



Logettes en OCT : faut-il toujours injecter ?

Sarra Gattoussi

De nombreuses pathologies, telles les pathologies inflammatoires, vasculaires, toxiques ou héréditaires, peuvent entraîner un œdème maculaire. Un certain nombre d'entre elles ont bénéficié de l'introduction de traitements par injection d'anti-VEGF et/ou de stéroïdes. Le but de cet article est de passer en revue les différentes causes d'œdèmes maculaires nécessitant ou non des injections, et sous quelle forme, ainsi que les diagnostics différentiels d'œdèmes maculaires cystoïdes.

Les logettes en OCT correspondent à des cavités hyporéfléctives intrarétiniennes au sein de la couche plexiforme externe et de la couche nucléaire interne. La cause principale de logettes est l'œdème maculaire cystoïde (OMC), mais il existe des diagnostics différentiels importants à reconnaître afin de ne pas surtraiter les patients concernés (tableau).

Tableau. Principales causes de logettes en OCT.

Inflammatoires	Uvéites, post-chirurgical (Irvine-Gass), post-laser
Vasculaires	Maculopathie diabétique, occlusion veine centrale de la rétine, rétinopathie hypertensive
Tractionnelles	Traction vitréo-maculaire, membrane épirétinienne, fovoschisis du myope fort
Pachychoïdopathies	Syndrome de pachychoïde péripapillaire
Néovascularisation choroïdienne	DMLA, pachychoïdopathie néovascularisée, néovaisseau du myope fort, syndrome des taches blanches
Toxiques	Analogues des prostaglandines, tamoxifène, glitazone, niacine (vitamine PP), fluconazole
Héréditaires	Rétinopathies pigmentaires, rétinosischisis maculaire lié à l'X
Tumorales	Mélanome choroïdien
Atteintes du nerf optique	Neurorétinite, fossette colobomateuse
Autres	Télangiectasies maculaires

CHU Bordeaux

L'OMC se définit comme un épaississement de la rétine maculaire secondaire à une rupture de la barrière hématorétinienne. Cette rupture entraîne une accumulation de fluide qui débute au sein de la couche plexiforme externe. En pratique clinique quotidienne, le diagnostic de l'OMC repose sur l'imagerie OCT (figure 1).

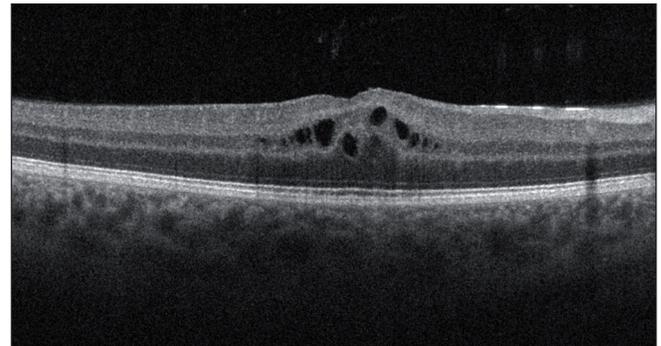


Figure 1. SD-OCT de l'œil droit d'un patient présentant un œdème maculaire cystoïde.

Quand ne faut-il pas injecter ?

Il existe des cas où les cavités hyporéfléctives en OCT ne sont pas en lien avec un OMC, par exemple les télangiectasies maculaires de type 2 ou encore les œdèmes microkystiques de la nucléaire interne qui accompagnent les neuropathies optiques au stade atrophique. Dans ce dernier cas, les cavités kystiques sont probablement d'origine dégénérative et ne doivent pas être confondues sur ce terrain avec les OMC causés par le Gylenia.

Les causes héréditaires (rétinosischisis lié à l'X), toxiques ou encore tractionnelles ne nécessitent pas d'injection. De même, l'efficacité des injections d'anti-VEGF n'a pas été prouvée dans les pachychoïdopathies non néovascu-

Clinique

larisées, ni dans les télangiectasies maculaires de type 2 non néovascularisées (*figure 2*) [1]. Une forme particulière de pachychoroïdopathie décrite récemment associe une pachychoroïde péripapillaire à un œdème intrarétinien et/ou un décollement séreux rétinien en nasal de la macula (*figure 3*) [2].

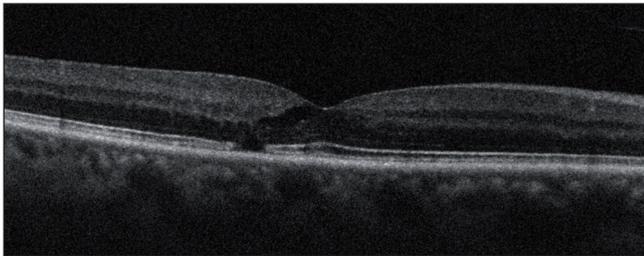


Figure 2. SD-OCT de l'œil droit d'un patient atteint de télangiectasies maculaires de type 2. On voit les cavités hyporéfléctives associées à une interruption des couches externes de la rétine en temporal de la fovéa.

