Mensuel
Décembre 2022
Cahier 2

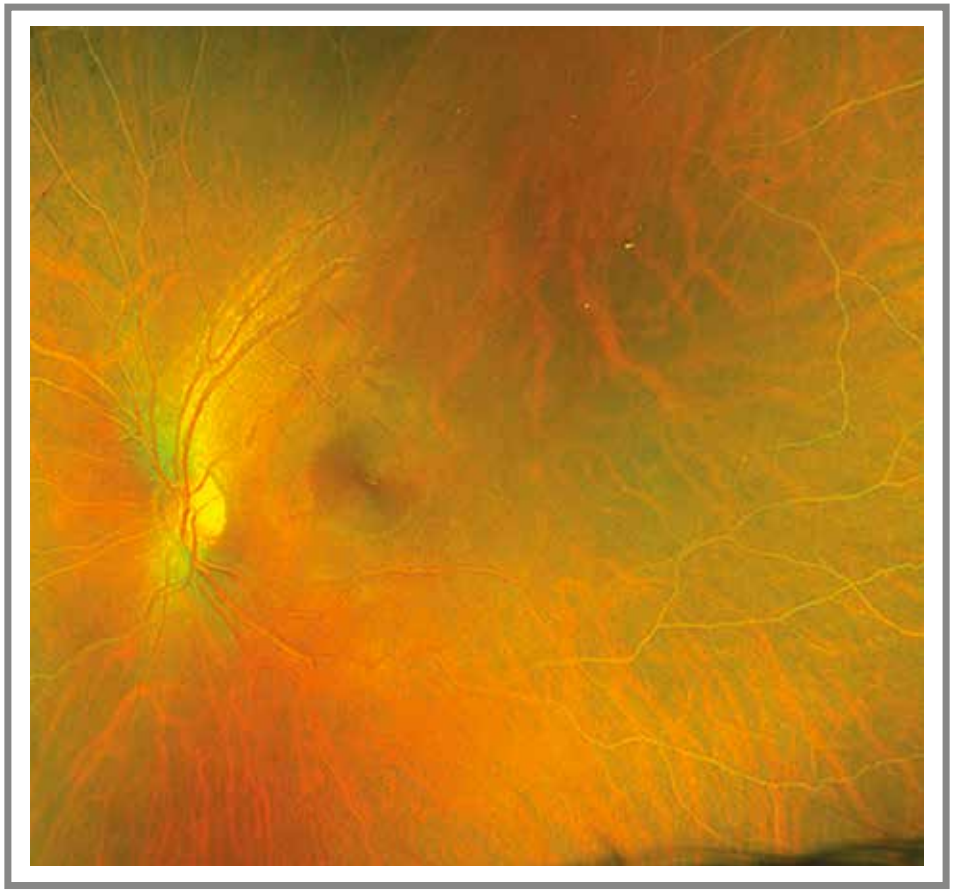
réalités

n° 296

OPHTALMOLOGIQUES

Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

n° 36



Sous l'égide du CFSR
Société Francophone des Spécialistes de la Rétine

Avec le soutien de

BAUSCH + LOMB
Mieux voir. Mieux vivre.

NOVARTIS

BAYER

DMLA EXSUDATIVE : 1RE INTENTION

BAYER

EYLEA®

(aflibercept 40 mg/ml, solution injectable)

DONNEZ À TOUS VOS PATIENTS NAÏFS

PLUS DE PERSPECTIVES*

DÈS LE DÉPART

Indiqué **en 1re intention** dans le traitement chez l'adulte de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge[1,2,3]. *Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.*

** EYLEA® est la seule molécule autorisée en DMLA exsudative avec des ajustements d'intervalles de traitements jusqu'à 4 semaines dans le protocole* « Treat and Extend »[1,4].

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

EYLEA® 40 mg/ml solution injectable en flacon

EYLEA® 40 mg/ml solution injectable en seringue préremplie

Pour une information complète, vous pouvez consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit en flashant ces QR Codes ou directement sur :
- La base de données publique des médicaments pour EYLEA 40 mg/ml solution injectable en flacon et en seringue préremplie (http://basedonnees-publique.medicaments.gouv.fr/index.choixRecherche=medicament&txtCaracteres=EYLEA)
- le site de Bayer (http://www.bayer.fr).

Conditions de prescription et de délivrance : Liste I. Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. Uniquement sur ordonnance. Remb. séc. Soc. 100%.
Pharmacovigilance / Information médicale (N° vert) : 0 800 87 54 54

1. RCP EYLEA®. 2. HAS. Avis de la CT EYLEA® du 03/04/2013. 3. HAS. Avis de la CT - Place dans la stratégie thérapeutique de LUCENTIS®, EYLEA® et de leurs comparateurs cliniquement pertinents dans la forme humide de la DMLA. 11/10/2017. 4. RCP LUCENTIS®.

28432 - 21/10/69613703/PM/006 - PP-EYL-FR-0376-1 - Représentant local : Bayer HealthCare SAS - SAS au capital de 47 857 291,14 € - RCS Lille Métropole 706 580 149.

Éditorial

R. TADAYONI
Université Paris Cité,
Hôpitaux Lariboisière,
Saint Louis et Fondation
Adolphe de Rothschild,
PARIS.

Encore une belle année pour la *Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine* (RFSR) qui a réussi sa mission de nous informer des dernières nouveautés en matière de recherche et d'innovations médicales, chirurgicales, technologiques, d'imagerie ou de conditions d'exercice !

>>> Le premier article porte sur un sujet d'actualité, la DMLA atrophique, pour laquelle des traitements devraient arriver sur le marché dès l'année prochaine ! Quel plus beau cadeau de Noël ? **Yannick Le Mer** qui, depuis des années, œuvre pour la compréhension de cette pathologie et la restauration de la vision de ces patients était l'auteur parfait pour faire le point sur ce sujet complexe. Son expertise et le pragmatisme de sa prise en charge clinique sont reconnus de tous. Son article vous offre en quelques pages l'essentiel de ce qu'il faut connaître.

>>> Le traitement des hématomes maculaires n'est toujours pas codifié : anti-VEGF seul, déplacement pneumatique ou chirurgie incluant une vitrectomie ont tous leurs défenseurs. Nous pouvons être fiers de la contribution intelligente et utile d'une étude multicentrique française qui apporte des informations de grande valeur à la réflexion. Nous avons la chance de lire ici les premiers résultats de cette étude, à peine présentés en congrès, exposés par l'équipe qui l'a conçue, sous la plume de **Pierre-Henry Gabrielle** et **Catherine Creuzot-Garcher :** on ne peut imaginer de circuit d'information plus direct !

>>> La drépanocytose est considérée comme la maladie génétique la plus fréquente dans le monde. Comme elle touche aussi la rétine, nous sommes tous amenés à voir ces patients. Mais quelles sont les dernières recommandations ? L'excellent article de **Héloïse Torres-Villaros** et **Audrey Giocanti-Auregan** fait le tour de la question.

>>> Nous sommes régulièrement consultés pour dépister une rétinopathie radique et prendre en charge les complications des rayonnements ionisants. Leur parfaite prise en charge est cruciale pour préserver la vision de ces patients. L'article clair et pratique de **Stéphanie Baillif,** qui connaît parfaitement ces complications, nous en rappelle les bonnes règles.

>>> Nous terminons par un article sur les maculas bombés, rédigé par celui qui les a décrites pour la première fois : **David Gaucher.** Cette complication est souvent associée à la myopie forte mais son article nous apprend pourquoi et comment elle peut aussi exister chez les non-myopes, voire les hypermétropes. Et c'est passionnant à lire !

Cette année, l'hiver a commencé tard mais il est bien là pour les fêtes ! C'est le moment idéal pour une petite pause lecture agréable accompagnée de la boisson de votre choix, chaude, fraîche ou remontante, en compagnie de votre revue. Bonne lecture et merveilleuses fêtes de fin d'année à tous !

réalités
OPHTALMOLOGIQUES
Revue Francophone
des Spécialistes de la Rétine

Comité scientifique
F. Becquet, J.P. Berrod, G. Caputo, C. Chiquet, C. Creuzot-Garcher, P. Gastaud, Ph. Girard, C. Morel, P. Massin, V. Pagot-Mathis, G. Quentel, S. Razavi, J. Sahel, C. Vignal, M. Weber

Comité éditorial
S.Y. Cohen, F. Devin, A. Gaudric, J.-F. Korobelnik, Y. Le Mer, R. Tadayoni

Rédacteur en chef
R. Tadayoni

Conseiller de la rédaction
T. Desmettre

Directeur de la publication
R. Niddam

Secrétariat de rédaction
M. Meissel, A. Oudry

Rédacteur graphiste
M. Perazzi

Maquette, PAO
D. Plaisance

Publicité
D. Chargy
C. Poussin (assistante)

Réalités Ophtalmologiques
Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine
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
Imprimerie : L'Ormont
88100 Saint-Dié-des-Vosges
Commission paritaire : 0126 T 81115
ISSN : 1242–0018
Dépôt légal : 4e trimestre 2022

Cahier 2 – Décembre 2022 n° 296

Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine n° 36

Éditorial 3
R. Tadayoni

Prise en charge de l'atrophie géographique 5
Y. Le Mer

Le traitement des hématomes maculaires : ce que nous apprend la dernière étude nationale française 9
P.-H. Gabrielle, C. Creuzot-Garcher

Rétinopathie drépanocytaire : quelle imagerie et quand ? 14
H. Torres-Villaros, A. Giocanti-Auregan

Complications rétiniennes des radiations ionisantes 18
S. Baillif

Maculas bombées chez les non-myopes 23
D. Gaucher

Chirurgie d'un décollement de rétine tractionnel diabétique par viscodissection 26
M. Bové

Photo de couverture : *Lipemia Retinalis* avec apparence crémeuse et amincie des vaisseaux rétiniens périphériques. Image du Dr Ali Erginay, Hôpital Lariboisière, Paris.

Pour vous repérer dans les articles, référez-vous à ce code couleurs :

Article pour tous **Article plus orienté pour les rétinologues**

Un bulletin d'abonnement est en page 17

Prise en charge de l'atrophie géographique

RÉSUMÉ : L'année 2022 restera comme une année charnière pour le traitement de la DMLA atrophique. Plusieurs études concurrentes et simultanées semblent confirmer qu'il y aurait un espoir de ralentissement médicamenteux de l'évolution inexorable de la forme sèche de la DMLA : l'atrophie géographique.
D'autres voies de recherche plus simples que les IVT mensuelles pour les patients semblent aussi envoyer des signaux positifs. Les patients qui ont des formes intermédiaires de DMLA sèche doivent donc absolument être suivis en ophtalmologie car lorsque les traitements freinateurs seront disponibles, c'est dès le début de l'atrophie qu'ils seront le plus efficaces.
La prise en charge en basse vision est par ailleurs indispensable pour tous les patients symptomatiques

→ **Y. LE MER**
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Fondation Adolphe de Rotschild, PARIS.

Depuis le début du XX^{e} siècle en France, la hausse de l'espérance de vie se poursuit grâce aux progrès dans la lutte contre les maladies cardiovasculaires et les cancers. En 2020, d'après l'Insee, l'espérance de vie en France a atteint 79,2 ans pour les hommes et 85,3 ans pour les femmes. Si on peut se réjouir de ces progrès sanitaires, il faut aussi s'attendre à une augmentation de fréquence des pathologies dont la cause principale semble être le vieillissement comme la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

Les projections mondiales pourraient atteindre les 288 millions de cas de cécité d'ici 2040, toutes formes de DMLA confondues avec une large majorité par atrophie géographique (AG). En effet, la découverte du rôle du VEGF (*vascular endothelial growth factor*) dans la DMLA néovasculaire et l'utilisation des anti-VEGF ont permis une diminution significative des cécités liées à cette pathologie (d'au moins 50 % dans les pays disposant de registres efficaces comme le Danemark) alors que celles liées à la DMLA sèche, appelée officiellement atrophie géographique, continuent à augmenter : il n'y a en effet à ce jour aucun traitement validé ayant fait la preuve de son efficacité.

Physiopathogénie

La physiopathogénie de l'AG est multifactorielle et mal connue, impliquant à la fois la génétique, le stress oxydatif, les facteurs environnementaux, des mécanismes inflammatoires et ischémiques.

La présence de drusen est considérée comme la marque des premiers stades de la DMLA. Les drusen peuvent s'élargir, devenir confluents et évoluer vers des décollements de l'épithélium pigmentaire rétinien (EP) drusénoïdes. Cela perturbe l'interaction entre la membrane de Bruch et l'EP, inhibant certaines fonctions de l'EP, y compris la capacité cruciale de transporter des débris de photorécepteurs à travers la membrane de Bruch vers la choriocapillaire, facilitant encore plus l'accumulation de lipofuscine et d'autres produits apparentés.

Les drusen contiennent plusieurs facteurs pro-inflammatoires, notamment les composants de la voie du complément et des produits liés à la lipofuscine qui ont été identifiés comme l'un des principaux contributeurs au développement de la DMLA. Plusieurs études suggèrent que l'activation de la voie du complément et par conséquent l'accumulation du complexe d'attaque membranaire (MAC) jouent un rôle clé dans la perte de choriocapillaire et dans le développement de la DMLA et de l'AG.

La présence de l'allèle Y402H dans le gène *CFH* est associée à des niveaux élevés de MAC et à un risque accru de perte de choriocapillaire au début de la DMLA. Des polymorphismes dans plusieurs autres gènes ont également été associés à un risque accru de développer

la DMLA, y compris les gènes impliqués dans la cascade de complément, *ABCA4* et *HTRA1* [1]. On ne sait toujours pas si ces allèles génétiques à risque sont associés au développement de la DMLA humide ou sèche, ou aux deux.

Pour résumer, les drusen provoquent une réaction d'inflammation surexprimée par stimulation de la voie alterne du complément à l'origine de la destruction de l'épithélium pigmentaire et de la choriocapillaire.

Prise en charge ophtalmologique

Même s'il n'y a pas encore de traitements efficaces, les patients atteints doivent être vus au moins annuellement. Il est dommage, en cas de perte de vision centrale, de perdre aussi la vision périphérique, par exemple par glaucome. Par conséquent, une surveillance est nécessaire. La chirurgie de la cataracte n'est pas un élément d'aggravation de l'atrophie géographique et on ne devrait plus voir de patients aveugles par cataracte non opérée en raison d'une DMLA. IL faut seulement prévenir les patients que l'opération a pour but de pouvoir surveiller l'évolution de la rétine et d'être dans les meilleures conditions optiques. La place des implants télescopiques en compensation visuelle reste à définir précisement.

Enfin, les patients doivent être prévenus que toute métamorphopsie doit amener à consulter en urgence, la conversion d'une atrophie géographique en DMLA exsudative survenant dans près de 10 % des cas

Prise en charge orthoptique

Le meilleur traitement reste la prise en charge en rééducation basse vision par les orthoptistes spécialisés. Il est d'autant plus efficace que les patients sont adressés tôt, dès les premiers symptômes liés à l'apparition de scotomes perturbant la vision centrale, avant même qu'il y ait une baisse de vision évidente mais avec modification de la qualité de vision. Le but est d'améliorer la qualité de vie des patients en leur apprenant les stratégies pour compenser ces scotomes jusqu'à développer l'excentricité [2]. La prescription de verres grossissants pour la vision de près est rarement suffisante et efficace, en tout cas sans support orthoptique. La prise en charge des systèmes optiques chez les adultes est mauvaise ou nulle et les prix élevés de ces systèmes ne doivent les faire conseiller qu'à coup sûr.

