



CHAPITRE 21 (ITEM 245)
RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2017

TABLE DES MATIERES

I. Épidémiologie	3
II. Physiopathogénie	3
III. Diagnostic	5
<i>A. Circonstances de découverte</i>	5
<i>B. Diagnostic de la rétinopathie diabétique</i>	5
<i>C. Examens complémentaires</i>	9
1. Photographie du fond d'œil	9
2. Angiographie fluorescéinique	9
3. Tomographie en cohérence optique	10
4. Échographie en mode B.....	10
<i>D. Modalités de dépistage et de surveillance</i>	10
1. Dépistage	10
2. Surveillance	10
<i>E. Classification de la rétinopathie diabétique</i>	11
IV. Évolution	12
V. Traitement	12
<i>A. Traitement médical</i>	12
1. Équilibre glycémique et tensionnel – primordial.....	12
2. Traitements médicamenteux.....	12
<i>B. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante</i>	13
1. Photocoagulation au laser	13
2. Injections intravitréennes d'anti-VEGF.....	13
3. Traitement chirurgical (chirurgie rétinovitréenne).....	13
<i>C. Traitement de l'œdème maculaire</i>	14
1. Traitement par photocoagulation au laser de la maculopathie diabétique.....	14
2. Injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes	14

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

NATIONAUX

- Diagnostiquer un diabète chez l'enfant et chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique nutritionnelle et médicamenteuse et planifier le suivi du patient (voir item 326).
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.
- Reconnaître les signes d'une rétinopathie diabétique à l'examen du fond d'œil.

COUF

- Connaître la prévalence de la rétinopathie diabétique en fonction du type et de l'ancienneté du diabète.
- Comprendre la physiopathologie succincte de la rétinopathie diabétique.
- Énumérer les complications oculaires du diabète.
- Connaître les signes de la rétinopathie diabétique et ses principaux stades de gravité.
- Comprendre les principes du traitement.
- Connaître les principes du dépistage de la rétinopathie diabétique et savoir le rythme de surveillance selon la gravité de la rétinopathie.

I. Épidémiologie

De grandes études épidémiologiques ont permis de mieux cerner la prévalence des complications rétiniennes de la rétinopathie diabétique (RD).

On estime qu'environ 30 % des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie, soit environ un million de patients en France.

La rétinopathie diabétique est aussi fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2 :

- dans le diabète de type 1, la RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution ; après 20 ans d'évolution, 90 à 95 % des diabétiques de type 1 ont une RD, dont 40 % une RD proliférante ;
- dans le diabète de type 2, 20 % des diabétiques de type 2 ont une RD dès la découverte de leur diabète. Après 15 ans d'évolution, 60 % d'entre eux ont une rétinopathie diabétique. Le risque à long terme des diabétiques de type 2 est moins celui d'une rétinopathie proliférante que celui d'un œdème maculaire.

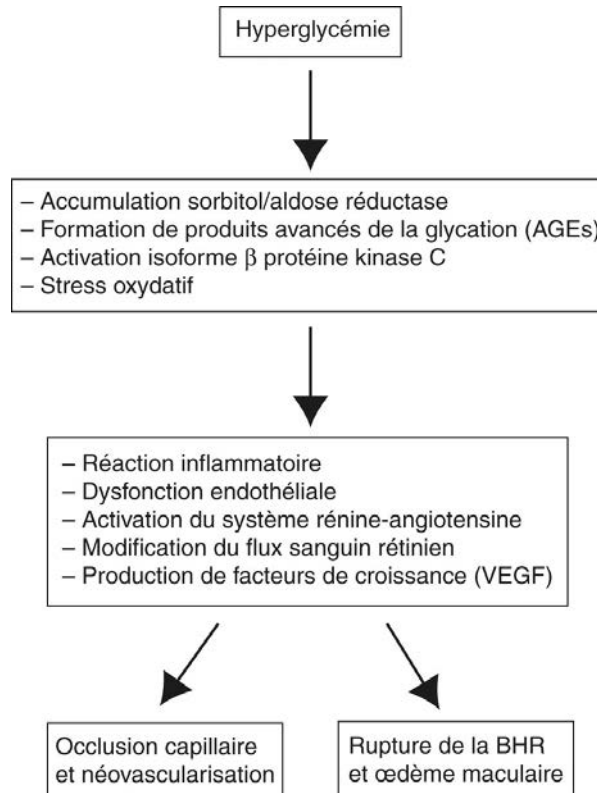
Les principaux facteurs de risque de rétinopathie diabétique sont l'ancienneté du diabète, le mauvais équilibre glycémique (HbA_{1c} élevée et/ou instabilité glycémique) et l'hypertension artérielle.

