



L'œdème maculaire diabétique

Aude Couturier

Une jeune femme de 31 ans, diabétique de type 1, est adressée pour avis concernant un œdème maculaire diabétique de l'œil gauche. Cette patiente est monophotorme de l'œil gauche et présente un antécédent de rétinopathie diabétique floride survenue il y a 8 ans à la suite d'une rééquilibration glycémique rapide. Cette rétinopathie floride avait été compliquée d'un décollement de rétine tractionnel bilatéral traité par vitrectomie et dissection.

Lors de la première consultation dans notre centre, la patiente indique que son diabète et sa tension artérielle sont actuellement bien équilibrés mais qu'elle constate une baisse de vision de l'œil gauche depuis plusieurs semaines. La perception lumineuse est négative au niveau de l'œil droit, l'acuité visuelle est mesurée à 1/10^e au niveau de l'œil gauche, la pression intraoculaire est à 12 mmHg à gauche. La patiente est phaque, la rétinopathie diabétique paraît bien inactivée avec des résidus néovasculaires fibrosés et une PPR très complète (figure 1A). L'OCT maculaire retrouve un volumineux œdème maculaire central associé à une membrane épirétinienne et une épaisseur centrale mesurée à 582 microns (figure 1C). L'angiographie à la fluorescéine retrouve la persistance de zones ischémiques en temporo-maculaire, un remplissage des logettes œdémateuses et une diffusion au niveau maculaire sans part focale ni macroanévrisme capillaire identifiable (figure 1B).

Discussion

Un traitement par injections intravitréennes d'anti-VEGF est initié mais il ne permet pas d'obtenir d'amélioration sur le plan anatomique ni fonctionnel (figure 2A).

Service d'ophtalmologie, hôpital Lariboisière, Paris

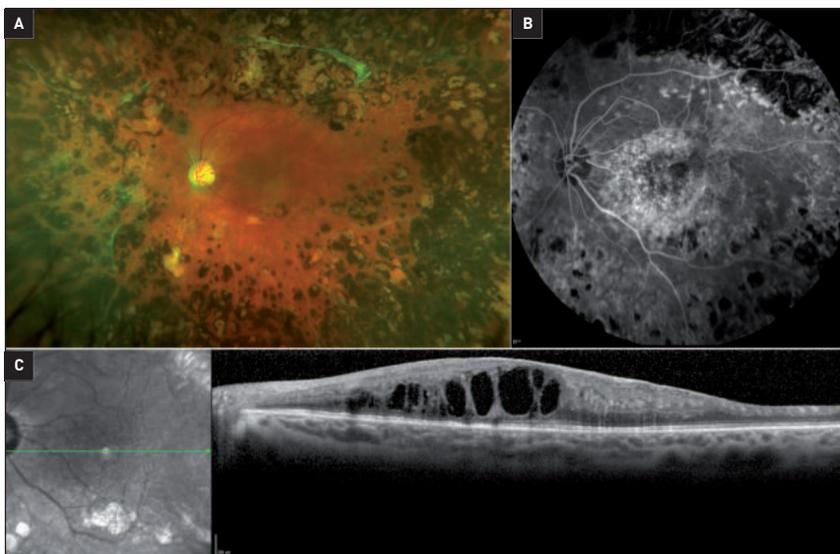


Figure 1. Patiente diabétique de type 1 anciennement traitée pour une rétinopathie diabétique proliférante floride présentant un œdème maculaire central de l'œil gauche. **A.** Rétinophotographie couleur ultra-grand champ de l'œil gauche montrant les voiles fibrovasculaires inactifs, séquellaires de la rétinopathie proliférante, et une panphotocoagulation rétinienne complète. **B.** Angiographie à la fluorescéine montrant un pooling et une diffusion de colorant dans toute l'aire maculaire. On note la présence d'une zone de non-perfusion en temporo-maculaire. **C.** OCT B-scan maculaire retrouvant un œdème maculaire central sévère avec des logettes de grande taille, des points hyperréfectifs, une désorganisation des couches internes et des interruptions multiples de la zone ellipsoïde. On note également la présence d'une membrane épirétinienne associée.