Freiner l'évolution

Aucun médicament n'a à ce jour fait la preuve de son efficacité dans cette indication mais cette assertion sera probablement bientôt fausse (***fig. 1 et 2***). Plusieurs pistes sont en cours dont certaines vont aboutir à des avancées qui sont un premier pas hésitant mais certain vers d'autres traitements.

Fig. 2 : Cette patiente avec épargne fovéolaire est le cas idéal pour bénéficier d'un traitement freinateur de l'évolution de l'atrophie. On voit sur l'OCT que l'atrophie rétrofovéolaire est incomplète alors qu'elle est complète juste à côté de la fovéa.

Fig. 1 : Patiente avec atrophie géographique débutante en 2013 (**A**) pour laquelle l'évolution en 2016 (**B**) s'est faite vers la destruction de la fovéa devenue complète en 2017 (**C**).

POINTS **FORTS**

- La physiopathogénie de la DMLA atrophique semble bien faire apparaître une hyperexpression de la voie alterne du complément, source de destruction de l'EP et des photorécepteurs.
- Le contrôle de cette hyperexpression semble bien ralentir l'évolution de l'atrophie : plus tôt seront traités les patients, meilleur sera le résultat, en sachant que les schémas thérapeutiques proposeront des IVT mensuelles ou bimensuelles.
- Les autres pistes de régulation du complément par voie générale ou thérapie génique semblent plus attirantes mais n'ont apporté aucune preuve d'efficacité.
- La rétine artificielle sans fils PRIMA pourrait amener une solution pour les pertes profondes de vision centrale avec des résultats dans un peu plus de 1 an.
- Aucun traitement approuvé n'existe actuellement et le meilleur traitement reste pour l'instant la rééducation basse vision faite par les orthoptistes formés.

Ainsi, on peut proposer de :

>>> Faire diminuer les drusen : c'est le but des traitements par photobiomodulation [3]. Il semble qu'il y ait effectivement un effet sur les drusen mais on manque de recul pour savoir si cela provoque un ralentissement de l'atrophie avec le temps.

>>> Prescrire des suppléments vitaminiques comme ceux utilisés dans l'étude AREDS 2 : s'ils peuvent montrer une certaine efficacité dans la prévention de la DMLA néovasculaire, ils ne semblent pas changer grand-chose dans l'évolution des surfaces d'atrophie géographique constituée.

>>> Réduire l'accumulation de sous-produits toxiques : de nombreuses pistes sont suivies pour réguler le cycle visuel, aider à la disparition ou la diminution des drusen. Les médicaments utilisés (chlorydrate d'emixustat, fenrétinide, vitamine A deutérée) sont des modulateurs du cycle visuel en cours d'étude dans des essais de phase II ou III chez l'homme.

>>> Se tourner vers les modulateurs de la voie du complément. Comme nous l'avons vu, il semble exister une surréactivité du complément dans la genèse des destructions dans l'AG [4]. Après l'échec du lampalizumab, premier traitement essayé en phase III, malgré une phase II prometteuse, d'autres molécules semblent approcher de la démonstration du ralentissement de l'AG :

- L'avacincaptad pegol est un anti-C5 qui, dans l'étude Gather à 18 mois, a montré une efficacité de 30 % sur le ralentissement de la progression des lésions d'AG par rapport au groupe témoin, avec des IVT mensuelles de 2 ou 4 mg, avec une augmentation du risque de conversion en forme néovasculaire de 10 % .

- Le pegcetacoplan (APL2), un anti-C3, a montré un ralentissement similaire de la progression de l'atrophie à 18 mois et probablement à 2 ans, dans deux études (DERBY et OAKS) en comparaison avec des injections simulées. Le taux d'apparition de néovaisseaux est également supérieur chez les yeux traités par rapport aux contrôles. Le médicament est probablement proche d'une approbation de la FDA et peut-être de l'Agence européenne du médicament. Il faudra cependant attendre plusieurs mois avant que ces médicaments n'atteignent le marché en sachant que la voie d'administration par IVT mensuelle ou bimensuelle devrait être faite à vie pour conserver une efficacité.

- Le danicopan est également un anti-C5 qui a la particularité d'être étudié dans un essai de phase II, donné par voie générale avec plusieurs posologies et en comparaison d'un placebo. Si la voie générale peut effectivement poser des problèmes de tolérance (par exemple, les patients doivent être vaccinés contre la méningite), elle peut présenter un avantage pour une pathologie presque toujours bilatérale dont le traitement se fait à vie.

- Le GT005 est une thérapie génique qui fait produire le facteur du complément I par la rétine. Le rôle principal de ce facteur est de contrôler l'activation des autres facteurs du complément. Il pourrait ainsi réguler l'hyperexpression du complément constatée dans l'atrophie géographique. À 2 ans dans une étude de phase I/II, on constate une augmentation du facteur du complément I et une diminution des autres facteurs, ce qui a permis de lancer deux nouveaux essais de phase II.

Arrêter l'évolution : les cellules souches

La logique derrière l'utilisation de cellules souches dans la DMLA atrophique est de remplacer les cellules de l'épithélium pigmentaire détruites par des cellules différenciées en EP soit d'origine fœtale, soit autologues à partir du sang. Quelle que soit l'origine, les cellules sont cultivées sur un support en une seule couche et implantées sous la rétine atteinte. Les cellules d'origine fœtale ont l'inconvénient d'exiger un

traitement antirejet tandis que les cellules autologues n'en ont pas besoin mais reproduisent d'éventuelles anomalies génétiques. L'idée est ancienne [5] mais une nouvelle étude récente organisée directement par la FDA apporte un espoir supplémentaire.

Utiliser un EP venant des cellules pluripotentes différenciées devrait arrêter l'évolution de l'atrophie et pourrait améliorer l'acuité visuelle en faisant un sauvetage des photorécepteurs agoniques mais pas morts sur les bords de l'atrophie.

Cette technologie suscite donc beaucoup d'espoirs mais, à ce jour, aucune donnée clinique approuvée à long terme ne les confirme.

Restaurer la vision

Quand tous les photorécepteurs ont disparu dans l'aire de l'atrophie, la seule solution pour améliorer la vision serait d'utiliser une rétine artificielle qui, implantée sous la rétine dans la zone aveugle, transforme les images en signal électrique transmis aux cellules bipolaires et surtout ganglionnaires restantes pour aller au nerf optique. C'est le principe de fonctionnement de la puce PRIMA [6], composée de 378 photodiodes sur un carré de 4 mm^2 de surface (***fig. 3 et 4***). Les

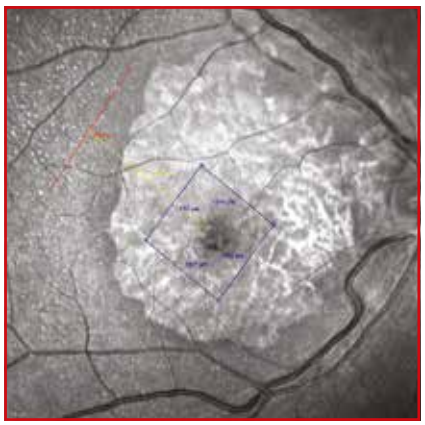


Fig. 3 : Planification préopératoire d'une implantation de puce PRIMA au milieu d'une atrophie géographique.

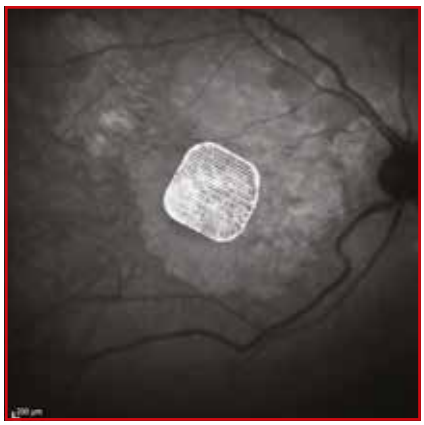


Fig. 4 : Rétinographie postopératoire montrant que la puce a été placée exactement sur la position souhaitée.

photodiodes sont sensibles uniquement au proche infrarouge, permettant une stimulation sans éblouir le reste de la rétine qui ne voit pas ou peu l'infrarouge.

Une étude internationale multicentrique vient de terminer ses inclusions et il faudra au moins une année pour avoir une idée des résultats en termes d'efficacité et de qualité de vie des patients légalement aveugles inclus.

Conclusion

Présenter une baisse d'acuité par atrophie géographique débutante sera moins désespérant en 2023 qu'au cours des siècles précédents. L'amélioration de la compréhension de certains mécanismes étiologiques de cette maladie multifactorielle, notamment le rôle de la suractivation de la cascade du complément, a permis en 2022 d'obtenir des résultats certes modestes mais certains, en faisant ralentir l'évolution par injection intravitréenne de modulateurs du complément. Le gain en qualité de vie reste discutable et l'adhésion des patients au traitement mensuel ou bimensuel sera difficile à obtenir : il faudra considérer comme un succès le patient qui n'a pas de dégradation visuelle et gardera son acuité.

La confirmation de ces résultats devrait permettre l'apparition commerciale de ces médicaments en 2023 alors que les études se poursuivent vers d'autres voies, par exemple de thérapie génique ou par voie générale. La première étude d'utilisation de cellules souches dans cette indication a commencé fin 2022 et nécessitera quelques années encore pour nous permettre de juger de son effet.

Enfin, les résultats de l'étude PRIMAVERA à la fin de 2023 ou début 2024 permettront de connaître la place exacte de cette technique de compensation du handicap pour les patients plus sévèrement atteints.

BIBLIOGRAPHIE

1. Armento A, Ueffing M, Clark SJ. The complement system in age-related macular degeneration. *Cell Mol Life Sci*, 2021;78:4487-4505.
2. Pyatova Y, Daibert-Nido M, Markowitz SN. Long term outcomes in dry age-related macular degeneration following low vision rehabilitation interventions. *Eur J Ophthalmol*, 2022;32:296-299.
3. Muste JC, Kalur A, Iyer A *et al.* Photobiomodulation therapy in age-related macular degeneration. *Curr Opin Ophthalmol*, 2021;32:225-232.
4. Desai D, Dugel PU. Complement cascade inhibition in geographic atrophy: a review. *Eye* (Lond), 2022;36:294-302.
5. Du H, Lim SL, Grob S *et al.* Induced pluripotent stem cell therapies for geographic atrophy of age-related macular degeneration. *Semin Ophthalmol*, 2011;26:216-224.
6. Palanker D, Le Mer Y, Mohand-Said S *et al.* Simultaneous perception of prosthetic and natural vision in AMD patients. *Nat Commun*, 2022;13:513.

Y. LE MER
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Fondation Adolphe de Rotschild, PARIS.

L'auteur a déclaré être consultant pour Pixium Vision.

Le traitement des hématomes maculaires : ce que nous apprend la dernière étude nationale française

RÉSUMÉ : Les consensus d'experts pour la prise en charge de l'hémorragie maculaire (HM) secondaire à une dégénérescence maculaire liée à l'âge exsudative (DMLAe) reconnaissent un manque de preuves scientifiques et ne fournissent pas de recommandations claires pour la prise en charge des HM. L'objectif de l'étude française STAR était de comparer l'efficacité et la sûreté de la prise en charge de l'HM par vitrectomie chirurgicale par la *pars plana* (chirurgie ; c'est-à-dire VPP, injection de r-tPA sous-rétinienne et tamponnement par gaz SF6 dilué à 20 %) par rapport au déplacement pneumatique (DP, c'est-à-dire injection intravitréenne de r-tPA et gaz pur SF6), combinée à des injections intravitréennes (IVT) d'*anti-vascular endothelial growth factor* (anti-VEGF) ajoutées à chaque bras. Dans cette étude, les HM traitées par chirurgie ne semblent pas présenter de gain visuel supérieur ni de bénéfice supplémentaire par rapport à un DP. Les deux stratégies de traitement sont efficaces et sûres pour la prise en charge de l'HM.

→ **P.-H. GABRIELLE, C. CREUZOT-GARCHER**
Service d'Ophtalmologie du CHU de DIJON.

L'hémorragie maculaire (HM) est une complication cécitante aiguë et rare caractérisée par une accumulation de sang sous la rétine provenant de la circulation choroïdienne ou rétinienne. La principale cause de HM est la dégénérescence maculaire liée à l'âge exsudative (DMLAe) [1]. L'incidence de l'HM a été récemment estimée à 0,46 % dans une analyse de données de "vraie vie" du registre Fight Retinal Blindness ! sur une une durée de 10 ans et portant sur 7 642 yeux (6 425 patients) traités par injection intravitréenne d'*anti-vascular endothelial growth factor* (anti-VEGF) pour une DMLA exsudative [2].

Habituellement, les patients développant une HM présentent une perte visuelle soudaine avec une acuité visuelle moyenne inférieure à 1/10 ou 20/200 [2-4]. L'HM peut survenir comme la première manifestation de la DMLAe et ainsi une bonne vision dans l'œil adelphe peut entraîner un retard de prise en charge diagnostique [5], même si le retard de traitement semble être un facteur pronostique clé pour le traitement de l'HM [6, 7]. Le pronostic visuel sombre de cette complication est le résultat à la fois de la conséquence histologique du saignement sur les photorécepteurs et de la dégénérescence maculaire préexistante aggravée par une interruption fréquente du traitement de la DMLA secondaire à l'HM.

Choix de la stratégie thérapeutique

Les stratégies de traitement de l'HM visent à éliminer le sang sous-rétinien de la macula et à prévenir d'autres saignements en traitant la DMLAe. Les caractéristiques de l'HM sont importantes à prendre en considération pour la prise en charge. Il est notamment crucial de distinguer la composante sous-rétinienne et sous-épithélium pigmentaire de la rétine (EPR) de l'HM. Ainsi, même si les options thérapeutiques dans l'HM restent un sujet de débat, il est clairement établi que la stratégie de déplacement du sang n'est pas indiquée si la composante de l'HM est exclusivement sous-EPR et ne justifie donc qu'une monothérapie par IVT anti-VEGF. Cette distinction explique pourquoi l'imagerie multimodale est cruciale pour optimiser la prise en charge de l'HM.

POINTS **FORTS**

- Les deux stratégies de traitement, chirurgie ou déplacement pneumatique, combinées à des injections intravitréennes anti-VEGF sont efficaces et sûres pour la prise en charge de l'hémorragie maculaire secondaire à une DMLA.
- La chirurgie par vitrectomie ne semble pas apporter de gain visuel supérieur au déplacement pneumatique ni de bénéfice supplémentaire en termes de qualité de vie ou de nombre d'injections à 6 mois.
- La stratégie de traitement doit être choisie en fonction des comorbidités et traitements du patient, des caractéristiques de l'HM, ainsi que de l'expertise et l'expérience de l'ophtalmologiste.

Un déplacement du sang peut être envisagé lorsqu'une composante sous-rétinienne est présente. Les preuves cliniques à l'appui des diverses options thérapeutiques pour déplacer le sang sous-rétinien se limitent principalement à des séries de cas. Le seul essai comparatif contrôlé randomisé (ECR) dans la prise en charge de l'HM est le *Submacular Surgery Trial* (SST) des années 1990, avant l'ère des anti-VEGF, qui a comparé l'approche chirurgicale à l'observation. Cette étude n'a cependant pas montré d'amélioration ou de stabilisation de la vision avec l'approche chirurgicale [3, 4].