II. Physiopathogénie

La RD est une *conséquence de l'hyperglycémie chronique*. Les premières lésions histologiques de la rétinopathie diabétique sont l'épaississement de la membrane basale, la perte des péricytes, puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétiniens aboutissant à leur obstruction. À proximité des petits territoires de non-perfusion capillaire ainsi créés, des *microanévrismes* se développent sur les capillaires de voisinage. La RD inclut également une dégénérescence neuronale rétinienne précoce, pouvant précéder l'apparition de lésions vasculaires au fond d'œil (FO), mise en évidence par des examens électrophysiologiques et participant à la dysfonction rétinienne.

De nombreux *mécanismes* sont impliqués dans la pathogénie de la RD (fig. 21.1) : la *voie de l'aldose-réductase*, qui réduit le glucose en sorbitol et est minoritaire en situation de normoglycémie, est anormalement activée. Elle conduit à l'accumulation intracellulaire de sorbitol, alcool toxique pour la cellule. La *glycation des protéines* (liaison non enzymatique du glucose sur une protéine) entraîne un épaissement des membranes basales et diminue la diffusion en oxygène. Le stress oxydatif, l'activation du système rénine-angiotensine et l'inflammation entraînent une modification du flux sanguin rétinien et une hypoxie relative conduisant à la sécrétion locale (par les cellules rétiniennes) de facteurs de croissance angiogéniques et pro-perméabilisants tels que le VEGF.

Fig. 21.1 : Mécanismes impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique.



L'hyperperméabilité et l'occlusion des capillaires rétiniens sont les *premières lésions cliniquement décelables* de la rétinopathie diabétique, aboutissant à deux phénomènes intriqués : hyperperméabilité capillaire menant à l'*œdème rétinien* et, parallèlement, occlusion capillaire menant à l'*ischémie rétinienne*. Les phénomènes occlusifs et œdémateux évoluent de façon concomitante, les phénomènes œdémateux prédominant dans la région centrale de la rétine, la macula, et les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique.

L'*hyperperméabilité des capillaires rétiniens* au niveau de la macula entraîne un passage anormal de liquide plasmatique dans le tissu rétinien, matérialisé par la diffusion de colorant en angiographie à la fluorescéine. Elle aboutit à la constitution d'un *œdème maculaire* entraînant un épaissement de la rétine maculaire mesurable sur l'OCT. La précipitation de lipoprotéines plasmatiques dans l'épaisseur de la rétine entraîne la formation d'*exsudats lipidiques* dans la macula. L'hyperperméabilité capillaire est accentuée par la production en excès de VEGF.

L'*occlusion des capillaires rétiniens* est l'*autre aspect de l'atteinte vasculaire de la RD*. Lorsque l'occlusion capillaire est étendue, l'hypoxie entraîne une production de *facteurs de croissance*, comme le VEGF par les cellules rétiniennes, qui induit une prolifération réactionnelle de néovaisseaux : c'est la *RD proliférante*.

III. Diagnostic

A. Circonstances de découverte

La baisse d'acuité visuelle ne survient qu'après une longue période d'évolution silencieuse de la RD. Elle est due aux complications néovasculaires ou à l'œdème maculaire.

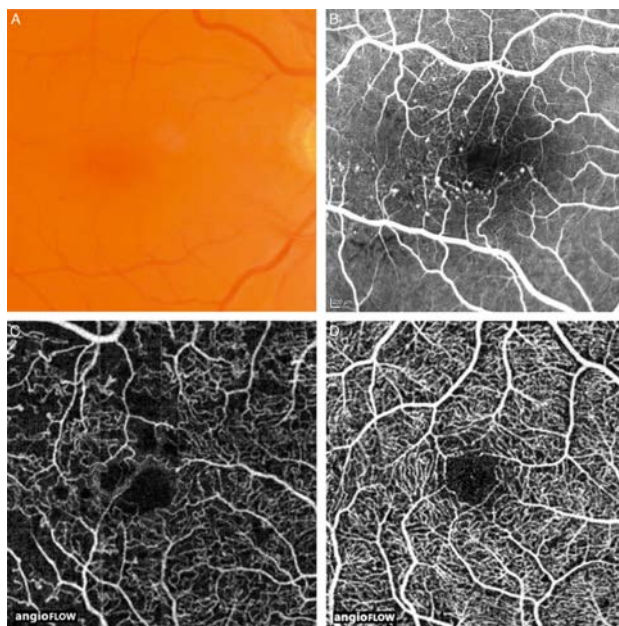
La RD devrait être dépistée précocement, avant la survenue de complications, par l'examen ophtalmologique réalisé systématiquement lors de la découverte du diabète ou lors de la surveillance ophtalmologique annuelle de tout diabétique.

B. Diagnostic de la rétinopathie diabétique

Le diagnostic de la RD repose sur l'examen du FO après dilatation pupillaire, de plus en plus fréquemment remplacé par des photographies du FO (éventuellement sans dilatation), qui permettent une analyse plus précise des lésions rétiniennes débutantes. Cet examen permet d'identifier les différents signes de la RD :

- les *microanévrismes rétiens* sont les premiers signes de la RD. Il s'agit de dilatations capillaires, punctiformes, rouges qui prédominent au pôle postérieur du FO. Au cours de l'évolution spontanée de la RD, certains microanévrismes s'occluent spontanément et d'autres apparaissent. Les occlusions capillaires associées aux microanévrismes sont bien visibles en angio-OCT (fig. 21.2). L'augmentation globale du nombre des microanévrismes est un bon indice de progression de la RD ;

Fig. 21.2 : Rétinopathie diabétique.

