



Les décollements de l'épithélium pigmentaire dans la DMLA

Kristel Averous

La présence de décollements de l'épithélium pigmentaire associés à la DMLA est classiquement associée à un moins bon pronostic visuel chez les patients. Mais sont-ils vraiment de mauvais pronostic et pourquoi ? Existe-t-il des facteurs prédictifs de complication ou d'évolution ? Quelle est la thérapeutique la plus adaptée ? Autant de questions auxquelles cet article répond.

Les décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP) se définissent comme une séparation de l'épithélium pigmentaire (EP) de la membrane de Bruch sous-jacente (*figure 1*). Les DEP associés à la DMLA peuvent être drusoïdes (ces derniers ne sont pas à traiter), séreux, vasculaires/fibrovasculaires (*figure 2*) ou hémorragiques. Leur présence est classiquement associée à un moins bon pronostic visuel chez les patients.

En l'absence de traitement, l'évolution du DEP se fait en trois phases : extension et augmentation de volume, décroissance et évolution vers l'atrophie. C'est principalement cette atrophie qui à terme pénalise la vision des patients. Les ruptures spontanées de l'EP dans la DMLA surviennent dans environ 10 à 12 % des cas avec un risque de déchirure bilatérale dans 53 % des cas. Ces dernières sont également responsables d'une baisse sensible de l'acuité visuelle.

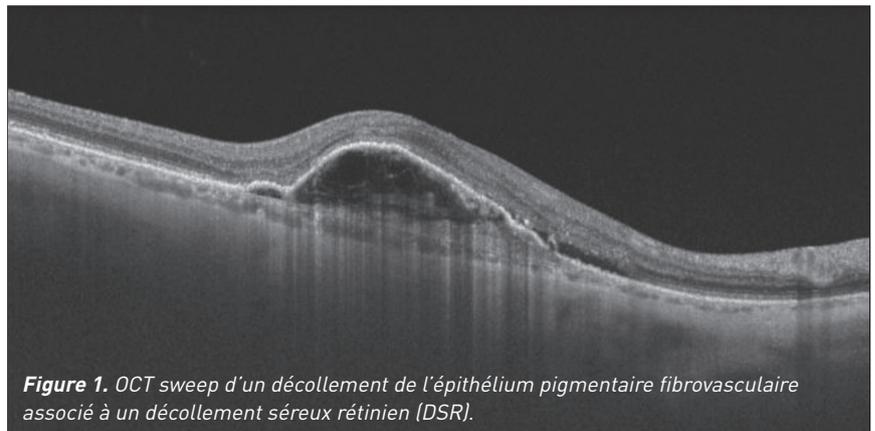


Figure 1. OCT sweep d'un décollement de l'épithélium pigmentaire fibrovasculaire associé à un décollement séreux rétinien (DSR).

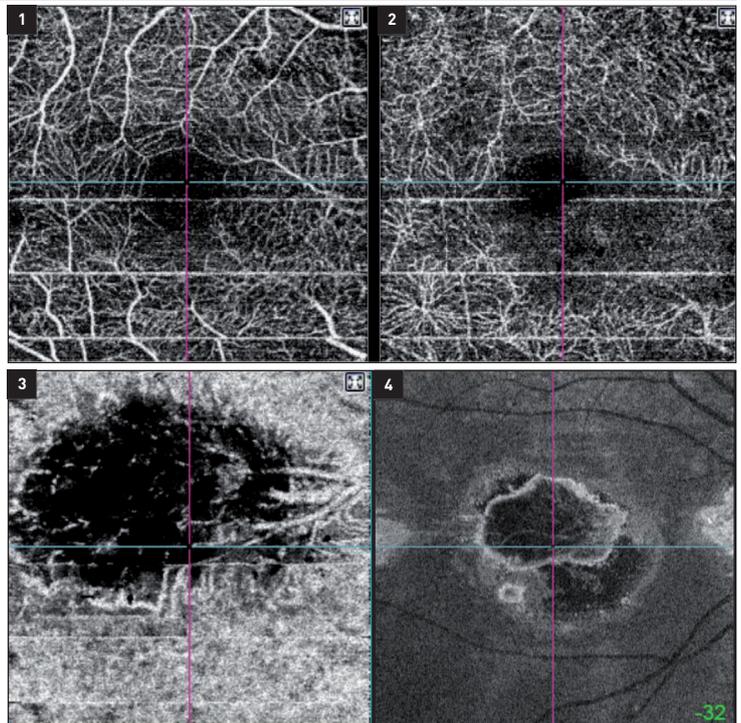


Figure 2. Décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP) en angio-OCT. **1.** Plexus capillaire superficiel sans anomalie significative. **2.** Plexus capillaire profond en partie masqué par le sommet du DEP. **3.** On voit bien le clivage au niveau de la membrane de Bruch et le pédicule vasculaire nourricier. **4.** L'OCT en face permet de bien distinguer le décollement séreux rétinien (DSR) associé.