La chirurgie implique généralement la réalisation d'une vitrectomie par la *pars plana* (PPV) avec injection sous-rétinienne d'activateur tissulaire du plasminogène recombiné (r-tPA) pour liquéfier le caillot, suivie d'un tamponnement à l'air ou au gaz, facilitant la dispersion et l'élimination du sang de la macula en positionnant le patient en postopératoire. Des stratégies moins invasives ont été proposées avec une injection intravitréenne de gaz expansif, souvent du sulfahexafluorure (SF6), pour déplacer pneumatiquement le saignement. Elles peuvent être associées à une injection intravitréenne de r-tPA [8].

Toutes ces options thérapeutiques sont associées à des IVT anti-VEGF à la suite de leur autorisation dans le traitement de la DMLAe, même si la plupart des études pivotales des anti-VEGF dans la DMLAe excluaient les patients atteints d'HM. En effet, l'adjonction d'un traitement anti-VEGF présente l'avantage de traiter également la DMLA sous-jacente [5]. La stratégie de déplacement pneumatique (DP) par gaz associée à l'injection intravitréenne de r-tPA combinée à un anti-VEGF offre plusieurs avantages : elle est facile à réaliser, peu coûteuse et peu invasive, ce qui est un avantage intéressant dans cette population âgée atteinte de DMLAe.

Cependant, la prise en charge chirurgicale avec vitrectomie reste populaire, en particulier pour les HM étendues. Il y a actuellement un manque de preuves provenant d'études à haut niveau de preuve de type ECR avec une description précise des caractéristiques initiales de l'HM et des critères de jugement prédéfinis. Ainsi, la plupart des *guidelines* pour la prise en charge de l'HM reconnaissent un manque de preuves et ne fournissent pas de recommandations claires pour la prise en charge des HM. C'est pourquoi nous avons mené un ECR afin de comparer deux options pour traiter l'HM compliquant une DMLAe.

L'étude française STAR sur la prise en charge de l'HM

1. Protocole

Le but de cet essai clinique multicentrique français, contrôlé, randomisé, prospectif ouvert de supériorité, nommé STAR (*Surgery, Tissue plasminogen Activator, Antiangiogenic Agents and Age Related Macular Degeneration Complications*), était de comparer l'efficacité et la sécurité de la prise en charge de l'HM secondaire à une DMLAe par chirurgie (c'est-à-dire VPP, injection de r-tPA sous-rétinienne et tamponnement par gaz SF6 dilué à 20 %) *versus* un DP (injection intravitréenne de r-tPA et gaz pur SF6). Une injection intravitréenne d'anti-VEGF de type ranibizumab 0,5 mg a été réalisée en fin d'intervention dans les deux groupes.

Les patients éligibles étaient âgés d'au moins 50 ans et présentaient une perte de vision due à une HM récente (premiers symptômes ≤ 14 jours avant le traitement) secondaire à une DMLAe, avec :
– la présence de sang sous-rétinien recouvrant principalement l'EPR visualisé par tomographie par cohérence optique *spectral-domain* (SD-OCT) ;
– un diamètre de l'HM supérieur à deux diamètres de disque optique sur des photographies rétiniennes.

Un seul œil par patient a été inclus. Les patients ont bénéficié d'un examen complet avec imagerie multimodale mensuellement au cours des 6 mois de l'étude. Une angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine était recommandée, mais réalisée à la discrétion de l'investigateur au cours du suivi. La qualité de vie a été évaluée à l'aide d'un questionnaire validé sur la fonction visuelle (VFQ-25) à la visite d'inclusion, du 3e et du 6e mois. Les événements indésirables ont été enregistrés à chaque visite au cours du suivi. Les patients de chaque groupe de traitement ont également reçu des IVT de ranibizumab à 1 mois et 2 mois comme phase d'induction. Des injections supplémentaires

aux mois 3, 4, 5 et 6 ont été administrées en fonction de la présence d'hémorragie et/ou de signes d'activité sur l'imagerie multimodale.

Le critère de jugement principal était le gain visuel moyen mesuré à 3 mois. Les critères secondaires d'efficacité étaient : la variation de l'acuité visuelle (AV) à 6 mois, la variation du VFQ-25 à 3 et 6 mois et le nombre médian d'injections d'anti-VEGF au cours de l'étude. Les critères associés aux complications et à la sécurité étaient : le nombre de patients avec au moins un événement indésirable local au cours des 6 mois de suivi, incluant notamment la récidive d'HM et les complications chirurgicales comme l'endophtalmie et le décollement de rétine.

Nous avons émis l'hypothèse que le traitement chirurgical aurait des résultats visuels supérieurs au DP avec un profil de sécurité acceptable. En supposant un gain visuel moyen de 10 lettres dans le groupe chirurgie et de 5 lettres dans le groupe DP, l'inclusion de 82 patients (41 par groupe) était nécessaire pour détecter une différence de gain visuel supérieure de 5 lettres en faveur du groupe chirurgie avec une puissance de 80 % et un taux d'erreur de type 1 de 0,05. Pour tenir compte de toute déviation grave du protocole, il était prévu d'inclure 90 patients (45 par groupe).

2. Que nous apprennent les données de l'étude STAR ?

Les données de l'étude STAR ne sont pas publiées pour le moment mais une partie des données que je vais discuter dans ce paragraphe ont été présentées au Retina Subspecialty Day de l'American Academy of Ophthalmology 2022 par le Professeur Creuzot-Garcher. Au total, sur les 90 patients randomisés, 89 patients ont été traités (45 dans le groupe chirurgie *versus* 44 dans le groupe DP). 78 (87,6 %) patients ont terminé la visite du 3e mois et 72 (80,9 %) patients ont terminé celle du 6e mois. La population de l'analyse en intention de traiter comprenait 40 patients dans le groupe chirurgie et 38 patients dans le groupe DP au 3e mois. Les groupes étaient similaires à la visite initiale en termes de caractéristiques cliniques générales et oculaires, même si le groupe chirurgie semblait avoir une taille et une épaisseur d'HM plus importante et que la mesure VFQ-25 était plus faible que le groupe DP (***tableau I***). La durée moyenne des symptômes avant traitement était de 7,5 ± 4,4 jours sans différence significative entre les deux groupes.

Concernant le critère de jugement principal, l'amélioration de l'AV dans le groupe chirurgie n'était pas supérieure au DP à 3 mois dans l'analyse en ITT avec +17 lettres (IC95 % : 8,7-24,9) dans le groupe chirurgie et 16 lettres (IC95 % : 7,1-25,7) dans le groupe DP (différence ajustée β -1,93 [IC95 % : –14,88-11,02] ;

Caractéristiques	Total n = 89	Groupe chirurgie n = 45	Groupe déplacement pneumatique n = 44
Femme, n (%)	59 (66,3)	33 (73,33)	26 (59,09)
Âge, années, moyenne ± DS	83,3 ± 8,2	84,35 ± 8,29	82,29 ± 7,97
Durée des symptômes avant traitement en jours, moyenne ± DS	7,5 ± 4,4	7,4 ± 4,7	7,6 ± 5,1
DMLA naïve, n (%)	21 (26,6)	9 (22,5)	12 (30,8)
Acuité visuelle lors de l'hémorragie maculaire			
Lettres ETDRS, moyenne ± DS	22,0 ± 22.5	21,9 ± 23,1	22,11 ± 22,2
Catégories, n (%)			
≥ 70 lettres (≥ 20/40)	2 (2,3)	1 (2,2)	1 (2,3)
≥ 35 lettres (≥ 20/200)	25 (28,1)	13 (28,9)	12 (27,3)
< 35 lettres (≥ 20/200)	62 (69,7)	31 (68,9)	31 (70,5)
VFQ-25 score, moyenne ± DS	59,1 ± 21,6	53,9 ± 20,0	64,6 ± 22,1
Surface du scotome, médiane (Q1-Q3)	45,2 (18,2-105,5)	55,4 (27,0-105,5)	36,1 (17,4-94,6)
Imagerie multimodale			
Épaisseur HM, mm			
Moyenne ± DS	1033,5 ± 479,6	1098,0 ± 585,2	965, 9 ± 329,6
Médiane (Q1-Q3)	1004,0 (767,5-1181,5)	1038,0 (842,0-1178,0)	939,0 (700,0-1185,0)
Diamètre HM au fond d'œil			
< 2 DP	-	-	-
[2-5] DP	52 (64,2)	23 (56,1)	29 (72,5)
> 5 DP	29 (35,8)	18 (43,9)	11 (27,5)
Composante sous-EPR, n (%)			
Non interprétable	3 (3,9)	2 (5,1)	1 (2,6)
Oui	64 (83,1)	33 (84,6)	31 (81,6)
Non	10 (13,0)	4 (10,3)	6 (15,8)

Abréviations : DP = diamètre papillaire ; ETDRS : *Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study* ; OCT : *optical coherence tomography* ; EPR : épithélium pigmentaire de la rétine ; DS : déviation standard ; HM : hémorragie ; VEGF : *vascular epithelial growth factor* ; VFQ-25 : *Visual Function Questionnaire-25.*

Tableau I : Caractéristiques des patients de l'étude STAR à la visite initiale.

	Groupe chirurgie	Groupe déplacement pneumatique	Différence ajustée β (IC95%)	P
Acuité visuelle				
Visite du 3e mois,	N = 40 a	N = 38		
Lettres ETDRS, moyenne ± DS	38,8 ± 24,1	40,0 ± 23,0		
Changement depuis la visite initiale	N = 40	N = 38		
Moyenne [IC95 %]	16,8 [8,7-24,9]	16,4 [7,1-25,7]	-1,93 [–14,88-11,02]	0,767
Médiane (Q1 ; Q3)	16,5 (0,5-38,5)	15,0 (1,0-34,0)		
Visite du 6e mois,	N = 34	N = 37		
Lettres ETDRS, moyenne ± DS	39,3 ± 24,7	39,6 ± 24,0		
Changement depuis la visite initiale				
Moyenne [IC95 %]	17,2 [9,1-25,4]	15,4 [5,7-25,1]	–3.26 [–17,05-10,53]	0,776
Médiane (Q1; Q3)	14,5 (1,0-32,0)	10,0 (0-33,0)		
Qualité de vie				
Visite du 3e mois,	N = 37	N = 34		
Score VFQ-25, moyenne ± DS	54,3 ± 21,4	63,6 ± 23,6		
Changement depuis la visite initiale	N = 37	N = 30		
Moyenne [IC95 %]	–0,1 [–5,7-5,4]	–3,3 [-9,1-2,6]	–3,20 [–11,24-4,84]	0,888
Médiane (Q1 ; Q3)	0,9 (–6,8-9,1)	–4,2 (–10,0-1,73)		
Visite du 6e mois,	N = 34	N = 31		
Score VFQ-25, moyenne ± DS	57,5 ± 22,1	60,4 ± 24,0		
Changement depuis la visite initiale	N = 32	N = 28		
Moyenne [IC95 %]	3,9 [–0,5-8,2]	–5,0 [–11,9-1,9]	–7,70 [–15,91-0,51]	0,065
Médiane (Q1 ; Q3)	3,5 (–1,0-11,2)	–3,7 (–12,3-0,7)		
Injections d'Anti-VEGF				
Au moins une injection entre 3-6 m, n (%)	33 (73,3)	37 (84,1)		
Nombre d'injections				
Moyenne [IC95 %]	3,2 ± 1,0	2,8 ± 1,2		
Médiane (Q1 ; Q3)	4,0 (3,0-4,0)	3,0 (2,0-4,0)		0,963

ETDRS : *Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study* ; DS : déviation standard ; VEGF : *vascular epithelial growth factor* ; VFQ-25 : *Visual Function Questionnaire-25* ; IC95 % : intervalle de confiance 95 %.

Tableau II : Résultats visuels, de qualité de vie et en nombre d'injections au cours de l'étude STAR.

p = 0,767) (***tableau II***). Le gain visuel moyen était également similaire entre les deux groupes pour les analyses en "per protocole" (ajustement β –1,77 [IC95 % : –14,87-11,33] ; p = 0,787) et de sensibilité (ajustement sur les caractéristiques cliniques initiales déséquilibrées ; ajustement β – 0,97 [IC95 % : –12,10-10,14] ; p = 0,863). De plus, les caractéristiques initiales de l'HM, comme la taille de l'HM évaluée par rétinophotographie et l'épaisseur de l'HM mesurée par SD-OCT, ne semblait pas influencer les résultats visuels au cours du suivi d'après l'analyse de sensibilité.

Aucune différence significative n'a été identifiée entre les groupes de traitement pour les critères d'évaluation secondaires (***tableau II***). Le gain visuel moyen à 6 mois était de 17,2 lettres (IC95 % : 9,1-25,4) dans le groupe chirurgie et de 15,4 lettres (IC95 % : 5,7-25,1) dans le groupe DP, sans différence entre les groupes (ajustement β –3,26 [IC95 % : –17,05-10,53] ; p = 0,776). La variation de la mesure de qualité de vie VFQ-25 était similaire entre les groupes tout au long du suivi (***tableau II***). Des injections supplémentaires d'anti-VEGF entre le mois 3 et le mois 6 ont été administrées à 73 % des patients du groupe chirurgie et à 84 % du groupe DP, sans différence significative entre les groupes de traitement. Le nombre médian (IQR) d'injections sur 6 mois était similaire entre les groupes (4,0 [3,0-4,0] dans le groupe chirurgie *vs* 3,0 [2,0-4,0] dans le groupe DP ; p = 0,963) (***tableau II***). Les deux

modalités étaient sûres, sans problème de sécurité oculaire inattendu. Le DP avait tendance à avoir plus de récidives HM (n = 6) que le groupe chirurgie (n = 2) au cours des 6 mois, alors que le groupe chirurgie a eu plus de décollements de rétine (n = 4) que le groupe DP (n = 0).

Conclusion

L'essai STAR est le premier ECR comparant deux options de traitement de l'HM à l'ère des IVT par inhibiteurs du VEGF. Les deux stratégies de traitement ont été efficaces et sûres pour la prise en charge de l'HM. Notre étude n'a pas montré que la chirurgie était supérieure au DP en termes de gain visuel, de qualité de vie et de nombre d'injections d'anti-VEGF à 6 mois. Le traitement chirurgical est plus coûteux, chronophage et réalisé au bloc opératoire, mobilisant une équipe et du matériel spécialisés. Nos résultats suggèrent que l'approche par DP, qui est moins invasive, moins coûteuse et réalisable en cabinet, peut être envisagée avec une efficacité et une sécurité similaires.

Les résultats de STAR seront bientôt complétés par les données de deux autres ECR. L'essai randomisé récemment achevé TAPAS (NCT01835067) a évalué diverses combinaisons de ranibizumab, TPA et DP chez 55 patients avec des résultats attendus prochainement. L'essai européen TIGER (en cours) compare la monothérapie anti-VEGF *versus* la chirurgie par VPP *versus* le DP combinée à des IVT anti-VEGF. TIGER prévoit d'effectuer des analyses de sous-groupes par taille d'HM, ce qui fournira aux cliniciens des données supplémentaires sur lesquelles fonder la stratégie de traitement [9].

