

# Prise en charge de l'œdème maculaire dans la rétinopathie diabétique



A. MISRAOUI,  
M. DJAZOULI  
Z. MERAD,  
CHU Frantz Fanon, Blida.

## Résumé

L'œdème maculaire diabétique (OMD) n'est pas une entité à part, il s'inscrit dans une pathologie systémique (le diabète) dont il est l'une des complications. Reste la principale cause de malvoyance chez les patients diabétiques, l'OMD se présente sous plusieurs formes cliniques et il est important avant d'entreprendre son traitement de connaître sa nature. Cette démarche aidera à faire le choix thérapeutique le mieux adapté. L'avènement récent des molécules en injection intravitréenne a représenté un réel tournant dans la prise en charge de l'OMD. Si la prise en charge des facteurs systémiques (équilibre de la pression artérielle, de la glycémie et du bilan lipidique) reste fondamentale dans l'élaboration d'un schéma thérapeutique de l'OMD, l'administration d'un anti-VEGF ou de corticoïdes permet souvent d'apporter un réel bénéfice fonctionnel au patient, au prix cependant d'injections itératives.

Une collaboration multidisciplinaire entre ophtalmologiste, diabétologue, médecin généraliste et cardiologue est donc un préalable indispensable à la bonne prise en charge d'un OMD.

### >>> Mots-clés :

Œdème maculaire, diabète, injections intravitréennes, anti-VEGF, corticoïdes.

## Abstract

Diabetic macular edema (DME) is not a separate entity; it is part of a systemic pathology (diabetes) of which it is one of the complications. Remaining the leading cause of low vision in diabetic patients, the DME comes in many clinical forms and it is important before starting its treatment to know its nature. This will help to make the most appropriate therapeutic choice. The recent advent of molecules in intravitreal injection has represented a real turning point in the management of the DME. If the management of systemic factors (balance of blood pressure, blood glucose and lipid balance) remains fundamental in the development of a treatment regimen of the MDG, the administration of an anti-VEGF or Corticosteroids can often bring a real functional benefit to the patient, at the cost however of iterative injections. A multidisciplinary collaboration between ophthalmologist, diabetologist, general practitioner and cardiologist is therefore a prerequisite for the proper management of an MDG.

### >>> Key-words :

Macular edema, diabetes, intravitreal injections, anti-VEGF, corticosteroids.

## Introduction :

L'œdème maculaire diabétique OMD, et plus généralement la maculopathie diabétique, n'est qu'un des aspects de la rétinopathie diabétique (RD), et il s'observe aussi bien dans les formes de RD proliférante que non proliférante. C'est une accumulation de liquide dans la macula entraînant son épaississement ; la macula étant la partie de la rétine responsable de la vision centrale et de la vision fine (celle qui nous permet de lire et de reconnaître les visages).

L'œdème maculaire diabétique (OMD) n'est pas une entité unique, il s'inscrit dans une pathologie systémique (le diabète) dont il est l'une des complications et il est donc essentiel de recueillir l'ensemble des données concernant le diabète et les facteurs de risque associés (HTA, dyslipidémie, etc.).

Une collaboration multidisciplinaire entre ophtalmologiste, diabétologue, médecin généraliste et cardiologue est donc un préalable indispensable à la bonne prise en charge d'un OMD.

### Données épidémiologiques :

Le diabète est l'une des principales causes de cécité dans le monde, l'OMD représente à lui seul la première cause de cécité chez les sujets âgés de moins de 50 ans <sup>(1)</sup>.

En Algérie la cécité secondaire au diabète a été évaluée lors d'une enquête menée par l'INSP en 2009 à 2,4% avec une prévalence de la RD à 2,9%. Il ressort de cette enquête que cette prévalence augmente avec la tranche d'âge.

### Signes fonctionnels :

Lorsque la macula est atteinte on peut avoir sur le plan fonctionnel ce qu'on appelle un syndrome maculaire, avec :

- Une baisse d'acuité visuelle surtout de près.
- Des métamorphopsies : le patient voit les lignes déformées. Ce symptôme est mis en évidence grâce à la grille d'Amsler
- Un scotome : absence ou diminution de perception visuelle dans une partie du champ visuel central.
- Une dyschromatopsie : modification de la perception des couleurs. Le patient rapporte une vision en jaune le plus souvent (xanthopsie)
- Des micropsies : le patient voit les objets plus petits qu'ils ne sont.

- Un éblouissement à la lumière : mis en évidence en faisant passer le patient d'un milieu sombre à un endroit plus éclairé.

- Une diminution de la sensibilité aux contrastes : le patient se plaint de moins bien voir le contour des objets.