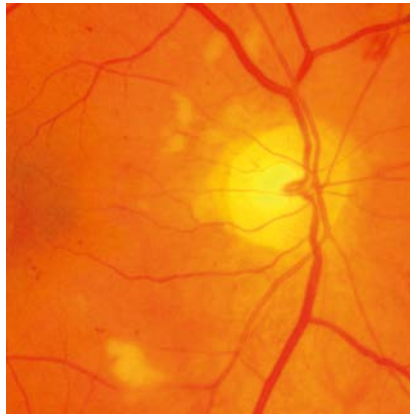


A. Présence de microanévrismes et hémorragies punctiformes au pôle postérieur : à l'examen du fond d'œil, les microanévrismes apparaissent comme de petites lésions punctiformes, rouges, à la limite de la visibilité.

B. Les microanévrismes sont bien visibles en angiographie à la fluorescéine. C, D. Réseau capillaire dans la macula au cours d'une rétinopathie diabétique en angio-OCT (C). Noter les nombreux capillaires occlus en comparaison d'un sujet normal (D).

- les *hémorragies rétiniennes* punctiformes peuvent être associées aux microanévrismes ;
- les *nodules cotonneux* (qui ne sont pas spécifiques à la RD) sont de petits foyers blancs d'infarctus localisé de la rétine interne (fig. 21.3). Ils siègent au pôle postérieur du FO. Si leur localisation est péripapillaire, on doit suspecter des poussées d'*hypertension artérielle* associées (70 % des diabétiques de type 2 sont hypertendus et peuvent donc présenter au FO des lésions mixtes de RD et de rétinopathie hypertensive) ;

Fig. 21.3 : Nodule cotonneux.



- d'autres signes sont évocateurs de l'occlusion capillaire (ischémie) rétinienne compliquant la RD :
 - les *hémorragies intrarétiniennes* « en taches » sont le témoin d'une occlusion capillaire récente en périphérie rétinienne (fig. 21.4 et 21.5),
 - des hémorragies en flammèches évoquent une rétinopathie hypertensive associée,
 - des *anomalies microvasculaires intrarétiniennes* (AMIR) sont des proliférations capillaires intrarétiniennes développées autour des territoires d'occlusion capillaire (fig. 21.4),
 - des *dilatations veineuses irrégulières* « en chapelet » ou des *boucles veineuses* s'observent en bordure de larges territoires d'occlusion capillaire (ischémie),
 - des *néovaisseaux pré-rétiniens et prépapillaires* caractérisent la RD proliférante (fig. 21.6 et 21.7). Ils prolifèrent à la limite postérieure des territoires ischémiques ou sur le nerf optique lorsque la surface de rétine non perfusée est très étendue (fig. 21.8),
 - des *hémorragies pré-rétiniennes ou intravitréennes* survenant à partir des néovaisseaux (fig. 21.9).

Fig. 21.4 : Hémorragies en taches et AMIR.

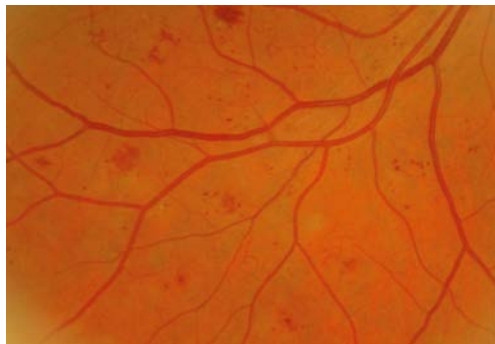


Fig. 21.5 : Rétinopathie diabétique non proliférante sévère : nombreuses hémorragies en taches sur toute la périphérie.



Fig. 21.6 : Néovaisseaux pré-rétiniens.

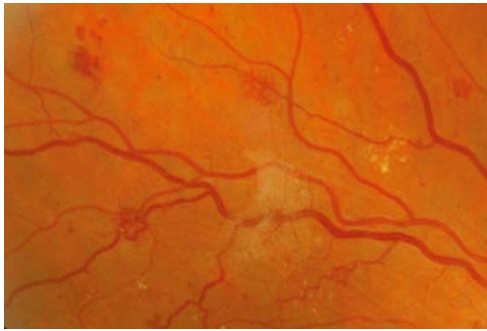


Fig. 21.7 : Néovaisseaux prépapillaires.



Fig. 21.8 : Angiographie à la fluorescéine d'une rétinopathie diabétique proliférante avec des néovaisseaux pré-rétiniens (laissant diffuser la fluorescéine) en bordure de territoires d'occlusion capillaire.