BIBLIOGRAPHIE

1. Avery RL, Fekrat S, Hawkins BS *et al.* Natural history of subfoveal subretinal hemorrhage in age-related macular degeneration. *Retina*, 1996;16:183-189.
2. Gabrielle PH, Maitrias S, Nguyen V *et al.* Incidence, risk factors and outcomes of submacular haemorrhage with loss of vision in neovascular age-related macular degeneration in daily clinical practice: data from the FRB! registry. *Acta Ophthalmologica*, 2022;100:e1569-1578.
3. Bressler NM, Bressler SB, Childs AL *et al.* Surgery for hemorrhagic choroidal neovascular lesions of age-related macular degeneration: ophthalmic findings: SST report no. 13. *Ophthalmology*, 2004;111:1993-2006.
4. Childs AL, Bressler NM, Bass EB *et al.* Surgery for hemorrhagic choroidal neovascular lesions of age-related macular degeneration: Quality-of-life findingsSST report no. 14. *Ophthalmology*, 2004;111:2007-2014.
5. Stanescu-Segall D, Balta F, Jackson TL. Submacular hemorrhage in neovascular age-related macular degeneration: A synthesis of the literature. *Surv Ophthalmol*, 2016;61:18-32.
6. Iannetta D, De Maria M, Bolletta E *et al.* Subretinal Injection of Recombinant Tissue Plasminogen Activator and Gas Tamponade to Displace Acute Submacular Haemorrhages Secondary to Age-Related Macular Degeneration. *Clin Ophthalmol*, 2021;15:3649-3659.
7. González-López JJ, McGowan G, Chapman E *et al.* Vitrectomy with subretinal tissue plasminogen activator and ranibizumab for submacular haemorrhages secondary to age-related macular degeneration: retrospective case series of 45 consecutive cases. Eye (Lond), 2016;30:929-935.
8. Jeong S, Park DG, Sagong M. Management of a Submacular Hemorrhage Secondary to Age-Related Macular Degeneration: A Comparison of Three Treatment Modalities. *J Clin Med*, 2020;9:3088.
9. Jackson TL, Bunce C, Desai R *et al.* Vitrectomy, subretinal Tissue plasminogen activator and Intravitreal Gas for submacular haemorrhage secondary to Exudative Age-Related macular degeneration (TIGER): study protocol for a phase 3, pan-European, two-group, non-commercial, active-control, observer-masked, superiority, randomised controlled surgical trial. *Trials*, 2022;23:99.

P.-H. GABRIELLE, C. CREUZOT-GARCHER
Service d'Ophtalmologie du CHU de DIJON.
The Fight Retinal Blindness Registry study group, Save Sight Institute, The University of Sydney, AUSTRALIE.

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

Rétinopathie drépanocytaire : quelle imagerie et quand ?

RÉSUMÉ : Bien que la drépanocytose constitue la maladie génétique la plus répandue dans le monde, il n'existe pas de recommandations sur le rythme de surveillance ophtalmologique des patients et sur les modalités d'examens à réaliser.
L'imagerie ultra-grand champ, qu'il s'agisse de rétinographies en couleur ou d'angiographie à la fluorescéine, a prouvé sa supériorité sur l'imagerie traditionnelle pour la détection d'un plus grand nombre de lésions vasculaires périphériques et facilite le suivi des patients.
L'OCT-angiographie montre une diminution des densités capillaires centrales prédominant dans le complexe vasculaire profond corrélée à un amincissement rétinien mesuré en OCT et elle peut s'avérer utile chez les patients jeunes chez lesquels l'atteinte centrale est susceptible de précéder la rétinopathie périphérique.

➞ **H. TORRES-VILLAROS, A. GIOCANTI-AUREGAN**
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

En 1971, Goldberg introduit une classification en 5 stades de la rétinopathie drépanocytaire désormais éponyme, qui sépare la maladie en occlusions artériolaires périphériques (stade 1), anastomoses artério-veineuses périphériques (stade 2), proliférations néovasculaires prérétiniennes en sea-fans (stade 3), hémorragie du vitré (stade 4) et décollement de rétine (stade 5). Cette classification se base sur les anomalies périphériques visibles au fond d'œil et sur des clichés 30° périphériques en angiographie à la fluorescéine. Elle n'a pas été révisée depuis mais reste largement utilisée en pratique clinique courante, en particulier pour décider d'un traitement par laser dans les formes proliférantes.

Cinquante ans plus tard, les progrès de l'imagerie rétinienne ont considérablement amélioré notre compréhension de cette pathologie, offrant des images de plus en plus détaillées des capillaires rétiniens avec l'OCT-angiographie (OCT-A) et de plus en plus périphériques avec l'imagerie grand champ.

Les patients atteints de rétinopathie drépanocytaire restent asymptomatiques jusqu'au développement des complications (hémorragie intravitréenne et décollement de rétine). Un dépistage avant leur survenue est recommandé par un examen périodique. Il n'existe aucun consensus sur le rythme de surveillance et le type d'imagerie à réaliser. Si le recours à l'angiographie était jusque-là usuel, l'arrivée de nouvelles modalités d'imagerie interroge nos pratiques.

L'imagerie grand champ est-elle indispensable ? (*fig.1*)

À l'inverse des néovaisseaux de la rétinopathie diabétique qui surviennent généralement dans la région rétro-équatoriale, les proliférations néovasculaires prérétiniennes dans la drépanocytose sont situées plus en périphérie. Les appareils d'imagerie grand champ sont donc particulièrement intéressants puisqu'ils permettent d'acquérir en une seule prise une image couvrant jusqu'à 200 degrés de la surface rétinienne de manière non invasive et rapide. Plusieurs études ont confirmé les avantages de l'angiographie grand champ pour la détection d'un plus grand nombre d'anomalies vasculaires induites par la drépanocytose, par rapport à l'examen clinique seul et l'imagerie traditionnelle [1-4]. Son utilisation aboutit à classer les patients dans des stades de Goldberg plus sévères.

Un travail de notre équipe a retrouvé que 82 % des sea-fans observés sur les clichés grand champ (photos couleurs ou angiographie sur l'Optos) sont manqués sur les images d'angiographie des 7 champs ETDRS [5]. Ces résultats incitent à l'utilisation de l'imagerie ultra-grand champ chez les patients drépanocytaires, en particulier pour dépister les néovaisseaux en périphérie rétinienne qui peuvent être à l'origine de complications mettant en jeu le pronostic visuel.

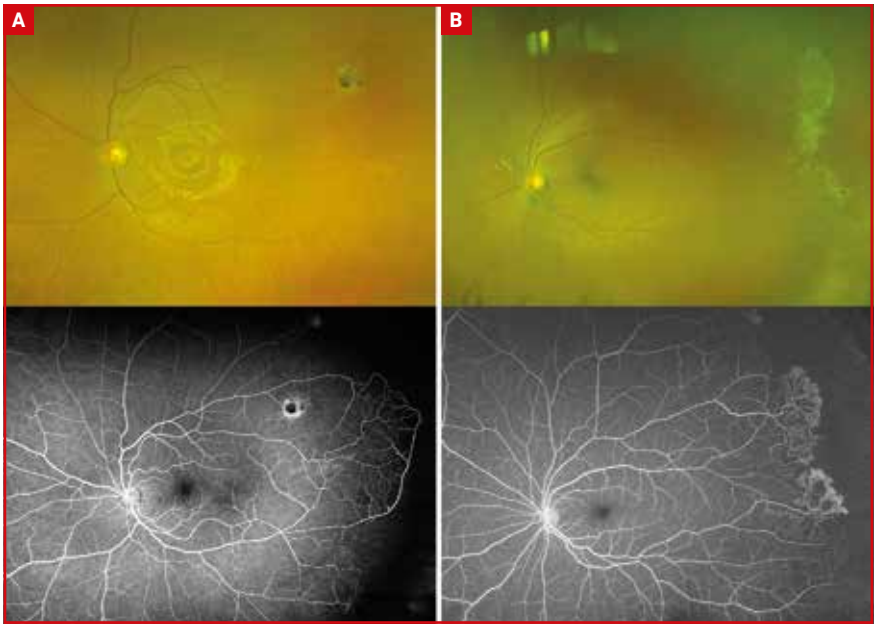


Fig. 1 : Rétinophotographies couleur et angiographie à la fluorescéine en ultra-grand champ (Optos). **A :** rétinopathie drépanocytaire de stade 2 avec des occlusions vasculaires et des anastomoses artério-veineuses périphériques. *Black sunburst* visible en temporo-maculaire. **B :** rétinopathie drépanocytaire de stade 3 avec de nombreux néovaisseaux en périphérie temporale.

L'angiographie à la fluorescéine est-elle encore d'actualité ?

Bien qu'invasive, le recours à l'angiographie à la fluorescéine pour la surveillance des patients drépanocytaires était jusque-là habituel. L'arrivée des appareils d'imagerie grand champ, désormais de plus en plus répandus, questionne son usage systématique. Plusieurs équipes ont comparé la sensibilité des clichés couleur et de l'angiographie à la fluorescéine grand champ avec des résultats contradictoires. Pour certains auteurs, les clichés couleur sont suffisants dans la majorité des cas pour dépister les néovaisseaux [4]. Dans cette étude, l'angiographie conduit à classer les yeux avec des stades de rétinopathie plus sévères, le plus souvent du stade 1 au stade 2 de Goldberg, deux formes non proliférantes qui ne modifient pas la prise en charge thérapeutique.

À l'inverse, un travail de notre équipe a retrouvé que les néovaisseaux ne sont pas détectés sur les photos couleur dans 21 à 58 % des cas selon le degré d'expérience des lecteurs [6]. Les distorsions des images en extrême périphérie, les paupières et les cils en périphérie inférieure peuvent les masquer. La diffusion de la fluorescéine facilite la visualisation des néovaisseaux à la limite des clichés. L'angiographie présente également un intérêt en présence de néovaisseaux fibrosés, pour décider d'un traitement par laser selon la présence ou non d'une diffusion sur les temps tardifs. Les données actuelles restent donc controversées sur la sensibilité des rétinophotos couleur grand champ seules, mais s'accordent sur la supériorité de l'angiographie pour détecter les anomalies plus précoces comme les anastomoses ou les occlusions artériolaires.

L'OCT-A maculaire : une fenêtre sur la périphérie rétinienne ? (*fig.2*)

Dès 1974, Goldberg décrit des anomalies vasculaires au niveau maculaire à partir d'observations angiographiques et suppose que les différents lits capillaires sont diversement sensibles à la vaso-occlusion provoquée par les hématies

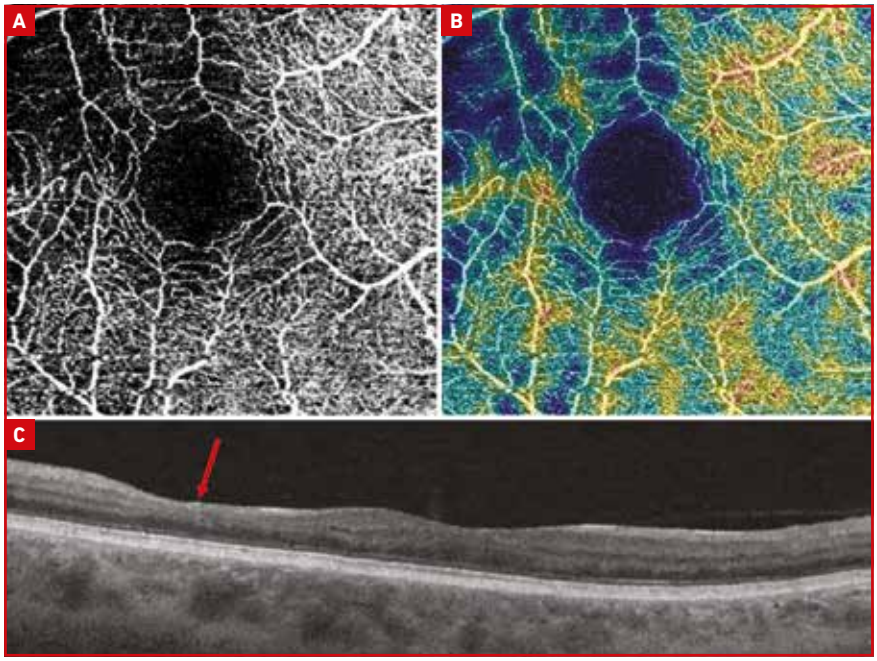


Fig. 2 : Rétinopathie drépanocytaire proliférante. Perte capillaire dans le plexus capillaire superficiel en temporal supérieur visible sur l'OCT-A maculaire 3 × 3 mm (**A**) et sur la carte des densités vasculaires (**B**). Amincissement rétinien en OCT-B scan en regard des zones de raréfaction capillaire (**C**).

POINTS **FORTS**

- Le suivi des patients drépanocytaires repose de préférence sur l'imagerie ultra-grand champ (photos couleur et angiographie à la fluorescéine).
- L'imagerie grand champ est supérieure pour détecter les lésions vasculaires périphériques induites par la drépanocytose.
- L'angiographie à la fluorescéine reste utile pour dépister les néovaisseaux prérétiniens.
- L'OCT-A maculaire retrouve une raréfaction capillaire prédominante dans le plexus capillaire profond corrélée à un amincissement rétinien en OCT.
- Les atteintes périphériques et maculaires ne sont pas toujours associées.

falciformes selon le degré relatif d'hypoxie [7]. L'OCT-angiographie confirme ces hypothèses des décennies plus tard. Plusieurs travaux ont mis en évidence des anomalies microvasculaires maculaires en OCT-A, en particulier dans le plexus capillaire profond, et ce de manière plus fréquente chez les patients avec un génotype SC et dans les formes proliférantes [8]. L'OCT-A est un examen plus sensible que l'angiographie à la fluorescéine pour les détecter [9].

La maculopathie drépanocytaire se caractérise par un élargissement et une irrégularité de la zone avasculaire centrale, une tortuosité et une dilatation vasculaires, une diminution des densités capillaires maculaires dans les différents plexus avec une atteinte prédominante dans le complexe vasculaire profond [10]. Les zones sans flux visibles en OCT-A précèdent l'apparition d'amincissements rétiniens focaux en regard. Ces anomalies vasculaires sont plus souvent observées en temporo-maculaire le long du raphé horizontal, où les pressions de perfusion plus faibles rendraient ce territoire plus sensible aux occlusions vasculaires [11].

Il n'est pas clair que l'atteinte maculaire soit corrélée à la rétinopathie périphérique : des auteurs ont retrouvé une corrélation entre les densités capillaires du complexe profond et l'index ischémique mesuré en angiographie grand champ [12], que d'autres équipes n'ont pas observée [13].

Chez les enfants et adolescents, les atteintes périphériques et centrales ne sont pas toujours associées : il peut exister des anomalies maculaires en OCT-A sans atteinte périphérique et vice-versa [14]. La coexistence d'une rétinopathie centrale et périphérique est plus fréquente chez les sujets plus âgés. Les OCT-A grand-champ aideront à mieux comprendre si la physiopathologie des anomalies observées en périphérie et au niveau maculaire est superposable.

Dépistage et surveillance : à quel rythme ?

Les recommandations de la Haute Autorité de santé préconisent un dépistage à partir de 6 ans en cas de drépanocytose SC et 10 ans pour les autres syndromes drépanocytaires, puis un examen du fond d'œil annuel. Le rythme de surveillance varie selon les facteurs de risque de forme proliférante : le génotype (les patients porteurs de l'hémoglobine SS sont moins susceptibles de développer une rétinopathie à un stade avancé que les autres variantes génotypiques), l'âge, le tabac, le taux d'hémoglobine [15].