### Diagnostic et classification :

L'interrogatoire doit recueillir les données cliniques concernant le patient diabétique et l'OMD. L'examen clinique comprend une mesure de la meilleure acuité visuelle corrigée pour évaluer le retentissement fonctionnel, un examen biomicroscopique complet du segment antérieur, une mesure de la pression intraoculaire et un examen biomicroscopique du segment postérieur, qui doit préciser toutes les caractéristiques de l'œdème maculaire, de l'état du vitré et déterminer le degré de sévérité de la rétinopathie diabétique (RD) associée.

Le diagnostic de l'OMD se fait à l'aide d'un examen du fond d'œil et de l'imagerie OCT (Optical coherence tomography) qui permet de mesurer l'épaisseur de la rétine. Cet examen donne une cartographie complète de la rétine composée d'analyses morphologiques et quantitatives (figure 1).

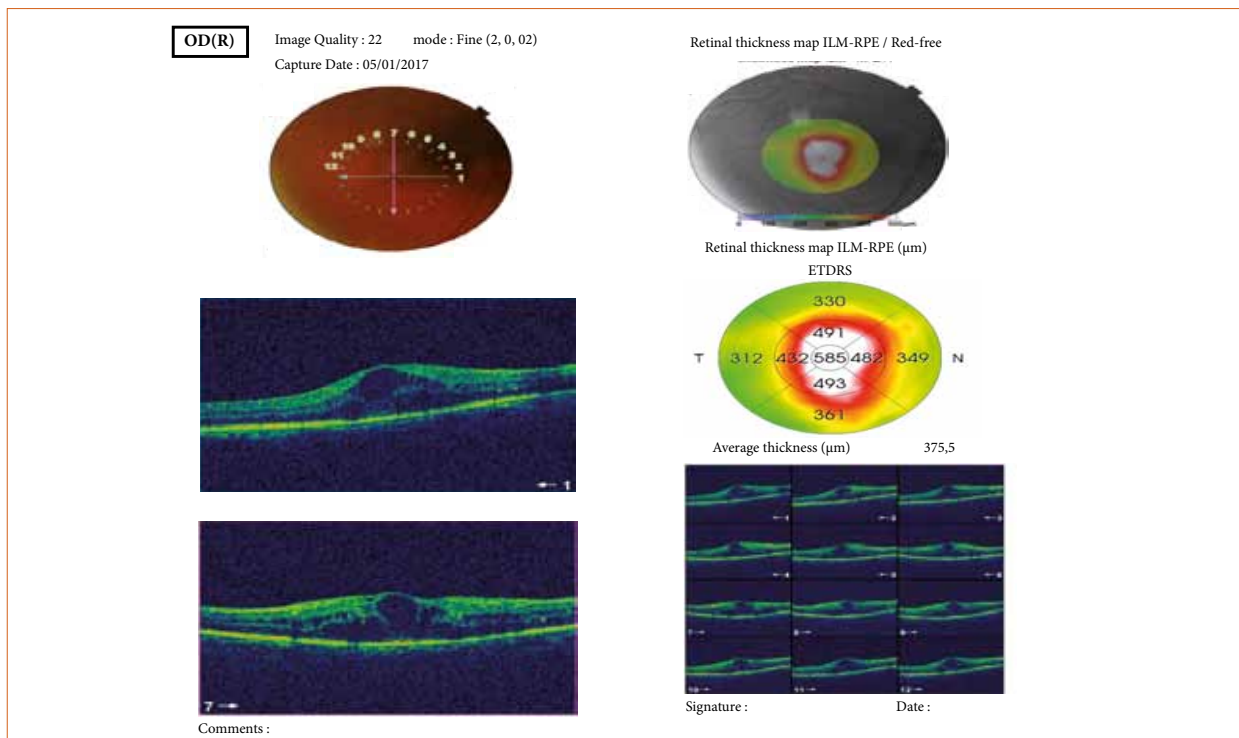


Figure 1 : OCT maculaire mettant en évidence un OM cystoïde avec une épaisseur rétinienne centrale à 585µ (Illustrations : CHU Frantz Fanon, Blida)

L'angiographie à la fluorescéine permet de préciser les sources des diffusions à l'origine de l'OMD, ainsi que la sévérité des occlusions capillaires maculaires associées à l'OMD (ischémie), facteur pronostic important.

Au terme de ces examens, il sera possible de préciser le type de l'OMD et sa sévérité selon la classification de l'*American Academy of Ophthalmology* (A.A.O)<sup>(2)</sup>, qui est une classification simplifiée de l'E.T.D.R.S<sup>(2)</sup>.