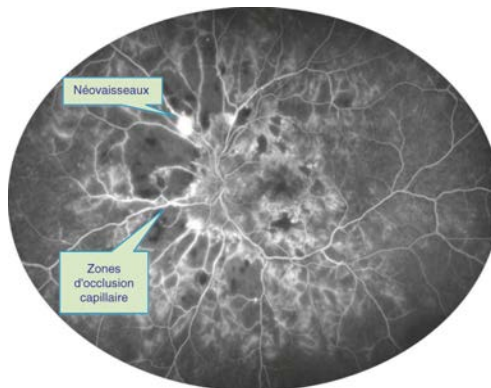
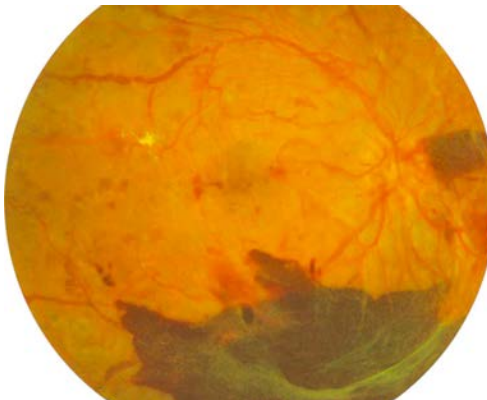


Fig. 21.9 : Rétinopathie diabétique proliférante avec hémorragies pré-rétiniennes.



Des complications peuvent survenir :

- *hémorragie intravitréenne* par saignement des néovaisseaux pré-rétiniens ou prépapillaires ;
- *décollement de la rétine* dû à la traction exercée sur la rétine par le tissu fibreux de soutien des néovaisseaux (prolifération fibrovasculaire) : on parle de *décollement de rétine par traction* (fig. 21.10) par opposition au décollement de rétine rhégmato-gène induit primitivement par une déchirure de la rétine ;
- *néovascularisation irienne* (prolifération de néovaisseaux sur l'iris et dans l'angle iridocornéen) pouvant provoquer un *glaucome néovasculaire par blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse* (fig. 21.11).

Fig. 21.10 : Rétinopathie diabétique proliférante avec fibrose pré-rétinienne et décollement de rétine tractionnel, bien visible en OCT.

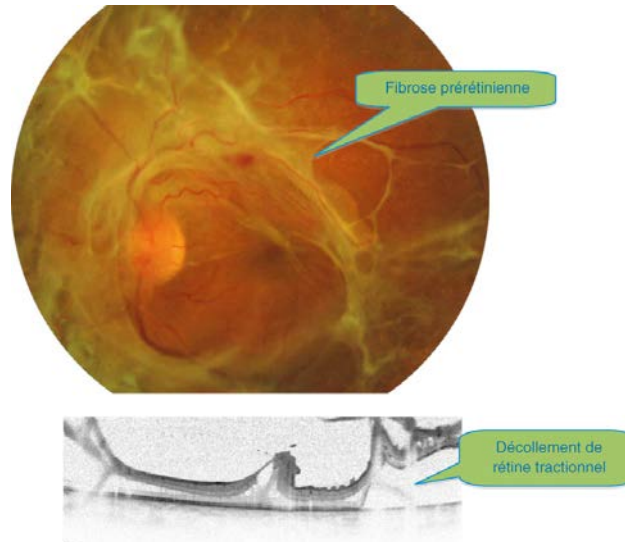


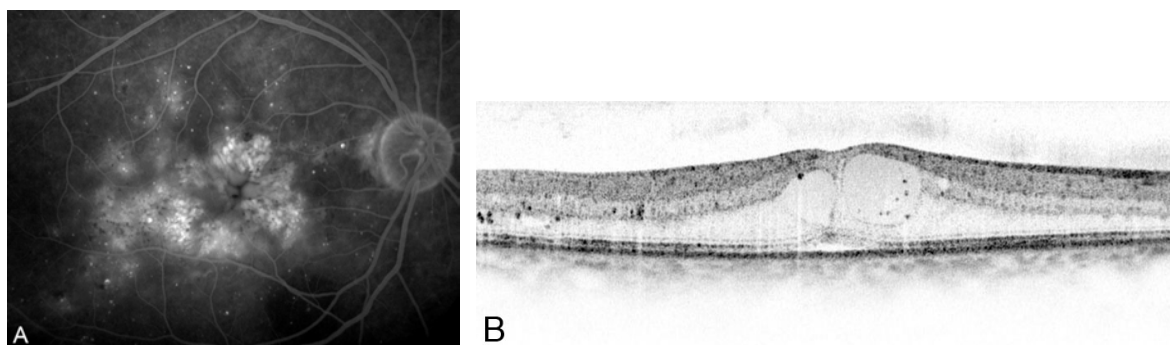
Fig. 21.11 : Néovascularisation irienne : présence de néovaisseaux sur la face antérieure de l'iris.