Clinique mutualiste, Pessac

Les anti-VEGF : le traitement de première intention

En 2016, les anti-VEGF sont le traitement de première intention dans la DMLA. Ces derniers sont également le traitement de choix des DEP vascularisés. Cependant, la réponse anatomique en cas de DEP est le plus souvent incomplète puisqu'après la phase d'induction, seuls 38 % des DEP ont disparu. Ce résultat ne compromet en rien la récupération visuelle et cette dernière n'est pas corrélée au taux d'assèchement du DEP. Dès lors, il est inutile de chercher à assécher les DEP.

Lors de la phase initiale, l'association d'un DEP à des fluides intrarétiniens (kystes et logettes) et leur persistance après la phase d'induction sont des facteurs de moindre gain d'acuité visuel et ce pendant toute la phase de traitement.

En revanche, l'augmentation de hauteur ou de volume du DEP constitue des signes annonciateurs d'une réactivation de la maladie et tous les auteurs se rejoignent pour dire que, dans ce cas, il faut absolument retraiter.

Schmidt-Erfurth va même plus loin dans son analyse post hoc de VIEW 2. Outre la confirmation de l'importance de l'analyse des fluides intrarétiniens associés au DEP, elle constate que la baisse de gain d'acuité visuelle lors du passage au PRN (pro re nata) dans cette étude serait due uniquement au sous-groupe de patients avec un DEP. Dans ce cas, seul un traitement proactif pourrait garantir un gain visuel pérenne.

Quel anti-VEGF utiliser ?

Aucune étude n'a montré de supériorité d'un anti-VEGF dans le traitement des DEP. Le gain visuel est identique quelle que soit la molécule utilisée. Les études de *switch* et de *switch-back* vont également dans le même sens. À noter tout de même une réduction plus importante du DEP avec l'aflibercept, sans différence sur l'acuité visuelle, confirmant une fois encore l'absence de corrélation entre la réduction de taille ou l'assèchement du DEP et le gain d'acuité visuelle. Les facteurs connus prédictifs de bonne réponse en termes d'acuité visuelle sont une acuité visuelle basse au départ, l'association à un décollement séreux rétinien (DSR) et une lésion causale à type d'anastomose rétinohoroiïdienne. Le type de DEP pourrait avoir son importance mais les études ne vont pas toutes dans le même sens et le manque de données sémiologiques sur le type de DEP initial ne permet pas de trancher pour le moment.

Quid du risque de déchirure de l'EP sous anti-VEGF ?

Ce risque existe et est évalué autour de 12 à 17 % selon

les études. Il n'y a donc pas de différence significative avec l'évolution spontanée des DEP sans traitement. Par contre, ces déchirures surviennent le plus souvent en début de traitement, majoritairement après la première injection. Même en présence de déchirure, il est recommandé de poursuivre les injections si l'on veut limiter la perte d'acuité. Les facteurs de risque identifiés de survenue de déchirure sont la taille du DEP avec un *cut-off* autour de 580 microns et le caractère récent du DEP (inférieur à quatre mois). Il est alors capital de bien prévenir le patient du risque de survenue de ces déchirures, en insistant sur le fait que les anti-VEGF restent la meilleure option de traitement.

Les anti-VEGF sont donc efficaces dans la prise en charge des DEP, avec le plus souvent un gain d'acuité à court terme. La notion de mauvais pronostic visuel en cas de DEP serait-elle donc erronée ? Malheureusement non et les études à long terme retrouvent un tiers de patients en état de cécité légale après deux ans de traitement. Ce mauvais résultat est dû à l'évolution atrophique du DEP et aux conséquences des déchirures de l'EP surtout si ces dernières incluent la macula.

En conclusion

Les DEP sont donc bien des formes à moins bon pronostic visuel. Les traitements proactifs sont à favoriser dans ce cas et il ne faut pas chercher à tout prix à assécher le DEP. Toute augmentation de taille de ce dernier doit nous conduire à retraiter. Le risque de déchirure existe même sous traitement et les résultats fonctionnels seront encore moins bons si des liquides intrarétiniens sont associés au DEP. Le patient doit donc être informé de l'ensemble de ces données.

Pour en savoir plus

Schmidt-Erfurth U, Waldstein SM, Deak GG *et al.* Pigment epithelial detachment followed by retinal cystoid degeneration leads to vision loss in treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2015;122(4):822-32.

Inoue M, Arakawa A, Yamane S, Kadonosono K. Variable response of vascularized pigment epithelial detachments to ranibizumab based on lesion subtypes, including polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina*. 2013;33(5):990-7.

Dirani A, Ambresin A, Marchionno L *et al.* Factors influencing the treatment response of pigment epithelium detachment in age related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(4):732-8.

Chang LK, Sarraf D. Tears of the retinal pigment epithelium: an old problem in a new era. *Retina*. 2007;27(5):523-34.

Doguizi S, Ozdek S. Pigment epithelial tears associated with anti-VEGF therapy: incidence, long-term visual outcome, and relationship with pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration. *Retina*. 2014;34(6):1156-62.