



Rétine en pratique (Paris, 25 mars 2016)

Pourquoi l'acuité visuelle des patients atteints d'œdème maculaire chronique revient-elle rarement à la normale ?

(D'après une intervention du Dr Aude Couturier, Hôpital Lariboisière)

On a pu constater à différentes reprises que l'épaisseur des œdèmes maculaires (OM), mesurée par OCT, n'avait pas toujours de lien direct avec l'acuité visuelle des patients. La formation de l'OM est directement liée à la rupture de la barrière hémato-rétinienne, au dysfonctionnement des cellules de Müller ainsi qu'à leur nécrose.

Après traitement par injections intravitréennes (IVT), il est fréquent d'observer des interruptions cellulaires au niveau de la zone ellipsoïde (couche IS-OS) ainsi que des interruptions dans les couches externes de la rétine. On observe également des pertes de cellules ganglionnaires qui expliquent la mauvaise récupération fonctionnelle des patients.

L'angio-OCT nous montre une densité capillaire réduite après traitement au niveau des plexus superficiel et profond : ceci nous indique une mauvaise reperfusion après traitement même si les logettes d'œdème ont disparu. On observe parfois une quasi-inexistence du plexus profond après traitement, laissant uni-

quement voir le plexus superficiel en miroir.

La question qui se pose alors est de savoir s'il faut traiter les OM plus précocement. Si le traitement est mis en place alors que l'acuité visuelle est inférieure à 5/10, la récupération visuelle risque d'être faible ; en revanche, si l'acuité visuelle de départ est supérieure à 5/10, on observera probablement un gain d'acuité après IVT, en particulier dans les cas d'OM secondaires à une occlusion veineuse rétinienne datant de moins de trois mois. Mais, faut-il traiter précocement des patients peu gênés les exposant à un risque d'endophtalmie ?

En résumé, l'OM secondaire à une rupture de la barrière hémato-rétinienne est associé à une perte neurogliale qui provoque des modifications de la rétine externe et une atrophie des cellules ganglionnaires. Il est donc utile de traiter les OM plus tôt par IVT sans augmenter inutilement les risques pour les patients. Il faut surtout éviter d'attendre que les dégâts sur la rétine soient définitifs et irréversibles.

Sandrine Ayrault



JRO 2016 (Paris, 10-12 mars 2016)

La vasculopathie polypoïdale (VPCI) en angio-OCT (OCT-A)

D'après une communication du Dr Mayer Srour (Créteil)

La VPCI a été décrite pour la première fois en 1982 par Yannuzzi à la Macula Society, puis reprise à l'AAO Meeting par Kleiner en 1984. L'avènement de l'ICG puis du SD-OCT a constitué un tournant dans la compréhension de la physiopathologie. Qu'en est-il en OCT-A ?

En superposant les images ICG et OCT-A, on constate dans la plupart des cas qu'on ne retrouve pas de signal en OCT-A : le polype est hypo-intense, on ne retrouve pas de flux en son sein. En revanche, on individualise bien le réseau choroïdien normal et le vaisseau pré-épithélial associé. Ceci a été montré dans un article publié par Freund dans *Retina* en novembre 2015.

Dans quelques cas, on retrouve cependant un autre aspect : le réseau choroïdien normal est toujours individualisé, mais on retrouve cette fois-ci en OCT-A en lieu et place du polype une zone hypodense avec la présence à l'intérieur de cette zone d'une petite lésion arrondie signalant un flux.

Dans d'autres cas encore, sur certains patients, on individualise nettement en OCT-A l'image caractéristique du polype comme une lésion arrondie superposable à l'image ICG. Il y a donc certainement encore des apprentissages et des évolutions à faire sur la segmentation et la compréhension des images en OCT-A. Chez ces patients, les images en « Volume Rendering 3D » permettent de bien individualiser le *branching network* et la lésion arrondie correspondant au polype.

La discussion sur la raison de l'apparition de cette lésion le plus souvent hypo-intense donne lieu à plusieurs hypothèses : le flux serait-il inférieur au seuil de détection des appareils actuels ? Se situe-t-il à la périphérie du polype, empêchant ainsi son observation ? Le signal est-il atténué par le polype lui-même ? La segmentation est-elle correcte ? Le polype est-il en voie de thrombose (spontanée ou thérapeutique) ? Enfin, est émise l'hypothèse d'un flux « turbulent » (par opposition au flux linéaire du *branching network*) qui ne serait pas détecté par les machines actuelles. L'OCT-A permet en effet de bien individualiser le *branching network*. Les polypes, qui apparaissent le plus souvent sous forme de lésions hypo-intenses, sont probablement en rapport avec un flux sanguin spécifique.

Les futures améliorations de l'OCT-A permettront sans doute d'individualiser différents aspects de cette pathologie.

Angio-OCT (OCT-A) : quelle place pour le suivi des patients présentant une membrane néovasculaire ?

D'après une communication du Dr Pauline Butori (Créteil)

L'OCT-A permet d'analyser les effets des anti-VEGF sur les membranes néovasculaires. En prenant l'exemple d'un néovaisseau de type II, l'OCT-A permet d'individualiser un réseau vasculaire à flux élevé tout à fait superposable à la lésion observée en angiographie à la fluorescéine. Huit jours après traitement, on observe un phénomène de fragmentation vasculaire, avec réduction de l'aire lésionnelle et de la densité de flux. Ceci a été décrit par Lumbroso *et al.* et on note le maximum de réduction vasculaire entre une et deux semaines post-traitement. Mais la lésion régresse dès J1. À un mois, on note un rebond néovasculaire avec augmentation de la taille de la lésion, par reperfusion des canaux préexistants. Richard Spaide explique ces variations morphologiques par un colapsus des capillaires périphériques néoformés qui va entraîner une augmentation de la résistance vasculaire et donc une augmentation du flux dans les vaisseaux persistants et donc une dilatation vasculaire : c'est le phénomène d'artériogénèse, qui est non VEGF-dépendant.

L'angiogénèse est la reprise de la genèse capillaire à partir des vaisseaux préexistants, consécutive à la décroissance des anti-VEGF à la fin du mois post-injection, et à l'augmentation concomitante des VEGF. D'après Spaide, si un néovaisseau est répondeur, il présentera forcément un rebond néovasculaire avec angiogénèse. Il y a donc un remodelage vasculaire majeur qui va s'amplifier au cours du traitement et qui peut être finement observé en OCT-A.

Ce remodelage vasculaire est donc cyclique. L'effet thérapeutique va entraîner une artériogénèse qui va se suivre d'un rebond néovasculaire et d'une angiogénèse. Ce rebond est-il un signe précoce d'activité précédant l'exsudation ? La question reste en suspens.

L'OCT-A permet maintenant de visualiser précisément ces mécanismes d'une consultation à l'autre et donc de mieux évaluer les forces et faiblesses des traitements actuels.



Grégory Gasson

Orthoptiste et Office Manager.
Centre ophtalmologique Thiers, Bordeaux.