D'autres signes sont évocateurs de l'hyperperméabilité capillaire au niveau de la macula :

- un *œdème maculaire* qui se traduit par un épaissement de la rétine maculaire détectable en OCT. L'œdème est dit *cystoïde (œdème maculaire cystoïde ou OMC)* lorsqu'il existe un épaissement microkystique de la rétine maculaire (fig. 21.12) ;
- des *exsudats lipidiques* qui sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine œdématisée. Ils forment des dépôts jaunes, souvent disposés en couronne autour des anomalies microvasculaires dont ils proviennent (*exsudats circinés*) (fig. 21.13).

Fig. 21.12 : Œdème maculaire cystoïde sévère.



En angiographie à la fluorescéine, accumulation de colorant dans des logettes cystoïdes étendues à toute la surface de la macula. L'OCT montre l'épaississement microkystique rétinien maculaire.

Fig. 21.13 : Œdème maculaire associé à des exsudats lipidiques.



C. Examens complémentaires

1. Photographie du fond d'œil

La photographie du FO est la base des classifications de la RD. Des photographies du pôle postérieur et de la moyenne périphérie sont réalisées. Elles permettent de visualiser les différents signes de la RD et d'évaluer indirectement l'ischémie rétinienne périphérique. En effet, la gravité de celle-ci est estimée par le nombre et la sévérité de certains signes cliniques (hémorragies intrarétiniennes « en taches », dilatation veineuse, AMIR).

La photographie du FO est également utilisée pour le dépistage de la RD qui s'adresse aux patients sans RD connue. Les photographies peuvent être prises sans (ou avec) dilatation pupillaire par des techniciens non-médecins, à l'aide d'un rétinographe.

Cette méthode a une sensibilité nettement supérieure à celle du simple examen ophtalmoscopique pour dépister la RD. La Haute Autorité de santé (HAS) recommande depuis 2007, comme examen de référence et en première intention, la réalisation de photographies du FO pour dépister la RD.

2. Angiographie fluorescéinique

Voir chapitre 1, Sémiologie oculaire.

L'angiographie à la fluorescéine est un complément de l'examen et de la photographie du FO. Elle ne doit pas être demandée de façon systématique. Elle aide à identifier l'extension des territoires ischémiques périphériques et d'éventuels néovaisseaux ; elle est également un support incontournable au traitement par photocoagulation au laser des œdèmes maculaires et évalue le degré d'ischémie maculaire. Elle permet de

déceler une hyperperméabilité capillaire (diffusion de colorant) et d'apprécier l'existence de territoires d'occlusion capillaire rétinien.

3. Tomographie en cohérence optique

Voir chapitre 1, Sémiologie oculaire.

L'OCT est essentielle pour le diagnostic et le suivi de l'œdème maculaire par l'obtention de coupes de la macula permettant d'identifier l'œdème maculaire et de mesurer son épaisseur. Récemment, l'évolution des logiciels a permis la visualisation des capillaires rétinien sans avoir recours à une injection de colorant sur des coupes « en face » d'OCT (angio-OCT) (fig. 21.2).

4. Échographie en mode B

L'échographie en mode B est utile, en cas d'hémorragie du vitré dense empêchant l'examen du FO, pour diagnostiquer un éventuel décollement de rétine par traction sous-jacent.

D. Modalités de dépistage et de surveillance

1. Dépistage

Le dépistage de la RD doit concerner tous les diabétiques. Un large consensus existe pour recommander une surveillance annuelle du FO de tout patient diabétique, de préférence par photographie du FO, à défaut par l'examen du FO au biomicroscope (lampe à fente) après dilatation pupillaire.

Chez un diabétique de type 1, le début du diabète est connu avec précision. La RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution pour un diabète apparu chez l'enfant, et pas avant 3 ans d'évolution pour un diabète découvert à l'âge adulte. Un examen du FO par photographies du FO sera cependant réalisé à la découverte du diabète – il servira d'examen de référence –, puis de façon annuelle.

Chez les enfants, il n'est pas nécessaire que le premier examen ophtalmologique soit réalisé avant l'âge de 10 ans.

Au cours de la grossesse, un examen du FO est nécessaire avant celle-ci si elle est programmée, sinon en début de grossesse. En l'absence de RD, une surveillance est effectuée tous les 3 mois. En présence d'une RD, la surveillance a lieu tous les mois, surtout si la grossesse n'a pas été programmée. À noter qu'il est inutile de surveiller le FO d'une patiente présentant un diabète gestationnel, car il n'existe en théorie aucun risque de développer une RD. En revanche, le fait de présenter un diabète gestationnel expose au risque de développer un diabète ultérieurement (50 % à 10 ans). Il ne faut bien entendu pas confondre diabète gestationnel et diabète réel découvert lors de la grossesse.

Chez un diabétique de type 2, le dépistage de la RD doit être réalisé dès la découverte du diabète. Une RD est présente dans 20 % des cas à la découverte du diabète.