Conclusion

Il semble intéressant de réaliser une angiographie ultra-grand champ lors du bilan initial pour dépister les sea-fans et guider la surveillance. Le rythme des examens et le type d'imagerie sont ensuite à moduler, selon la présence de lésions périphériques sur ce premier examen et les facteurs de risque de néovascularisation associés. En l'absence de sea-fans ou de complications, un examen annuel est habituellement préconisé. L'angiographie à la fluorescéine ne semble pas nécessaire à chaque visite, si l'examen initial est normal et les clichés couleur grand champ stables. L'OCT-A maculaire apporte des informations complémentaires, en particulier pour les patients jeunes chez lesquels l'atteinte centrale peut précéder la rétinopathie périphérique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alabduljalil T, Cheung CS, Vanden Hoven C *et al.* Retinal ultra-wide-field colour imaging versus dilated fundus examination to screen for sickle cell retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2021;105:1121-1126.
2. Cho M, Kiss S. Detection and Monitoring of Sickle Cell Retinopathy using Ultra Wide-Field Color Photography and Fluorescein Angiography. *Retina*, 2011;31:738-747.
3. Linz MO, Scott AW. Wide-field imaging of sickle retinopathy. *Int J Retin Vitr*, 2019;5:27.
4. Han IC, Zhang AY, Liu TYA *et al.* Utility of Ultra-Widefield retinal imaging for the Staging and Management of Sickle Cell Retinopathy. *Retina*, 2019;39:836-843.
5. Avicenne hospital, Giocanti-Aurégan A. Comparison between Ultra-Widefield and 7-Standard Field Angiography for Proliferative Sickle Cell Retinopathy Screening, Follow-up and Classification. *OCR*, 2019;6:1-5.

6. Torres-Villaros H, Fajnkuchen F, Amari F *et al.* Comparison of Ultra-Wide Field Photography to Ultra-Wide Field Angiography for the Staging of Sickle Cell Retinopathy. *JCM*, 2022;11:936.
7. StevensTS.SicklingHemoglobinopathies: Macular and Perimacular Vascular Abnormalities. *Arch Ophthalmol*, 1974;92:455.
8. Han IC, Tadarati M, Pacheco KD *et al.* Evaluation of Macular Vascular Abnormalities Identified by Optical Coherence Tomography Angiography in Sickle Cell Disease. *American J Ophthalmol*, 2017;177:90-99.
9. Minvielle W, Caillaux V, Cohen SY *et al.* Macular Microangiopathy in Sickle Cell Disease Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Am J Ophthalmol*, 2016;164:137-144.e1.
10. Mokrane A, Gazeau G, Lévy V *et al.* Analysis of the foveal microvasculature in sickle cell disease using swept-source optical coherence tomography angiography. *Sci Rep*, 2020;10:11795.
11. Brasileiro F, Martins TT, Campos SB *et al.* Macular and Peripapillary Spectral Domain Optical Coherence Tomography Changes in Sickle Cell Retinopathy. *Retina*, 2015;35:257-263.
12. Han IC, Linz MO, Liu TYA *et al.* Correlation of Ultra-Widefield Fluorescein Angiography and OCT Angiography in Sickle Cell Retinopathy. *Ophthalmol Retina*, 2018;2:599-605.
13. Ghasemi Falavarjani K, Scott AW *et al.* Correlation of Multimodal Imaging in Sickle Cell Retinopathy. *Retina*, 2016;36(Suppl 1):S111-117.
14. Grego L, Pignatto S, Alfier F *et al.* Optical coherence tomography (OCT) and OCT angiography allow early identification of sickle cell maculopathy in children and correlate it with systemic risk factors. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2020;258:2551-2561.
15. Nawaiseh M, Roto A, Nawaiseh Y *et al.* Risk factors associated with sickle cell retinopathy: findings from the Cooperative Study of Sickle Cell Disease. *Int J Retin Vitr*, 2022;8:68.

H. TORRES-VILLAROS, A. GIOCANTI-AUREGAN
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

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

réalités
OPHTALMOLOGIQUES

☐ oui, je m'abonne à *Réalités Ophtalmologiques*
Médecin : ☐ 1 an : 60 € ☐ 2 ans : 95 €
Étudiant/Interne : ☐ 1 an : 50 € ☐ 2 ans : 70 €
(joindre un justificatif)
Étranger : ☐ 1 an : 80 € ☐ 2 ans : 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à :
Performances Médicales
91, avenue de la République – 75011 Paris
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom : .....
Prénom : .....
Adresse : .....
Ville/Code postal : .....
E-mail : .....

Règlement
☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)
☐ Par carte bancaire n° ⌊⌊⌊⌊⌊⌊⌊⌊⌊⌊⌊⌊⌊⌊⌊⌊
(à l'exception d'American Express)
Date d'expiration : ⌊⌊⌊⌊ Cryptogramme : ⌊⌊⌊
Signature :

Complications rétiniennes des radiations ionisantes

RÉSUMÉ : La rétinopathie et la maculopathie radiques compliquent toute exposition de la rétine à des radiations ionisantes. L'atteinte vasculaire, qui est occlusive et progressive, survient en général au cours des deux premières années. Le diagnostic est clinique mais les examens complémentaires (angiographie à la fluorescéine, OCT-A, OCT) permettent de détecter des lésions précoces.
Le traitement de la rétinopathie radique repose sur la photocoagulation laser des zones d'ischémie rétinienne. Celui de l'œdème maculaire radique repose sur les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticostéroïdes, ainsi que sur le laser focal.
Le défi est actuellement de tenter de prévenir la survenue de la rétinopathie radique (fractionnement des doses, injections d'anti-VEGF précoces).

➞ **S. BAILLIF**
Hôpital Pasteur 2, Centre Hospitalier Universitaire de NICE.

La rétinopathie radique survient dès lors que la rétine est exposée à des radiations, que cela soit après radiothérapie externe, brachythérapie (plaques ionisantes), protonthérapie ou radiothérapie par Gamma Knife. Elle survient après traitement radiothérapique d'une tumeur intraoculaire comme le mélanome uvéal, ou après traitement d'une tumeur céphalique, naso-pharyngée, orbitaire ou nasale au cours de laquelle le globe oculaire est situé dans le faisceau d'irradiation. La maculopathie radique est l'expression maculaire de la rétinopathie radique.

La prise en charge de la maculopathie et de la rétinopathie radiques a pour but de ralentir la baisse d'acuité visuelle et d'éviter les complications néovasculaires sévères (rétinopathie radique proliférante, hémorragie intravitréenne, glaucome néovasculaire).

Mécanismes physiopathologiques

Les radiations ionisantes ciblent les cellules à fort renouvellement. Dans la rétine, ce sont principalement les cellules endothéliales vasculaires qui vont en pâtir. En effet, les vaisseaux sanguins rétiniens et choroïdiens sont les structures postérieures les plus fragiles. Les cellules rétiniennes neurosensorielles sont plus radio-résistantes car elles ne se répliquent pas. Cependant, elles vont souffrir secondairement des lésions vasculaires radio-induites [1].

La rétinopathie radique est considérée comme une microangiopathie occlusive progressive [2] : elle se caractérise par une perte des cellules endothéliales, un épaississement des membranes basales, aboutissant à des phénomènes occlusifs et exsudatifs avec une augmentation de la perméabilité vasculaire et le développement d'un œdème d'une part, et d'une ischémie rétinienne localisée d'autre part. La sécrétion de VEGF, comme celle de plusieurs cytokines pro-inflammatoires, est aussi stimulée lors de la rétinopathie radique [3].

Incidence

Le taux de rétinopathie radique est variable selon les études et oscille entre 10 et 63 % des cas [4]. Le taux de maculopathie radique oscille entre 18 et 70 % des cas en fonction des séries [5]. La fréquence de ces complications radiques dépend de la proximité du site irradié par rapport à la rétine et à la macula, de la dose d'irradiation, de la technique d'irradiation et des caractéristiques de la tumeur quand celle-ci est intraoculaire (localisation postérieure, épaisseur et diamètre tumoral basal) [6]. D'autres facteurs ont été identifiés comme favorisant les complications radiques telles l'association à une chimiothérapie ou la présence d'un diabète.

En moyenne, une dose de 35 Gy est considérée comme étant la dose maximale tolérée par la rétine. Cependant, des cas de rétinopathie radique ont été

décrits avec des doses bien inférieures. En ce qui concerne la macula, la dose de 5 000 cGy est considérée comme une dose de sécurité au-dessous de laquelle le risque de développer une maculopathie radique est faible. L'incidence de la maculopathie radique augmente fortement au-delà de 4 500 cGy [7].

Diagnostic clinique

La rétinopathie et la maculopathie radiques sont en général diagnostiquées près de 2 ans après l'irradiation rétinienne.

Les lésions cliniques de rétinopathie radique ont souvent été comparées à celles de la rétinopathie diabétique : des dilatations capillaires, des microanévrysmes et télangiectasies, des hémorragies rétiniennes, des exsudats durs, un œdème intrarétinien, des nodules cotonneux sont présents (***fig. 1***). Au niveau maculaire, l'œdème maculaire est considéré comme le signe le plus précoce et le plus fréquent de la maculopathie radique. Toutes ces lésions augmentent avec le temps. Les zones de non-perfusion capillaire s'étendent. La rétinopathie radique devient proliférante quand une néovascularisation prérétinienne ou prépapillaire apparaît.

Examens complémentaires

Le diagnostic de rétinopathie/maculopathie radique est clinique mais la réalisation d'examens complémentaires est nécessaire pour guider la prise en charge thérapeutique et évaluer le pronostic fonctionnel.

>>> L'angiographie à la fluorescéine est encore considérée comme étant le *gold standard* dans l'appréciation de la rétinopathie radique (***fig. 2***). Elle est utilisée afin de déterminer avec précision l'étendue des zones de non-perfusion capillaire rétinienne. Elle met en évidence de petits néovaisseaux prérétiniens ainsi que les télangiectasies capillaires diffusantes. Au niveau maculaire, elle permet d'apprécier le caractère focal, diffus ou mixte de l'œdème radique.

>>> La tomographie à cohérence optique (OCT) permet de déterminer l'épaisseur maculaire, de mettre en évidence l'importance et la localisation des logettes cystoïdes (***fig. 2***). Elle précise l'état de la rétine externe, la présence d'une atrophie de la couche des photorécepteurs, des interruptions de la membrane limitante externe ou de la ligne ellipsoïde étant des facteurs de mauvais pronostic fonctionnel. L'OCT recherche la présence de liquide sous-rétinien associé ou de pathologies de l'interface vitréo-rétinienne, ainsi que la présence de points hyperréflectifs intrarétiniens, témoins d'une inflammation chronique.

Fig. 1 : Rétinographie couleur d'un patient présentant une rétinopathie radique associant nodules cotonneux, hémorragies rétiniennes, exsudats durs.

>>> L'OCT-angiographie (OCT-A) est très utile en cas de maculopathie radique (***fig. 3***). Des modifications vasculaires précoces sont visibles en OCT-A. Au cours d'une étude prospective de 19 patients traités par protonthérapie pour un mélanome choroïdien, notre équipe a pu observer que 100 % des patients présentaient à 12 mois une discontinuité de l'arcade vasculaire anastomotique périfovéolaire ainsi qu'un élargissement de la zone avasculaire centrale. De même, à 12 mois, la densité capillaire chutait de 11,7 % au niveau du réseau capillaire superficiel maculaire [8].

À titre de comparaison, les anomalies détectées en rétinographie couleur étaient présentes dans 88,9 % des cas pour les exsudats durs et 77,8 % pour les hémorragies rétiniennes. En OCT, le signe le plus précoce était la survenue d'un œdème maculaire retrouvé chez 52,6 % des patients à 12 mois (***fig. 4***).

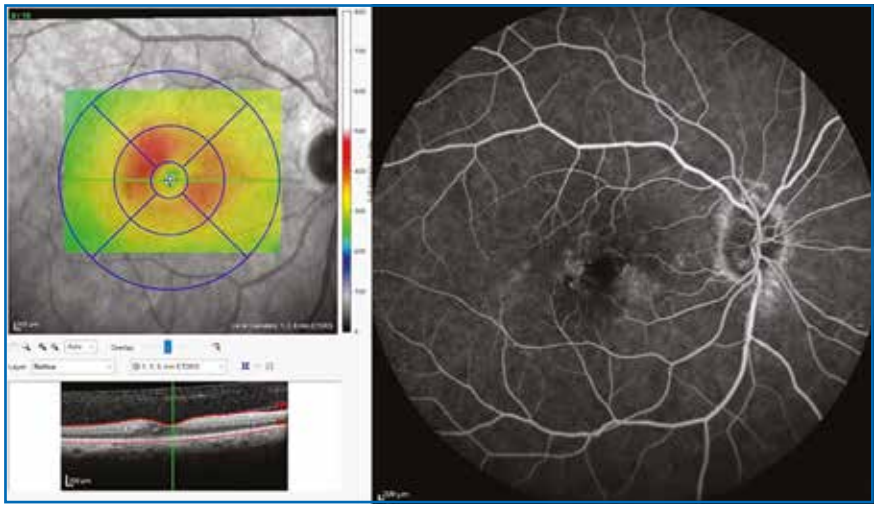


Fig. 2 : Patiente présentant une maculopathie radique après tomothérapie pour un méningiome du nerf optique. L'angiographie à la fluorescéine (**à droite**) montre des télangiectasies maculaires périfovéolaires associées à des zones plus larges de diffusion. La zone avasculaire centrale est irrégulière. La cartographie OCT (**à gauche**) montre un épaississement rétinien périfovéolaire. L'OCT met en évidence les anomalies microvasculaires et un œdème intrarétinien volontiers temporo-maculaire.

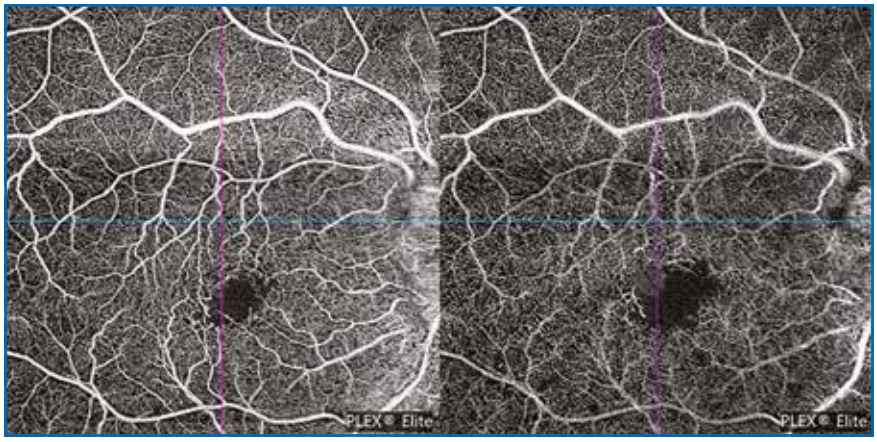


Fig. 3 : OCT-angiographie de la même patiente montrant une zone avasculaire centrale irrégulière et élargie au niveau des plexi capillaires superficiels (**à gauche**) et profonds (**à droite**).

