la présence de pseudodrusen réticulés [13, 14]. Ce phénotype est plus à risque de développer des plages d'atrophie géographique, souvent de façon bilatérale. En effet, il a été observé que 85 % des patients présentant des ACR développent de nouvelles plages d'atrophie géographique au cours du suivi [15]. L'implication des anti-VEGF dans la progression de l'atrophie de la DMLA n'est pas très claire. Les facteurs de risque identifiés sont la présence de pseudodrusen réticulés, une choroïde particulièrement fine, la présence de plage d'atrophie dans l'œil controlatéral et les ACR. Il est ainsi possible que l'atrophie observée chez les patients traités par anti-VEGF pour une ACR soit plus liée au phénotype de la DMLA qu'au traitement lui-même. Dans le doute, il est néanmoins recommandé de ne pas surtraiter les ACR et de préférer le schéma de traitement PRN.

Enfin, il faut être très vigilant quant au risque de bilatéralisation. Celui-ci a été estimé à 40 % à 1 an, 56 % à 2 ans et 100 % à 3 ans dans les ACR [16]. En comparaison, le risque de bilatéralisation de 43 % des autres types de NVC est nettement plus faible [17].

## Conclusion

Le pronostic des ACR est certainement amélioré à court et moyen terme grâce aux anti-VEGF. Elles répondent effectivement très bien au traitement et, souvent, peu d'injections sont nécessaires pour inactiver le NVC. L'acuité visuelle peut malheureusement être secondairement altérée du fait de l'extension de plages d'atrophie géographique.

### BIBLIOGRAPHIE


1. Gass JD, Mosby CV. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*. In:4th ed.1997;p26-30.
2. Freund KB, Ho I-V, Barbazetto IA *et al.* Type 3 neovascularization: the expanded spectrum of retinal angiomatous proliferation. *Retina*, 2008;28: 201-211.
3. Yannuzzi LA, Negrão S, Iida T *et al.* Retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration. *Retina*, 2001;21:416-434.
4. Kuehlewein L, Dansingani KK, de Carlo TE *et al.* Optical coherence tomography angiography of type 3 neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Retina*, 2015;35:2229-2235.
5. Kuhn D, Meunier I, Soubrane G *et al.* Imaging of chorioretinal anastomoses in vascularized retinal pigment epithelium detachments. *Arch Ophthalmol*, 1995;113:1392-1398.
6. Boscia F, Parodi MB, Furino C *et al.* Photodynamic therapy with verteporfin for retinal angiomatous proliferation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2006;244:1224-1232.
7. Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS *et al.* Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med*, 2006;355:1419-1431.
8. Brown DM, Michels M, Kaiser PK *et al.* Ranibizumab versus verteporfin photodynamic therapy for neovascular age-related macular degeneration: Two-year results of the ANCHOR study. *Ophthalmology*, 2009;116:57-65.
9. Heier JS, Brown DM, Chong V *et al.* Intravitreal aflibercept (VEGF trap-eye) in wet age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2012;119: 2537-2548.
10. Park YG, Roh Y-J. One year results of intravitreal ranibizumab monotherapy for retinal angiomatous proliferation: a comparative analysis based on disease stages. *BMC Ophthalmol*, 2015;15:182.
11. Clemens CR, Eter N. Retinal Pigment Epithelium Tears: Risk Factors, Mechanism and Therapeutic Monitoring. *Ophthalmol J Int*, 2016;235:1-9.
12. Lee JH, Lee MY, Lee WK. Incidence and risk factors of massive subretinal hemorrhage in retinal angiomatous proliferation. *PloS One*, 2017;12:e0186272.
13. Sawa M, Ueno C, Gomi F *et al.* Incidence and characteristics of neovascularization in fellow eyes of Japanese patients with unilateral retinal angiomatous proliferation. *Retina*, 2014;34:761-767.
14. Yamazaki T, Koizumi H, Yamagishi T *et al.* Subfoveal choroidal thickness in retinal angiomatous proliferation. *Retina*, 2014;34:1316-1322.
15. McBain VA, Kumari R, Townend J *et al.* Geographic atrophy in retinal angiomatous proliferation. *Retina*, 2011;31:1043-1052.
16. Gross NE, Aizman A, Brucker A *et al.* Nature and risk of neovascularization in the fellow eye of patients with unilateral retinal angiomatous proliferation. *Retina*, 2005;25:713-718.
17. Bressler NM, Bressler SB, Congdon NG *et al.* Potential public health impact of Age-Related Eye Disease Study results: AREDS report no. 11. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:1621-1624.


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