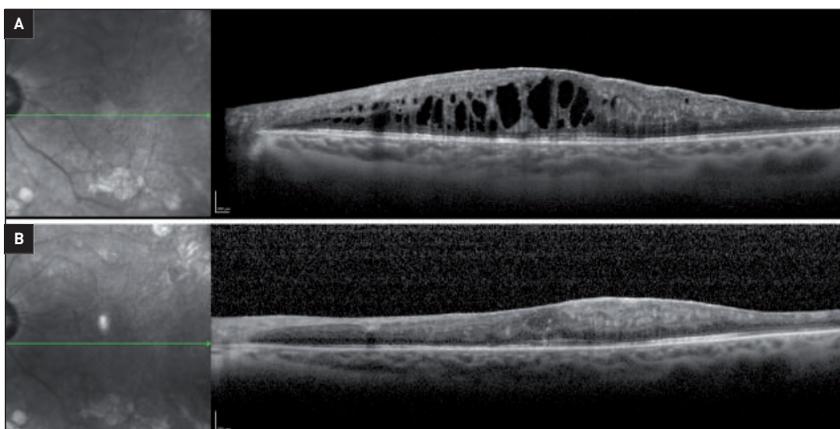


Figure 2. OCT B-scan maculaires montrant l'évolution de l'œdème maculaire de l'œil gauche sous traitement. **A.** OCT B-scan maculaire réalisé 1 mois après 3 injections intravitréennes d'anti-VEGF. Il persiste de nombreuses logettes intrarétiniennes et l'épaisseur maculaire centrale est mesurée à 682 microns. **B.** OCT B-scan maculaire réalisé 2 mois après une injection intravitréenne d'implant de dexaméthasone. On note une régression quasi complète des logettes intrarétiniennes. Il persiste une logette centrale et un épaississement localisé en rapport avec la présence de la membrane épirétinienne. L'épaisseur maculaire centrale est mesurée à 334 microns.

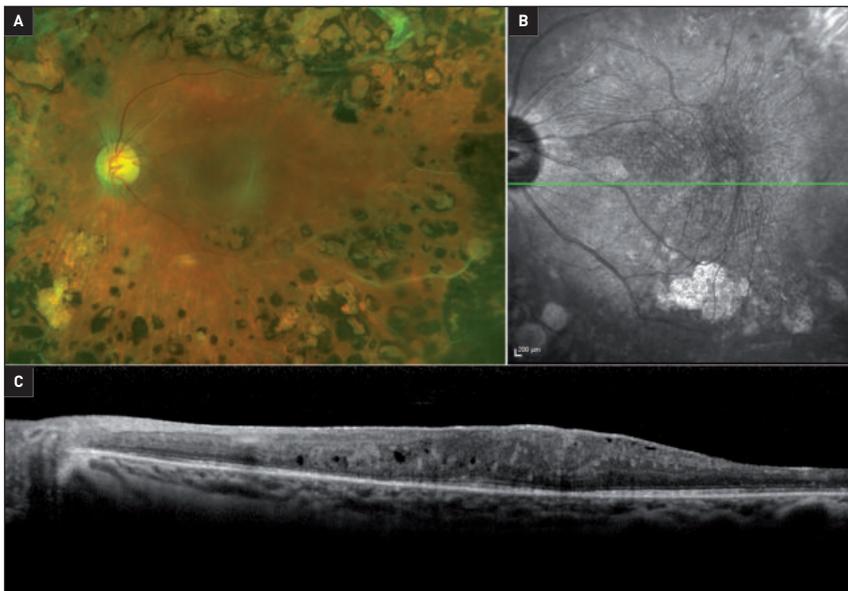


Figure 3. Évolution de l'œdème maculaire central de l'œil gauche la deuxième année de traitement. **A.** Rétinophotographie couleur ultra-grand champ de l'œil gauche montrant une augmentation de la membrane épirétinienne. **B.** Cliché en infrarouge mettant en évidence des plis rétiniens secondaires à la contraction de la membrane épirétinienne. **C.** OCT B-scan maculaire réalisé 2 mois après le troisième implant de dexaméthasone et retrouvant la présence de cette membrane épirétinienne épaissie et contractile, associée à la persistance de logettes intrarétiniennes.