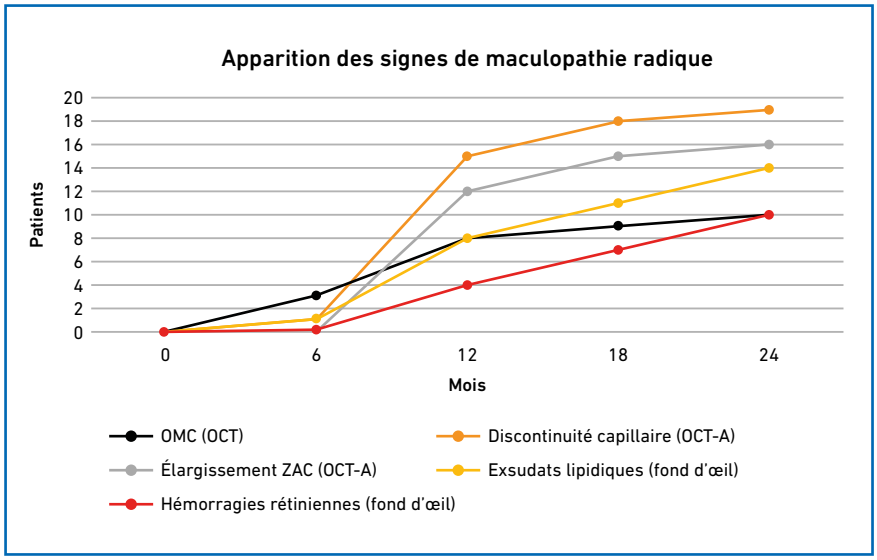


Fig. 4 : Diagramme montrant le nombre de patients présentant des signes positifs de maculopathie radique avec le temps en fonction de l'examen paraclinique réalisé.

Ainsi, une altération de la zone avasculaire centrale (élargissement et discontinuité de la trame vasculaire périfovéolaire) associée à une diminution de la densité capillaire des plexi superficiels et profonds sont précocement identifiables.

Traitement de la rétinopathie et de la maculopathie radiques

Le traitement des lésions rétiniennes radio-induites n'est pas standardisé et les options sont peu nombreuses. Seuls des cas ou petites séries de cas sont publiés. Aucune étude randomisée n'est disponible dans ce domaine. Cependant, de grandes lignes de conduite thérapeutique peuvent être extraites de la littérature et de la pratique clinique.

● *Rétinopathie radique*

Le but du traitement curatif est d'éviter l'évolution vers une rétinopathie radique proliférante compliquée de glaucome néovasculaire, d'hémorragie intravitréenne ou de décollement de rétine.

Le principal traitement de la rétinopathie radique est la photocoagulation laser [9]. Le traitement des zones rétiniennes ischémiques limiterait la sécrétion de VEGF et d'autres cytokines pro-inflammatoires, évitant alors la progression des lésions rétiniennes périphériques et maculaires (œdème). La panphotocoagulation rétinienne périphérique est le traitement de choix de la rétinopathie radique proliférante. Elle permet une régression complète des néovaisseaux rétiniens. Le traitement par photocoagulation laser préventif est aussi efficace et à conseiller [9]. Il doit être réalisé sur toutes les zones de non-perfusion capillaire périphérique mises en évidence en angiographie (***fig. 5***). La photocoagulation laser peut être réalisée en laser conventionnel ou laser multispot dès l'instant où la surface rétinienne traitée efficacement est la même.

Du fait de l'hypersécrétion de VEGF dans la rétinopathie radique en particulier proliférante, l'injection intravitréenne d'anti-VEGF est légitime en traitement associé. Elle est utilisée en cas de néovascularisation irienne, d'hémorragie intravitréenne et de glaucome néovasculaire [10]. L'effet sur la néovascularisation est en général positif bien que suspensif car limité dans le temps. Cet effet suspensif permet de passer un cap le temps que la panphotogoaculation rétinienne périphérique soit réalisée et devienne efficace.

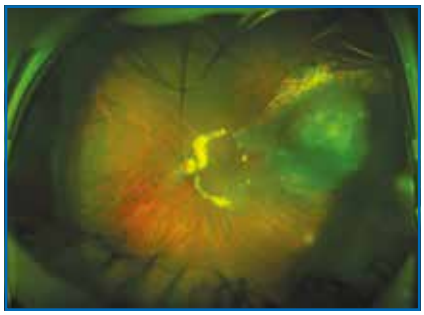


Fig. 5 : Mélanome choroïdien temporal traité par protonthérapie avec photocoagulation rétinienne périlésionnelle. La maculopathie radique est très œdémateuse comme en témoigne la couronne d'exsudats durs.

POINTS **FORTS**

- La rétinopathie/maculopathie radique est une microangiopathie occlusive progressive.
- La rétinopathie/maculopathie radique survient en moyenne dans les 2 ans après l'irradiation rétinienne.
- La photocoagulation laser des zones d'ischémie rétinienne est le traitement clef de la rétinopathie radique périphérique.
- L'angiographie à la fluorescéine ainsi que l'OCT-A sont efficaces dans la détection des lésions précoces.
- Le traitement de la maculopathie radique n'est pas standardisé. Trois options thérapeutiques prédominent : la photocoagulation laser focale, les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticostéroïdes.

• *Maculopathie radique*

La prise en charge de la maculopathie radique repose sur la photocoagulation laser focale, les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticostéroïdes.

>>> La photocoagulation focale reste d'actualité pour des lésions diffusantes focales à plus de 1 000 microns de la fovéa identifiées en angiographie à la fluorescéine et ICG. Des spots de 50 à 100 microns sont appliqués directement sur les télangiectasies capillaires pour obtenir leur blanchiment.

>>> Les injections intravitréennes d'anti-VEGF sont utilisées (hors AMM) en cas de maculopathie radique avec œdème maculaire. L'efficacité est fonction de l'ancienneté de l'œdème maculaire. Dans la plupart des études publiées, les injections d'anti-VEGF ont un effet modeste sur l'acuité visuelle, bien que dans certains cas l'amélioration de l'acuité visuelle soit notable.

Finger *et al.*, en 2016, font un point sur 10 ans d'utilisation des anti-VEGF dans la maculopathie radique post-brachythérapie [11]. Cliniquement, le traitement intravitréen par anti-VEGF a permis une réduction de la perméabilité vasculaire, bien visible en angiographie avec une diminution des diffusions vasculaires. Les hémorragies, exsudats et nodules cotonneux ont vu leur nombre diminuer avec un "nettoyage" du fond d'œil similaire à celui obtenu chez le patient diabétique traité par anti-VEGF. Cependant, malgré le traitement et avec le temps, la maculopathie radique s'est aggravée avec l'apparition de nouvelles lésions vasculaires et une extension de l'ischémie rétinienne. À noter que de nombreuses injections d'anti-VEGF sont nécessaires pour maintenir l'effet anatomique ou fonctionnel, avec une réinjection nécessaire toutes les 4 à 8 semaines en moyenne.

>>> Les corticostéroïdes intravitréens sont aussi régulièrement utilisés (hors AMM) dans le traitement de la maculopathie radique. La triamcinolone (4 mg) est maintenant supplantée par l'implant intravitréen de dexaméthasone. Des cas d'œdème maculaire radique traités par implant d'acétonide de fluocinolone commencent aussi à être rapportés [12]. En général, l'injection intravitréenne d'implant de dexaméthasone s'accompagne d'une décroissance significative de l'épaisseur rétinienne (***fig. 6***) [13]. Les résultats fonctionnels sont plus aléatoires, même en cas de régression complète de l'œdème maculaire.

Les différences en termes de succès fonctionnel s'expliquent en partie par l'ancienneté et la gravité de l'œdème maculaire traité. Les patients présentant un œdème maculaire radique récent (moins de 3 mois) sans composante ischémique peuvent présenter d'excellents résultats visuels. L'effet de la dexaméthasone en injection intravitréenne est limité dans le temps. Dans notre expérience, une récidive de l'œdème est observée au bout de 4 à 5 mois [13]. Les injections itératives de dexaméthasone

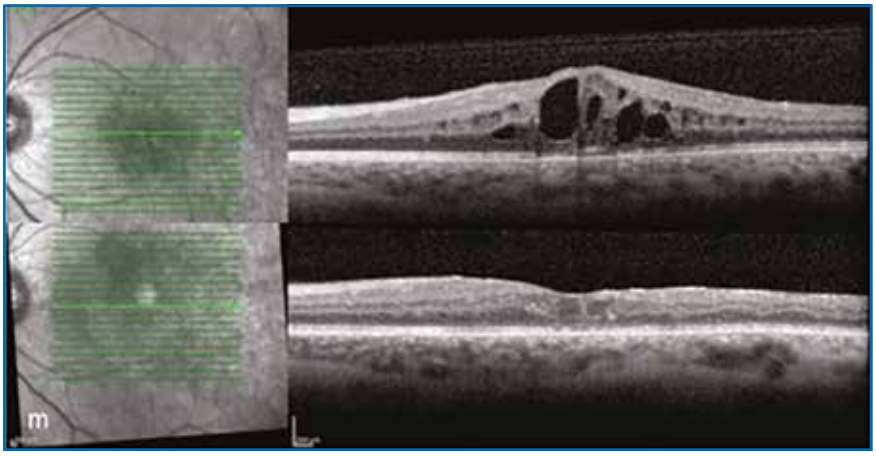


Fig. 6 : Patient présentant un œdème maculaire radique (**en haut**) traité par implant intravitréen de dexaméthasone (**en bas**) : aspect 2 mois après l'injection.

gardent cependant, en général, un effet similaire à celui obtenu au cours de la première injection.

- ***Traitement préventif de la maculopathie radique***

Aujourd'hui les efforts sont réalisés vers des stratégies de prévention de la maculopathie radique.

Une augmentation du fractionnement des doses de protonthérapie a été proposée afin de diminuer les effets secondaires tout en gardant un contrôle tumoral optimum. De même, une réduction des marges peut être proposée dans certains cas.

Des injections périoculaires de corticostéroïdes ou intravitréennes d'anti-VEGF sont proposées. Elles sont réalisées de façon régulière dès l'ablation des plaques de brachythérapie ou dès la fin de la protonthérapie [14, 15]. Leur objectif est de retarder l'apparition des premiers signes de rétinopathie radique. Les résultats sont encore incomplets mais semblent positifs.

Conclusion

La rétinopathie et la maculopathie radiques sont des complications prévisibles des radiations ionisantes. Sans traitement, une baisse d'acuité visuelle sévère et irréversible est observée en moins de 2 ans. Les traitements actuels, bien que non standardisés, permettent de ralentir cette évolution péjorative et de stabiliser l'acuité visuelle plus longtemps.

BIBLIOGRAPHIE

1. Groenewald C, Konstantidinis L, Damato B. Effects of radiotherapy on uveal melanomas and adjacent structures. *Eye*, 2013;27:163-171.
2. Brown GC, Shields JA, Sanborn G *et al.* Radiation retinopathy. *Ophthalmology*, 1982;89:1494-1501.
3. Ly LV, Bronkhorst IH, van Beelen E *et al.* Inflammatory cytokines in eyes with uveal melanoma and relation with macrophage infiltration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010;5:5445-5451.
4. Wen JC, McCannel TA. Treatment of radiation retinopathy following plaque brachytherapy for chororidal melanoma. *Curr Opin Ophthalmol*, 2009;20:200-204.
5. Baillif S. Conduite à tenir devant une maculopathie radique. In Gestion d'une tumeur intraoculaire : signes d'alerte et gestion des complications post thérapeutiques. Bulletin des sociétés d'Ophtalmologies de France, rapport annuel novembre 2016. Edition L, Groupe Ciel, section 3, chapitre 2.6, p. 146-156.
6. Caujolle JP, Mammar H, Chamorey E *et al.* Protonbeam radiotherapy for uveal melanomas at nice teaching hospital: 16 years experience. *Int J Rad Oncol Biol Phys*, 2010;78:98-103.
7. Maguire AM, Schachat AP. Radiation retinopathy. In: Schachat AP, Murphy RB, eds. *Retina*. Vol 2. 2nd ed. St Louis, Mo: Mosby-year book Inc: 1994:1509-14
8. Marin L, Toumi E, Caujolle JP *et al.* OCT-angiography for the diagnosis of radiation maculopathy in patients treated with proton beam therapy: A 2-year prospective study. *Eur J Ophthalmol*, 2022;32:3035-3042.
9. Finger PT, Kurli M. Laser photocoagulation for radiation retinopathy after plaque radiation therapy. *Br J Ophthalmol*, 2005;89:730-738.
10. Montero JA, Yanez-Castro G, Sanchi-Merino ME *et al.* Bevacizumab in vitreous haemorrhage secondary to radiation retinopathy. *BMJ Case Rep*, 2014:2014:bcr2013203177.
11. Finger PT, Chin KJ, Semenova EA. Intravitreal anti-VEGF therapy for macular radiation retinopathy: a 10-year study. *Eur J Ophthalmol*, 2016;26:60-66.
12. Zimmermann L, Kneifel C, Grajewski L *et al.* Treatment of radiation-induced maculopathy with fluocinolone acetonide. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2020;258:2535-2539.
13. Baillif S, Maschi C, Gastaud P *et al.* Intravitreal dexamethasone 0.7-mg implant for radiation macular edema after protonbeam therapy for choroidal melanoma. *Retina*, 2013;33:1784-1790.
14. Fallico M, Chronopoulos A, Schutz JS *et al.* Treatment of radiation maculopathy and radiation-induced macular edema: A systematic review. *Surv Ophthalmol*, 2021;66:441-460.
15. Powell BE, Chin KJ, Finger PT. Early anti-VEGF treatment for radiation maculopathy and optic neuropathy: lessons learned. *Eye (Lond)*, 2022.

S. BAILLIF
Hôpital Pasteur 2,
Centre Hospitalier
Universitaire de NICE.

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

Maculas bombées chez les non-myopes

RÉSUMÉ : La macula bombée (MB) a été décrite en 2008 grâce à l'OCT, initialement chez des patients atteints de myopie pathologique. Depuis quelques années, des anomalies de courbure au niveau maculaire, similaires aux maculas bombées, ont été aussi rapportées chez des patient emmétropes et hypermétropes. Parle-t-on de la même pathologie, avec les mêmes complications, ou de deux entités distinctes dont l'analogie serait uniquement anatomique sur l'imagerie OCT ?

➞ **D. GAUCHER**
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital civil, CHU de STRASBOURG.

Premières descriptions des MB chez les non-myopes

Déjà en 2014, Errera *et al.* [1] avaient décrit l'aspect de macula bombée (MB) en OCT dans 9 yeux de 5 patients hypermétropes. Ces patients présentaient des pathologies de type choriorétinopathie séreuse centrale (CRSC). Dans cette première étude, les auteurs évoquaient un possible mécanisme de lutte contre la myopisation car ils avaient relevé une sclère épaissie en regard de la MB chez leurs patients myopes. Cette hypothèse avaient été avancée par d'autres auteurs auparavant [2]. Les auteurs restaient incertains quant au mécanisme possible chez les hypermétropes.