2. Surveillance

Le rythme de surveillance ophtalmologique des diabétiques dépend de la sévérité de la RD ; elle a pour but de mettre en œuvre un traitement éventuel (photocoagulation au laser, injections intra-oculaires d'anti-VEGF) avant que ne survienne une baisse d'acuité visuelle irréversible :

- *en l'absence de RD* : surveillance annuelle du FO par photographies ;
- *en cas de RD non proliférante minime* : surveillance annuelle du FO par photographies ;
- *en cas de RD non proliférante modérée à sévère* : surveillance du FO par photographies tous les 4 à 6 mois.

La surveillance doit être renforcée, quel que soit le stade de la rétinopathie, même minime, *lorsqu'il existe un risque d'évolution rapide de la RD* dans les situations suivantes :

- au cours de la *puberté* et de l'*adolescence* : c'est une période à haut risque d'évolution, particulièrement entre 16 et 20 ans, surtout si le diabète est instable ;
- en cas d'une *équibration trop rapide de la glycémie* (mise sous pompe à insuline ou injections multiples d'insuline, greffe d'îlots de pancréas pour les diabétiques de type 1, ou mise sous insuline pour les diabétiques de type 2) :
 - la chirurgie bariatrique, du fait de la perte de poids très rapide qu'elle engendre, représente également un facteur de risque d'évolutivité rapide de la RD,
 - si le diabète est ancien et mal équilibré, s'il existe une RD, un contrôle ophtalmologique tous les 3 à 6 mois est nécessaire,
- en cas de *chirurgie de la cataracte* : elle expose à un risque de progression de la RD durant l'année postopératoire ;
- en cas d'*œdème maculaire* : une surveillance est effectuée tous les 4 mois, car la chirurgie de la cataracte aggrave l'œdème maculaire.

E. Classification de la rétinopathie diabétique

La classification de la RD est établie en fonction du *risque visuel lié à la sévérité de l'ischémie rétinienne* (encadré 21.1). Elle débute par un stade de RD non proliférante, minime puis modérée, et évolue vers la RD non proliférante sévère, caractérisée par une ischémie rétinienne étendue (avec un risque d'aggravation à 1 an vers la RD proliférante de 50 %), puis vers le stade de RD proliférante, caractérisée par la prolifération de néovaisseaux à la surface de la rétine et/ou sur la papille. Ces derniers peuvent saigner ou entraîner un décollement de rétine par traction.

ENCADRÉ 21.1

Classification de la rétinopathie diabétique, selon la classification de la Société francophone du diabète (SFD)*

- **Pas de rétinopathie diabétique (RD).**
- **RD non proliférante (absence de néovaisseaux) :**
 - RD non proliférante minime (quelques microanévrismes ou hémorragies punctiformes) ;
 - RD non proliférante modérée (par exclusion si ni RD non proliférante minime, ni RD non proliférante sévère) ;
 - RD non proliférante sévère (ou RD préproliférante) : règle du « 4, 2, 1 », c'est-à-dire hémorragies rétinienne dans les 4 quadrants du fond d'œil et/ou dilatations veineuses dans 2 quadrants et/ou AMIR dans 1 quadrant.
- **RD proliférante (selon la taille et la localisation des néovaisseaux) :**
 - RD proliférante de minime à sévère ;
 - RD proliférante compliquée (hémorragie intravitréenne, décollement de rétine tractionnel, glaucome néovasculaire).

Chaque stade de rétinopathie peut être associé à un certain degré d'œdème maculaire diabétique ; l'œdème maculaire est classifié en minime, modéré ou sévère, selon sa localisation par rapport au centre de la macula. Il est considéré comme sévère lorsqu'il atteint le centre de la macula.

* anciennement Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (ALFEDIAM).

L'œdème maculaire peut s'associer à tous les stades de RD. Cependant, son incidence augmente avec la sévérité de la rétinopathie.

CAUSES DE BAISSÉ D'ACUITÉ VISUELLE SÉVÈRE EN CAS DE RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

- **Maculopathie diabétique œdémateuse (œdème maculaire, exsudats lipidiques) = première cause.**
- **Hémorragie intravitréenne.**
- **Décollement de rétine par traction.**
- **Glaucome néovasculaire.**
- **Maculopathie ischémique**

IV. Évolution

La RD progresse lentement tout au long de la vie du diabétique, mais peut être marquée par des épisodes d'aggravation rapide.

La baisse visuelle liée à l'œdème maculaire est lente, mais peut finir par être très handicapante. L'œdème maculaire peut se majorer en cas d'insuffisance rénale ou de poussée hypertensive.

La prolifération néovasculaire, si elle n'était pas traitée efficacement, peut entraîner rapidement la cécité par ses complications (décollement de rétine tractionnel et glaucome néovasculaire).

V. Traitement

A. Traitement médical

1. Équilibre glycémique et tensionnel – primordial

L'effet bénéfique chez les diabétiques de type 1 d'une *bonne équilibration glycémique* sur l'incidence et la progression de la RD a été démontré par le *Diabetic Control and Complications Trial Research Group*.