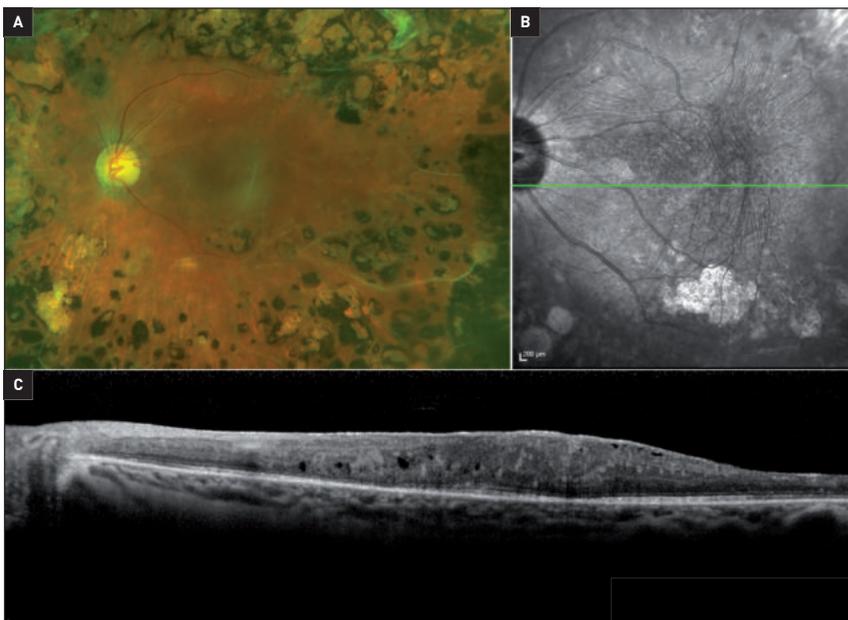


Figure 4. Évolution postopératoire 1 mois après vitrectomie et dissection de la membrane épirétinienne. **A.** Rétinophotographie couleur ultra-grand champ de l'œil gauche montrant une amélioration de l'aspect maculaire. **B.** Cliché en infrarouge mettant en évidence une diminution des plis rétiniens faisant suite à la dissection. **C.** OCT B-scan maculaire retrouvant une amélioration du profil maculaire.

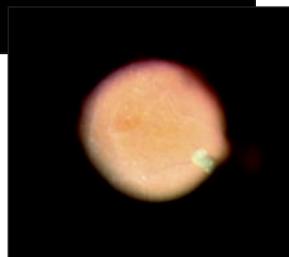


Figure 5.

Il est donc décidé de proposer une injection d'un implant de dexaméthasone, qui permet une nette amélioration anatomique avec résorption des logettes d'œdème (figure 2B) et une amélioration de l'acuité visuelle à 3/10° sur l'œil gauche. L'œdème récidivant 4 mois et demi après l'injection, une seconde injection est donc proposée et ce traitement est poursuivi tous les 4 mois.

Lors de la deuxième année de traitement, on constate un épaississement de la membrane épirétinienne ainsi qu'une augmentation des plis rétiniens liés à cette membrane épirétinienne (figure 3). Une vitrectomie avec dissection de cette membrane est donc réalisée en ambulatoire sous anesthésie péribulbaire, 1 mois et demi après la dernière injection d'implant de dexaméthasone. L'évolution postopératoire est favorable, avec une amélioration de l'épaisseur maculaire et une augmentation de l'acuité visuelle à 4/10° sur l'œil gauche et une absence de récurrence de l'œdème maculaire à 6 mois postopératoires (figure 4).

Conclusion

Dans les cas de rétinopathie diabétique stabilisée, avec une ischémie rétinienne étendue et une rupture de la barrière hématorétinienne sévère, les injections d'anti-VEGF peuvent être insuffisantes pour obtenir une résorption de l'œdème. L'injection d'implants de dexaméthasone ont permis une meilleure restitution de la barrière et une amélioration anatomique et fonctionnelle dans le cas de notre patiente. Par ailleurs, les patients diabétiques présentent fréquemment des anomalies de l'interface telles que les membranes épirétiniennes. Dans le cas d'une régression partielle de l'œdème après des injections intravitréennes, et d'un aspect contractile de la membrane sur l'OCT-en face ou les clichés en infrarouge, un traitement chirurgical sera proposé.