Mini-MB : une nouvelle entité récemment décrite et peut-être un début d'explication

Chez les patients myopes, plusieurs formes de maculas bombées ont été décrites. Une forme décrite récemment est intéressante car elle semble toucher des sujets peu myopes, emmétropes et même hypermétropes. On les nomme les mini-MB. Dormegny *et al.* [3] ont décrit cette forme de macula bombée dans une série de 50 patients. Dix-sept d'entre eux avaient une mini-MB et 80 % de ces 17 patients n'étaient pas myopes (10 yeux).

La mini-MB est définie par une voussure de moins de 100 microns (***fig. 1***). En effet, ces petites voussures de la zone maculaire n'étaient jusqu'à présent pas prises en compte et les études sur la MB excluaient souvent ce type de patient. Le suivi sur plusieurs années de ces patients a permis de montrer que le pronostic de la mini-MB est différent de celui des autres MB. En effet, nous avons montré que la mini-MB progresse dans le temps comme les MB classiques et tend à augmenter mais moins vite. La mini-MB n'est pas associée aux complications classiquement décrites dans les autres type de MB, c'est-à-dire l'atrophie de l'épithélium pigmentaire ou le décollement séreux rétinien. La vision chez les patients présentant une mini-MB est conservée.

On ne connaît pas bien la physiopathologie de la MB. On pense que la MB pourrait être une forme de résistance à l'allongement du globe [4]. Dans l'étude précédemment citée [3], il a été démontré que la MB est due à un allongement différentiel de la partie postérieure du globe oculaire (***fig. 2***). En effet, la partie périmaculaire se déforme vers l'arrière plus vite que la partie maculaire. Cette croissance différentielle du globe semble exister aussi chez certains non-myopes mais de façon beaucoup plus limitée, ce qui pourrait expliquer l'absence de rema-

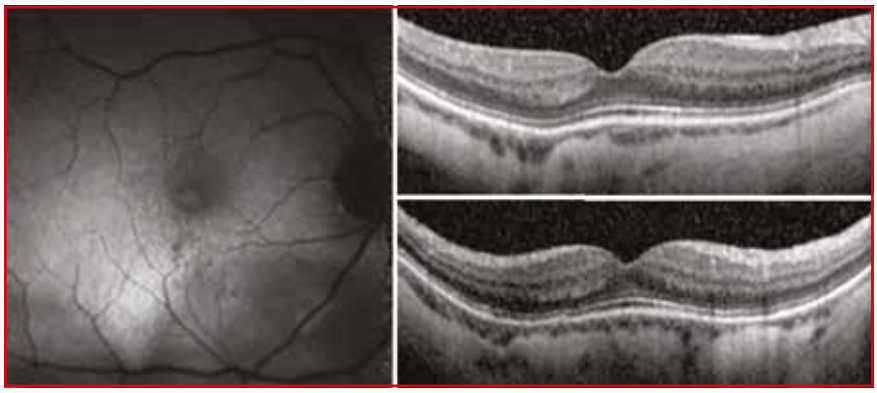


Fig. 1 : Aspect de mini-macula bombée (MB). Le bombement est inférieur à 100 µ. Cet aspect est plus fréquent chez les emmétropes ou hypermétropes. Les mini-MB évoluent moins vite et ne sont pas associées à des complications de type atrophie ou décollement séreux comme les autres MB.

POINTS **FORTS**

- Des cas de MB ont été décrits chez des emmétropes et des hypermétropes.
- Les MB semblent être fréquentes chez les prématurés avec des ROP sévères.
- Chez les hypermétropes, les MB semblent plus petites et moins évolutives. Ces MB plus petites que 100 µ d'épaisseur sont appelées mini-MB.
- La physiopathologie de la MB est mal connue, chez le myope comme chez le non-myope. Elle pourrait être due à un déséquilibre entre croissance sclérale et atrophie sclérale qui entraînerait une élongation différentielle de la zone périmaculaire par rapport à la zone centromaculaire, laquelle résisterait mieux à l'élongation sclérale.

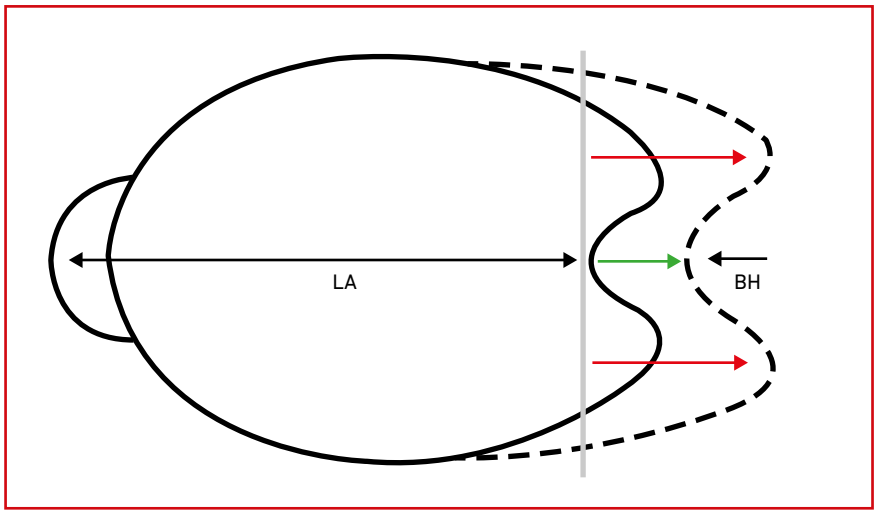


Fig. 2 : Mécanisme d'évolution des maculas bombées (MB). L'élongation différentielle entre la zone centro-maculaire et la zone périmaculaire au cours du temps serait une des explications de l'apparition et de la progression des MB. D'après [3].

niement tissulaire important et l'absence de complication dans ces cas.

Aspect de macula bombée également chez les enfants et nouveau-nés prématurés

Des études encore plus récentes ont découvert que l'aspect de MB était aussi fréquent chez les adolescents et chez les nouveau-nés. Dans l'étude de Shin *et al.* portant sur 1 042 yeux, 8 yeux de 7 patients présentaient une MB [5]. La population de l'étude était myope, mais de façon intéressante 6 des 8 yeux n'étaient pas myopes forts et ne présentaient pas de staphylome myopique. La MB semble donc rare (0,75 % des cas de cette étude) chez les adolescents et n'est pas associée à un staphylome postérieur, ce qui est rare chez les myopes forts présentant une MB. Dans cette étude, une forme d'héritage génétique est proposée comme explication pour ces formes frustes de MB chez des sujets jeunes.

Des MB ont été également décrites chez des nouveau-nés prématurés [6] dans une étude de 2021. De façon étonnante, 65 % des enfant étudiés, soit 24 enfants sur 37, présentaient un aspect de MB au moins dans un œil. La présence de MB était significativement associée à un faible poids de naissance et à une rétinopathie du prématuré (ROP), dans une forme plus sévère. On ne sait pas si ces MB seront associées à une pathologie ou si elles correspondent à un processus normal au cours de la phase de prématurité. Il est intéressant de noter que la ROP est également associée à la myopie puisque les enfants prématurés développent fréquemment une myopie. Le lien entre myopie, ROP et MB pourrait aider à comprendre la physiopathologie du remodelage scléral postérieur.

La courbure oculaire inversée, une variation anatomique plus qu'une pathologie ?

Il se pourrait que l'inversion de courbure maculaire caractéristique de la MB ne soit pas pathologique mais qu'elle représente une variation anatomique au sein de la population générale. C'est ce que semble rapporter une étude épidémiologique d'envergure réalisée sur une grande base de données anglaise de plus de 65 000 patients [7]. La courbure est significativement associée à l'origine ethnique, au sexe, à l'âge et à l'erreur réfractive. Plus la réfraction est "grande", plus la courbure s'aplatit.

Les auteurs ont montré que l'aspect de MB en OCT est présent pour 4,8 % de la population, plus fréquent pour les extrêmes hypermétropiques ou myopiques et chez les patients asiatiques (***fig. 3***). Mais les aspects prononcés de MB étaient toutefois plus fréquents chez les myopes forts, avec 6,50 % de préva-

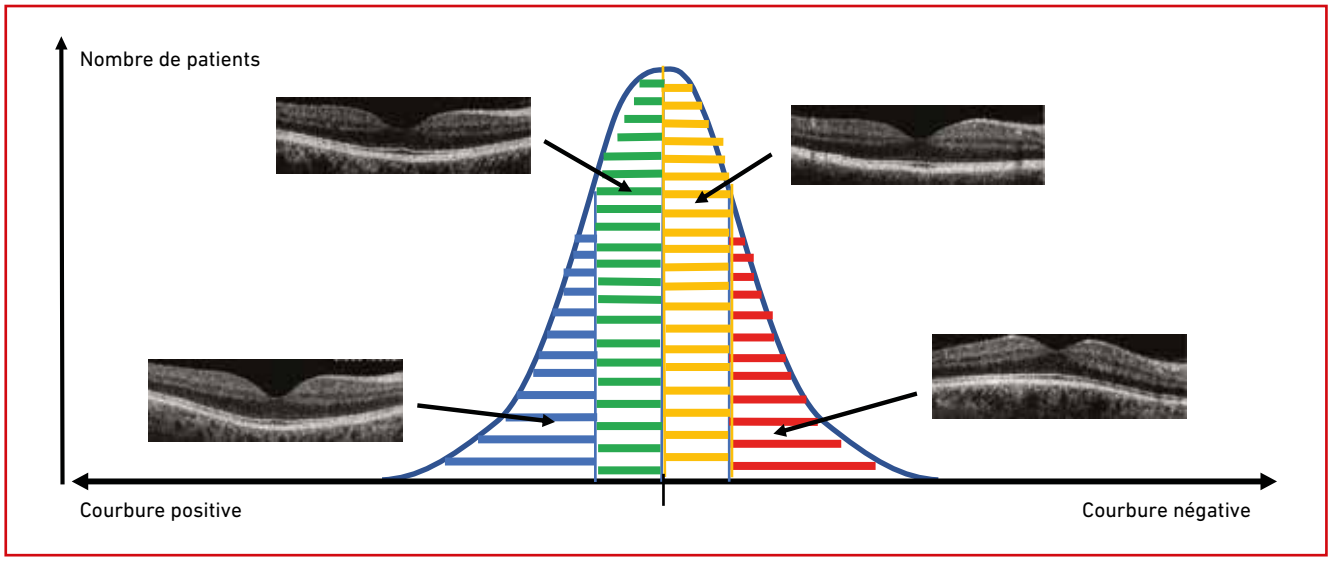


Fig. 3 : Distribution des courbures maculaires. Les courbures maculaires sont un continuum entre les courbures concaves en avant et celles dites inversées ou macula bombée (MB). Leur distribution dans la population suit une règle gaussienne. Les aspects de MB sont présentes chez 4,8 % de la population, y compris chez les hypermétropes. D'après [6].

lence dans ce sous-groupe de patients. Le risque pour ces derniers de présenter une forte MB était 3 à 5 fois plus élevé que pour le reste de la population.

Conclusion

La MB semble exister chez les non-myopes, en particulier les nouveau-nés prématurés. Cela corrobore les résultats d'une étude épidémiologique anglaise montrant la présence de MB dans la population générale, surtout pour les erreurs réfractives extrêmes hypermétropiques ou myopiques. La physiopathologie de la macula bombée semble être liée d'une part à l'hérédité car elle est plus fréquente chez les Asiatiques indépendamment de l'erreur réfractive, et d'autre part à l'équilibre entre croissance et atrophie sclérale qui pourrait être à l'origine du remodelage maculaire dans la MB. Il est d'ailleurs intéressant de constater que des facteurs fortement liés à la myopisation, comme la faible myopie chez l'adolescent ou la ROP chez le prématuré, sont directement associés à l'aspect de MB.

BIBLIOGRAPHIE

1. Errera MH, Michaelides M, Keane PA *et al.* The extended clinical phenotype of dome-shaped macula. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2014;252:499-508.
2. Soudier G, Gaudric A, Gualino V *et al.* Macular Choroidal Thickness in Myopic Eyes with and without a Dome-Shaped Macula: A Case-Control Study. *Ophthalmologica*, 2016;236:148-153.
3. Dormegny L, Liu X, Philippakis E *et al.* Evolution of Dome-shaped Macula Is Due to Differential Elongation of the Eye Predominant in the Peri-dome Region. *Am J Ophthalmol*, 2021;224:18-29.
4. Imamura Y, Iida T, Maruko I *et al.* Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography of the Sclera in Dome-Shaped Macula. *Am J Ophthalmol*, 2011;151:297-302.
5. Shin E, Park KA, Oh SY. Dome-shaped macula in children and adolescents. Grzybowski A, éditeur. *PLOS ONE,* 2020;15:e0227292.
6. Legocki AT, Moshiri Y, Zepeda EM *et al.* Dome-shaped macula in premature infants visualized by handheld spectral-domain optical coherence tomography. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2021;25:153.e1-153.e6.
7. Müller PL, Kihara Y, Olvera-Barrios A *et al.* Quantification and Predictors of OCT-Based Macular Curvature and Dome-Shaped Configuration: Results From the UK Biobank. *Invest Opthalmol Vis Sci*, 2022;63:28.

D. GAUCHER
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital civil,
CHU de STRASBOURG.

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

Chirurgie d'un décollement de rétine tractionnel diabétique par viscodissection

RÉSUMÉ : La rétinopathie diabétique proliférante est une microangiopathie qui peut se compliquer d'un décollement de rétine tractionnel. Lorsque ce décollement de rétine atteint la macula, il constitue une indication à la chirurgie qui consiste à effectuer une vitrectomie.
La viscodissection est une technique chirurgicale principalement utilisée chez les patients atteints de décollement de rétine tractionnel diabétique qui touche le centre maculaire. Elle permet d'augmenter la séparation entre la prolifération fibrovasculaire et la rétine et d'offrir au chirurgien ophtalmologiste un gain de temps sur la dissection de la prolifération fibrovasculaire épirétinienne.

➞ **M. BOVÉ**
Chirurgien ophtalmologiste, Clinique Honoré Cave, MONTAUBAN.

La rétinopathie diabétique est une microangiopathie associant une perte de péricytes à des occlusions capillaires responsables d'ischémie et de rupture de la barrière hématorétinienne [1].

Le cortex vitréen postérieur est l'élément indispensable au développement de la néovascularisation prérétinienne : en cas de décollement postérieur du vitré complet, aucune néovascularisation ne se développe. Les néovaisseaux prérétiniens à la surface de la rétine et dans le cortex vitréen postérieur sont à l'origine de zones d'adhérences vitréorétiniennes solides.

L'hyperglycémie chronique induit des altérations biochimiques du vitré des patients diabétiques qui conduisent à un décollement postérieur du vitré plus précoce que dans la population générale. Ce décollement provoque ainsi une traction sur les néovaisseaux pouvant induire un décollement de la rétine et/ou une hémorragie. La déchirure rétinienne n'est donc pas directement responsable du décollement tractionnel mais c'est plutôt la conséquence des tractions induites par le décollement du vitré et la contraction des prolifération fibrovasculaires. Cependant, les tractions peuvent parfois entraîner une déhiscence secondaire et le décollement de rétine sera alors qualifié de "mixte" (tractionnel et rhegmatogène).

De plus, l'adhérence du cortex vitréen postérieur à la limitante interne de la rétine est maximale au niveau d'une zone comprenant la papille, la fovéa et les arcades vasculaires temporales. Cela explique la forme en "C" de la prolifération fibrovasculaire sur la papille et le long des arcades vasculaires temporales, souvent observée dans les rétinopathies diabétiques proliférantes. Le décollement commence donc fréquemment en regard de ces zones [2].