L'effet bénéfique chez les diabétiques de type 2 d'un bon équilibre glycémique, mais aussi du *contrôle de l'hypertension artérielle* est également démontré par l'étude *United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS)* mais non dans d'autres études.

Cependant on considère que le meilleur contrôle possible de ces deux facteurs (glycémie et hypertension artérielle) est important pour réduire et ralentir la progression de la RD tant chez les diabétiques de type 1 que de type 2.

2. Traitements médicamenteux

Il n'existe pas à ce jour de traitement médicamenteux spécifique susceptible d'améliorer ou de ralentir l'évolution de la RD.

B. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante

1. Photocoagulation au laser

La photocoagulation panrétinienne (PPR) (fig. 21.14) au laser est le traitement spécifique de la RD proliférante. Elle consiste à délivrer des impacts de laser de façon disséminée sur toute la rétine périphérique. *Elle n'agit pas directement sur les néovaisseaux mais indirectement par la destruction étendue des territoires de rétine ischémique.* La régression de la néovascularisation prérétinienne et/ou prépapillaire est obtenue dans près de 90 % des cas et réduit considérablement le risque de cécité lié à la RD proliférante.

Fig. 21.14 : Photocoagulation panrétinienne.



Les cicatrices de laser sont bien visibles sur toute la périphérie du fond d'œil.

La PPR est réalisée en consultation avec une simple anesthésie cornéenne par collyre, en plusieurs séances.

La PPR est indiquée :

- dans tous les cas de RD proliférante ;
- *dans certains cas de RD non proliférante* sévère, à titre préventif, chez des sujets à haut risque de passage en rétinopathie proliférante : principalement grossesse, sujet jeune diabétique de type 1 avec normalisation rapide de la glycémie (notamment par mise sous pompe à insuline), chirurgie de la cataracte. La PPR prévient efficacement dans ces cas la survenue d'une néovascularisation.

2. Injections intravitréennes d'anti-VEGF

Des injections intravitréennes d'anti-VEGF (bévacizumab, ranibizumab ou aflibercept) ont, par leur pouvoir antiangiogénique, un intérêt dans certaines indications de RD proliférante. Une étude prospective récente a montré qu'elles pouvaient prévenir ou faire régresser la néovascularisation prérétinienne ou prépapillaire. Cependant ce traitement n'est que suspensif (en comparaison de la PPR) et ces médicaments n'ont pas d'AMM dans le traitement de la RD proliférante. Par contre les anti-VEGF sont d'un appoint précieux dans le traitement des complications néovasculaires graves telles que la rubéose irienne ou le glaucome néovasculaire.

3. Traitement chirurgical (chirurgie rétinovitréenne)

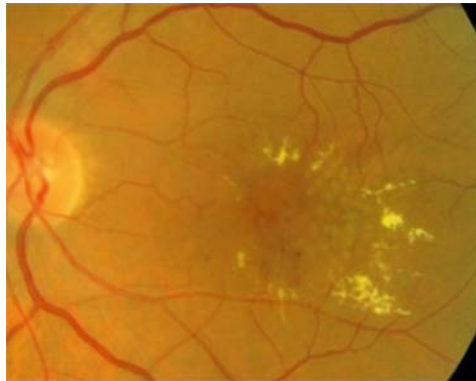
La chirurgie rétinovitréenne est indiquée dans les cas de RD proliférante compliquée d'hémorragie intravitréenne persistante ou de décollement de rétine tractionnel.

C. Traitement de l'œdème maculaire

1. Traitement par photocoagulation au laser de la maculopathie diabétique

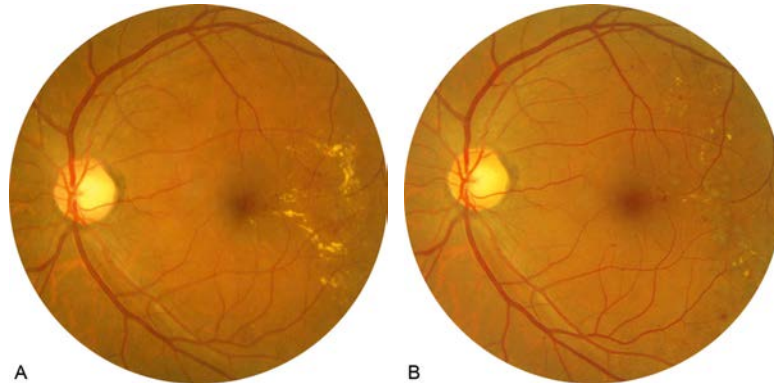
La photocoagulation au laser consiste à appliquer de façon localisée et non confluyente des impacts de laser en regard des zones rétinienne épaissies dans la région maculaire en épargnant les 1 500 μ centraux. Dans l'œdème maculaire diabétique, le laser est en pratique réservé au traitement des foyers d'œdème maculaire focal qui génèrent une accumulation d'exsudats lipidiques ou une accumulation de liquide dans le centre de la macula. Contrairement à la photocoagulation panrétinienne, une seule séance (voire deux au maximum) est effectuée (fig. 21.15 et 21.16).