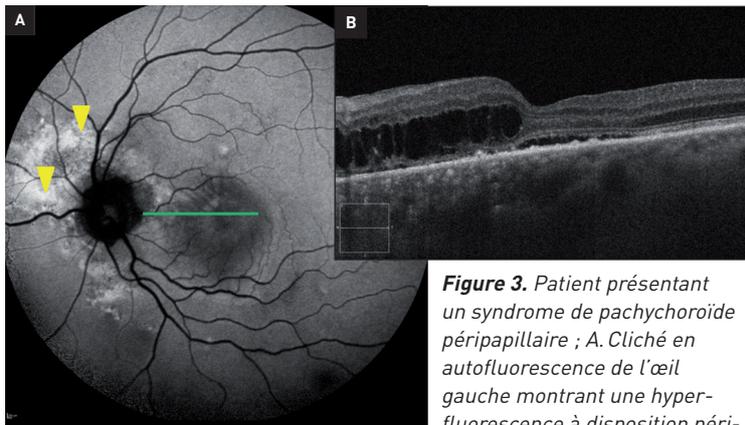


Figure 3. Patient présentant un syndrome de pachychoroïde péripapillaire ; A. Cliché en autofluorescence de l'œil gauche montrant une hyperfluorescence à disposition péri-papillaire (flèches jaunes) ; B. SD-OCT maculaire du même œil (la ligne verte indique la hauteur de coupe) mettant en évidence du fluide intra- et sous-rétinien en interpapillo-maculaire.

Quand faut-il injecter ?

Néovaisseaux choroïdiens

Les néovaisseaux choroïdiens (NVC) actifs représentent le premier motif d'injections d'anti-VEGF. La principale cause de NVC est la DMLA exsudative, mais ils peuvent

compliquer de nombreuses autres pathologies (pachychoroïdopathies, télangiectasies maculaires de type 2, inflammatoires, myopie forte, stries angioïdes, posttraumatiques).

Pathologies vasculaires

L'œdème maculaire est la principale cause de baisse d'acuité visuelle chez les patients diabétiques. Les recommandations actuelles sont alors de traiter par injections d'anti-VEGF en première intention. Un *switch* par injection de dexaméthasone est envisagé, dans la plupart des cas, en présence d'un œdème réfractaire après 3 à 6 injections mensuelles d'anti-VEGF. Mais la dexaméthasone peut être utilisée en première intention chez certains patients (difficultés dans le suivi mensuel, dans les suites d'un accident vasculaire ischémique).

La même stratégie thérapeutique peut être adoptée pour les œdèmes maculaires compliquant les occlusions de veine centrale de la rétine et les occlusions de branche veineuse.

Œdèmes cystoïdes inflammatoires

L'œdème maculaire inflammatoire est la principale cause de baisse d'acuité visuelle dans les uvéites infectieuses ou non. L'OMC peut être associé à tous les types d'uvéites (antérieures, intermédiaires ou postérieures). La décision thérapeutique sera guidée par la présence ou non de signes extraoculaires. En présence d'un OMC dans le cadre d'une uvéite antérieure, le traitement repose sur l'instillation de collyres corticoïdes. Dans le cas d'un OMC compliquant les uvéites intermédiaires et postérieures, la voie locale par injections sous-conjonctivales ou sous-ténoniennes de stéroïdes sera privilégiée en première intention et en l'absence d'atteinte extraoculaire.

Un cas particulier est celui de l'œdème postopératoire, ou syndrome d'Irvine-Gass. Le traitement de première ligne repose sur les AINS topiques associés à un inhibiteur de l'anhydrase carbonique *per os*. Dans le cas d'un œdème réfractaire, on peut proposer un traitement par corticoïdes par voie péri-oculaire (injection sous-conjonctivale ou sous-ténonienne) ou intraoculaire. L'efficacité des injections intravitréennes d'anti-VEGF a été rapportée dans quelques cas, mais elle n'a pas été démontrée [3].

Références bibliographiques

- [1] Ji S, Wei Y, Chen J, Tang S. Clinical efficacy of anti-VEGF medications for central serous chorioretinopathy: a meta-analysis. *Int J Clin Pharm.* 2017;39(3):514-21.
[2] Phasukkijwatana N, Freund KB, Dolz-Marco R *et al.* Peripapillary

- pachychoroid syndrome. *Retina.* 2018;38(9):1652-67.
[3] Lin CJ, Tsai YY. Use of aflibercept for the management of refractory pseudophakic macular edema in Irvine-Gass syndrome and literature review. *Retin Cases Brief Rep.* 2018;12(1):59-62.