Le décollement de rétine tractionnel diabétique représente environ 60 % des causes de vitrectomie chez les patients ayant une rétinopathie diabétique proliférante à un stade compliqué [2].

Quelle est l'approche chirurgicale chez les patients avec un décollement de rétine tractionnel diabétique ?

Les patients avec un décollement de rétine tractionnel diabétique qui touche la macula sont candidats à la chirurgie. Dans le cas d'un décollement de rétine mixte (tractionnel et rhegmatogène), la chirurgie est indiquée. Elle consiste à effectuer une vitrectomie *via* la pars plana de petit calibre 25 ou 27 gauges avec une vitrectomie à port simple ou double système de coupe par trois voies [3]. Les systèmes de visualisation grand champ et l'utilisation d'un éclairage par chandelier 25 G par une 4e voie permettent la dissection bimanuelle (ciseaux-pinces ou deux pinces) pour diminuer les tractions créées. La tomographie par cohérence optique (*Optical Coherence Tomography*, OCT) intra-opératoire est une technique émergente qui peut également être utile [4]. Dans les cas de fibrose

POINTS **FORTS**

- La rétinopathie diabétique proliférante peut se compliquer d'un décollement de rétine tractionnel.
- La chirurgie est indiquée chez les patients avec un décollement de rétine tractionnel diabétique qui touche la macula et chez les patients avec un décollement de rétine mixte (tractionnel et rhegmatogène).
- La chirurgie d'un décollement de rétine tractionnel diabétique consiste en un nettoyage de l'hémorragie du vitré, un relâchement de la traction antéro-postérieur, la réalisation d'une panphotocoagulation complète, la dissection de la prolifération fibrovasculaire avec segmentation et délamination, et la réplication rétinienne.
- La viscodissection est une technique chirurgicale ayant pour objectif de créer un espace virtuel entre la prolifération fibrovasculaire et la rétine pour pouvoir ôter la prolifération avec le vitréotome ou les pinces sans induire de déchirures rétiniennes.
- La viscodissection est facile d'utilisation et offre au chirurgien un gain de temps sur le pelage de la prolifération fibrovasculaire épirétinienne, une amélioration de la visualisation pendant la chirurgie et une diminution du risque de création de déchirures iatrogéniques.

périphérique étendue ou de déplacement antérieur de la rétine qui peut masquer l'extrémité de la canule, une canule de 6 mm peut être utilisée. Une lensectomie ou phacoémulsification peut être ajoutée si l'opacité du cristallin empêche une visualisation adéquate [5].

La chirurgie d'un décollement de rétine tractionnel diabétique consiste en un nettoyage de l'hémorragie du vitré, un relâchement de la traction antéro-postérieur, la réalisation d'une panphotocoagulation complète, la réplication rétinienne et la dissection de la prolifération fibrovasculaire avec segmentation et délamination [4, 5] :
– la segmentation permet de libérer les tractions circonférentielles en coupant en petits segments la membrane fibrovasculaire à l'aide du vitréotome si la taille le permet et/ou des ciseaux verticaux ;
– la délamination consiste à couper les connexions entre le tissu hyaloïde postérieur et/ou fibrovasculaire et la membrane limitante interne ;
– la viscodissection est utilisée pour augmenter la séparation entre la prolifération fibrovasculaire et la rétine pour postérieurement être enlevée avec le vitréotome.

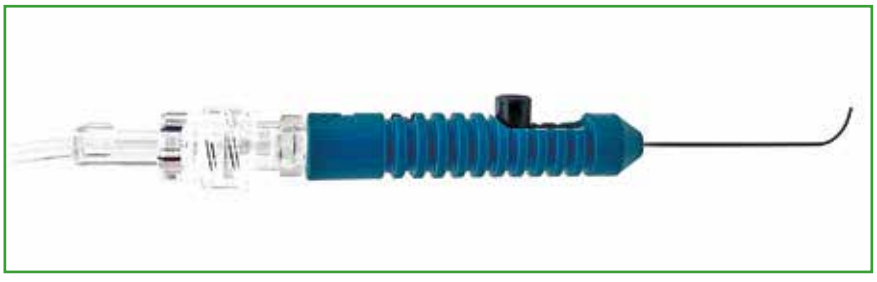


Fig. 1 : Canule extensible courbée utilisée dans la technique de viscodissection.

Dans certains cas, une cautérisation de bouquets néovasculaires sera réalisée. Le tamponnement interne avec l'huile de silicone ou gaz va être fonction de la création de déchirures iatrogéniques et si le décollement de rétine est mixte. Le choix du tamponnement est déterminé par l'étendue du décollement, la quantité de tractions et la préférence préopératoire du patient pour l'huile de silicone ou du gaz [6].

De plus, une injection d'anti-VEGF par voie intravitréenne est souvent proposée 2 à 5 jours avant la vitrectomie pour diminuer le risque d'hémorragie pendant l'ablation de la prolifération fibrovasculaire rétinienne sans saignement [5, 7].

En quoi consiste la technique de viscodissection ?

La viscodissection est une technique chirurgicale décrite pour la première fois par Stenkula et Tornquist en 1983 [8]. Elle consiste à injecter un fluide visqueux entre la prolifération fibrovasculaire épirétinienne et la rétine pour séparer le tissu épirétinien de la rétine sous-jacente [9].

Le Hubbard Visco Dissector du fabricant Synergetics Inc Bausch + Lomb est une canule extensible courbée en nitinol (***fig. 1***) reliée à une seringue partiellement remplie de viscoélastique (***fig. 2***). La seringue peut être connectée à un système injecteur permettant l'injection du viscoélastique *via* une pédale de commande ou bien le viscoélastique peut être injecté manuellement avec l'aide opératoire [10].

L'objectif de la viscodissection est de créer un espace virtuel entre la prolifération fibrovasculaire et la rétine pour pouvoir ôter la prolifération avec le

vitréotome ou les pinces sans induire de déchirure rétinienne. Une petite ouverture est réalisée avec le vitréotome dans la prolifération sans endommager la rétine et l'extrémité de la canule est introduite par cette petite ouverture. Grâce à l'injection de viscoélastique, la prolifération fibrovasculaire est surélevée pour être progressivement coupée et aspirée avec le vitréotome ou les pinces en toute sécurité (***fig. 3***). Plusieurs injections de viscoélastique peuvent être effectuées pendant la chirurgie pour enlever la prolifération fibrovasculaire.

Il est important de faire très attention à ce que la canule reste parallèle à la surface de la rétine pour éviter de créer des déchirures rétiniennes iatrogènes par traction rétinienne involontaire [11].

Fig. 2 : Canule reliée à une seringue partiellement remplie de viscoélastique pendant la chirurgie pour injection manuelle. © Illustration issue de la pratique du Docteur Bové.

Fig. 3 : Canule de viscodissection pendant la chirurgie. © Illustration issue de la pratique du Docteur Bové.

Quand la technique de viscodissection est-elle utilisée ?

La technique de viscodissection est principalement utilisée chez les patients atteints de décollement de rétine tractionnel diabétique qui touche le centre maculaire (***fig. 4 et 5***) [11]. Cette technique peut également être employée chez les patients présentant un décollement de rétine mixte [12], une rétinopathie du prématuré et autres étiologies de rétinopathies prolifératives.

Quels sont les avantages et les risques liés à cette technique ?

La technique de viscodissection, grâce au Hubbard Visco Dissector, est facile d'utilisation et offre au chirurgien ophtalmologiste un gain de temps sur le pelage de la prolifération fibrovasculaire épirétinienne, une amélioration de la visualisation pendant la chirurgie – car le viscoélastique peut contenir l'hémorragie pendant le pelage – et surtout la diminution du risque de création de déchirures iatrogéniques [13]. La création de déchirures rétiniennes pendant le pelage de la prolifération fibrovasculaire peut être à l'origine d'un glaucome néovasculaire, d'un resaignement postopératoire et d'un redécollement de rétine dû à la reprolifération [14].

Concernant les risques liés à cette technique, d'une part il faut faire attention à ne pas injecter le viscoélastique au-dessus de la rétine, d'autre part il faut veiller à retirer entièrement le viscoélastique. Les complications telles que les déchirures rétiniennes, la perforation rétinienne et l'anomalie de l'épithélium

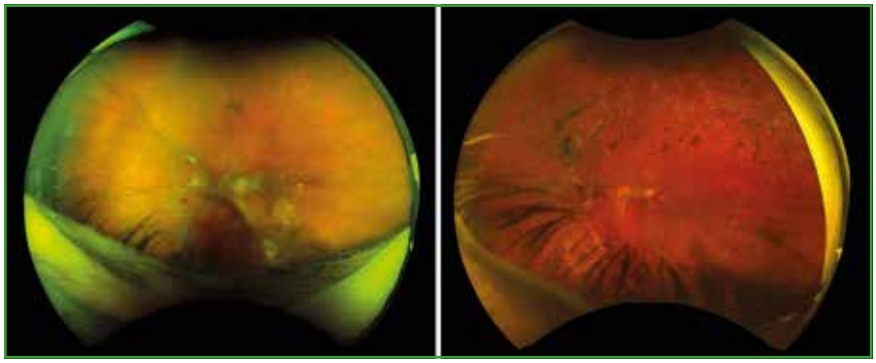


Fig. 4 : Décollement de rétine tractionnel diabétique. Images grand champ avant chirurgie vitréorétinienne (**à gauche**) et 3 mois post-chirurgie (**à droite**). © Illustrations issues de la pratique du Docteur Bové.

Fig. 5 : Décollement de rétine tractionnel diabétique. Images avant chirurgie vitréorétinienne (**à gauche**) et 3 mois post-chirurgie (**à droite**). © Illustrations issues de la pratique du Docteur Bové.

pigmentaire sont plutôt liées à une pression d'injection élevée.

Conclusion

La viscodissection est une technique qui offre au chirurgien ophtalmologiste un gain de temps sur la dissection de la prolifération fibrovasculaire épirétinienne. L'utilisation du Hubbard Visco Dissector est simple et sûre pour minimiser les risques de lésions rétiniennes iatrogéniques et obtenir de meilleurs résultats anatomiques et fonctionnels. En pratique, il est conseillé d'injecter le viscoélastique autant de fois qu'il le faut pendant toute la durée de la chirurgie. Enfin, dans le but de limiter les complications, il est recommandé d'injecter le viscoélastique manuellement avec l'aide opératoire pour maîtriser la pression d'injection par rapport à une injection *via* la pédale de commande.

BIBLIOGRAPHIE

1. Saleh M. Traitement chirurgical de la rétinopathie diabétique. *EMC Ophtalmologie*, 2020;37:1-7.
2. Dupas B. Les décollements de rétine par traction au cours de la rétinopathie diabétique. *Les Cahiers d'Ophtalmologie*, 2012;159:59-63.
3. Negrier P. Vitrectomie à haute vitesse de coupe. *Les Cahiers d'Ophtalmologie*, Décembre 2021/Janvier 2022, n°250:23-24.
4. Oellers P, Mahmoud TH. Surgery for Proliferative Diabetic Retinopathy: New Tips and Tricks. *J Ophthalmic Vis Res*, 2016;11:93-99.
5. Garcia-Arumi J, Boixadera A, Martinez Castillo V *et al.* Proliferative Diabetic Retinopathy: Surgical Treatment and Handling of Intraoperative and Postoperative Complications. ESASO Course Series. Basel, *Karger*, 2012;1:105-110.
6. Dikopf MS, Patel KH, Setlur VJ *et al.* Surgical outcomes of 25-gauge pars plana vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment. *Eye*, 2015;29: 1213-1219.
7. Chatziralli I, Loewestein A. Intravitreal Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Agents for the Treatment of Diabetic Retinopathy: A Review of the Literature. *Pharmaceutics*, 2021; 13:1137.
8. Stenkula S, Tornquist R. Use of Healon in vitrectomy and difficult retinal detachments. In: Miller D, Stegman R, eds. *Healon (Sodium Hyaluronate): A Guide to Its Use in Ophthalmic Surgery*, New York, NY: Wiley; 1983:207-221.
9. Grigorian RA, Castellarin A, Bhagat N *et al.* Use of viscodissection and silicone oil in vitrectomy for severe diabetic retinopathy. *Semin Ophthalmol*, 2003;18:121-126.
10. Fortun JA, Baker Hubbard 3RD G. New Viscodissection Instrument for Use With Microincisional Vitrectomy in the Treatment of Diabetic Tractional Retinal Detachments. *Arch Ophthalmol*, 2011; 129:352-355.
11. Viscodissection in Severe Diabetic TractionalRetinalDetachments[enligne]. [Consulté le 27/11/2022]. Disponible à l'adresse : https://retinatoday.com/articles/2021-july-aug-supplement3/viscodissection-in-severe-diabetic-tractional-retinal-detachments.
12. Viscodissection in the Management of a Complex Diabetic TRD [en ligne]. [Consulté le 27/11/2022]. Disponible à l'adresse : https://supplements.retinatoday.com/articles/clinical-case-compendium/viscodissection-in-the-management-of-a-complex-diabetic-trd/.
13. Surgical Repair of Traction Retinal Detachment due to Severe PDR [en ligne]. [Consulté le 27/11/2022]. Disponible à l'adresse : https://assets.bmctoday.net/retinatoday/pdfs/rt0110_pearls_espinosa.pdf.
14. Kamura Y, Sato Y, Deguchi Y *et al.* Iatrogenic retinal breaks during 20-gauge vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Clin Ophthalmol*, 2013;7:29-33.

M. BOVÉ
Chirurgien ophtalmologiste,
Clinique Honoré Cave,
MONTAUBAN.

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

NOTES

241767 - Octobre 2022 - © Novartis Pharma SAS

NOVARTIS | Reimagining Medicine

Stellaris Elite™

Vision Enhancement System

TAKING PERFORMANCE FURTHER

BAUSCH+LOMB

Le Stellaris ELITE™, est un équipement de microchirurgie oculaire conçu pour être utilisé lors d'interventions chirurgicales sur le segment antérieur et postérieur de l'œil. Il permet d'effectuer des interventions de cataracte par phacoémulsification, d'irrigation/aspiration, de diathermie bipolaire, de vitrectomie, d'injection/extraction de liquides de tamponnement et les opérations d'échange air/fluide. Il est réservé aux établissements de santé pour les chirurgiens ophtalmologistes et les personnels qualifiés dans les procédures chirurgicales.
Les accessoires de cet équipement, les consommables sous forme de références individuelles ou de packs, ainsi que l'instrumentation permettant de réaliser ces procédures chirurgicales, sont des dispositifs médicaux de classe IIb et IIa qui portent le marquage 0197 dont l'évaluation de conformité a été établie par l'organisme habilité TÜV Rheinland LGA Products GmbH. Veuillez prendre connaissance du catalogue référençant et décrivant ces différents dispositifs, lire attentivement les instructions du manuel d'utilisation et, le cas échéant de la notice spécifique qui accompagne le(s) dispositif(s) médical(aux). Ces dispositifs médicaux sont pris en charge par les organismes publics d'assurance maladie au titre de leur inclusion dans le financement des groupes homogènes de malades et de séjour relatifs aux interventions intraoculaires. © Décembre 2019

19-12-BAUSCHCHIR-PM-001

Taking performance further = Élever la performance au plus haut