Fig. 21.15 : Œdème maculaire diabétique immédiatement après une séance de photocoagulation focale.



Les impacts de laser sont blancs, et appliqués sur une zone limitée de la macula, en dehors du centre fovéolaire.

Fig. 21.16 : Œdème maculaire diabétique avant (A) et après (B) photocoagulation focale.



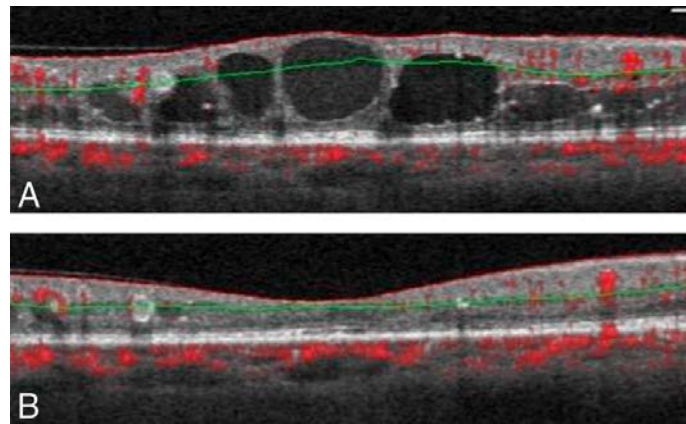
Les exsudats qui menaçaient le centre fovéolaire ont disparu et l'acuité visuelle est préservée.

2. Injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes

Des injections mensuelles d'anti-VEGF (ranibizumab, aflibercept) sont efficaces pour réduire l'œdème maculaire et maintenir ou améliorer l'acuité visuelle durant de nombreux mois. Ce traitement est indiqué en cas d'œdème atteignant le centre de la macula et associé à une baisse de l'acuité visuelle (fig. 21.17).

Des injections de dexaméthasone retard ont également un effet favorable sur l'œdème maculaire avec une durée de 3 à 4 mois, mais entraînent la formation d'une cataracte et un risque d'hypertonie oculaire dans 30 % des cas qui nécessiteront un traitement spécifique.

Fig. 21.17 : Œdème maculaire cystoïde avant traitement (A) et 1 mois après injection intravitréenne d'anti-VEGF (B).



Noter la disparition des espaces microkystiques et le retour à un profil maculaire proche de la normale.

POINTS CLÉS

- La RD est une cause majeure de malvoyance et de cécité en France, et c'est la *première cause de cécité avant l'âge de 55 ans*. La prévalence de la RD augmente avec la durée du diabète, le niveau de l'hyperglycémie chronique et le niveau de pression artérielle.
- L'*équilibration optimale de la glycémie et de la pression artérielle, associée à une surveillance annuelle du fond d'œil*, est le meilleur traitement préventif de la RD.
- Le traitement par *photocoagulation au laser* permet d'empêcher les complications de la RD proliférante (PPR) et de traiter les lésions paramaculaires responsables d'un œdème maculaire (*photocoagulation maculaire*). La PPR doit être débutée dès l'apparition d'une néovascularisation pré-rétinienne et chez certains sujets à risque, au stade de RD non proliférante sévère. En revanche, il n'y a jamais d'urgence à traiter par laser une maculopathie diabétique.
- Le *traitement par anti-VEGF* est le principal traitement de l'œdème maculaire central, au prix d'injections intravitréennes répétées. Les injections intravitréennes de corticoïdes ont un effet plus prolongé, mais présentent des effets secondaires (cataracte, hypertension) pouvant limiter leur utilisation.
- La baisse visuelle survient tardivement dans la maladie, alors que le stade de la RD peut être déjà très évolué. Les complications néovasculaires peuvent être prévenues par un traitement précoce. Le traitement de l'œdème maculaire avant des lésions irréversibles permet une meilleure préservation visuelle. C'est pourquoi un dépistage régulier doit être systématiquement réalisé : *un examen du FO par photographies* dès la découverte du diabète, puis une *surveillance régulière* tout au long de la vie du diabétique doivent permettre d'éviter l'évolution vers des complications graves de la RD.

MOTS CLÉS

- Angiographie à la fluorescéine
- Anti-VEGF
- Décollement de rétine tractionnel
- Glaucome néovasculaire
- Hémoglobine glyquée
- Hémorragie intravitréenne
- Microanévrismes
- Microhémorragies
- Néovaisseaux prépapillaires
- Néovaisseaux prérétiniens
- Nodules cotonneux
- Occlusion capillaire rétinienne
- OCT maculaire
- Œdème maculaire
- Photocoagulation panrétinienne
- Rubéose irienne
- Tension artérielle