L'OMD, fait partie intégrante de la rétinopathie diabétique (RD) et s'observe aussi bien dans les formes de RD proliférante que non proliférante. Mais son siège particulier (macula) et son retentissement fonctionnel en

fait une entité particulière. La maculopathie diabétique nécessite donc une classification particulière, distincte de celle de la RD.

La classification moderne de la maculopathie diabétique (tableau 01) reprend la classification internationale de l'*American Academy of Ophthalmology* (2003) basée sur la localisation de l'œdème, à laquelle ont été ajoutés des signes dont la valeur pronostique péjorative a été démontrée. Cette classification a été validée par la Fédération France Macula (FFM), le Club Francophone des Spécialistes de la Rétine (CFSR), et par la Société Française d'Ophtalmologie.

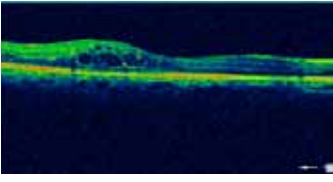
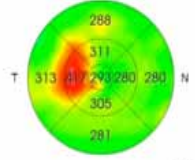
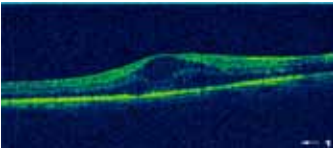
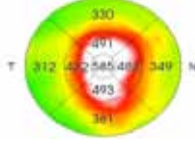
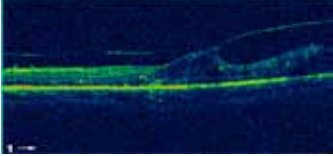
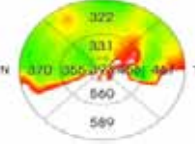
<b>OMD modéré</b>	Epaississement rétinien ou exsudats secs s'approchant du centre de la macula mais ne l'atteignant pas.		
<b>OMD sévère</b>	Epaississement rétinien ou exsudats secs atteignant le centre de la macula.		
<b>OMD tractionnel</b>	Epaississement rétinien maculaire associé à une traction vitréomaculaire ou à une membrane épimaculaire.		
<b>Eléments de pronostic péjoratif</b>	<p><b>Ischémie maculaire :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Occlusion étendue des capillaires maculaires avec au minimum un doublement du diamètre de la zone avasculaire centrale.</li> <li>• Placard exsudatif rétrofovéolaire.</li> <li>• Atrophie étendue des photorécepteurs au centre de la macula.</li> </ul>		

Tableau 01 : classification moderne de l'OMD (Illustrations : CHU Frantz Fanon, Blida)

Il existe donc plusieurs formes cliniques de l'OMD et il est important avant d'entreprendre son traitement de

connaître sa nature. Cette démarche aidera à faire le choix thérapeutique le mieux adapté.

## Stratégie thérapeutique devant un OMD non tractionnel [3] :

### Étape 0 : Équilibrer les facteurs systémiques :

L'OMD n'est pas une entité à part, mais il s'inscrit dans une pathologie systémique (le diabète) dont il est l'une des complications et il est donc essentiel de recueillir l'ensemble des données concernant le diabète et les facteurs de risque associés (équilibre glycémique, HTA, dyslipidémie, apnée de sommeil etc.).

Pour un diabète de type 2 traité par antidiabétiques oraux, le taux d'hémoglobine glyquée doit être inférieur à 6,5% (ou 7% selon le type de traitement) et pour un diabète de type 2 traité par insuline, il doit être inférieur à 7%. Au cours d'un diabète de type 2 du sujet très âgé, ce taux doit être inférieur à 8% et pour un diabète de type 1, il doit être compris entre 7 et 7,5% (4).

En l'absence de baisse de l'acuité visuelle, seul l'équilibre des facteurs systémiques est toujours indispensable et suffisant avec une surveillance régulière (pas d'indication préventive aux IVT du fait de la possible amélioration spontanée de l'OMD). Sauf devant d'éventuelles fuites focales accessibles au traitement par laser qui sera débuté sans tarder lorsqu'existe une menace visuelle, notamment en cas d'OM modéré ou sévère.

### Étape 1 : traitement de première lignée :

Même s'il n'y a pas d'urgence à traiter, il est recommandé de ne pas trop attendre, un trop grand retard à la mise en route du traitement par injections étant délétère. Au vu des données récemment publiées (5), il paraît légitime de débiter le traitement par injections dès que l'acuité visuelle chute à 7/10 Parinaud 3 ou moins. Le traitement de première intention consiste dans la majorité des cas à réaliser des IVT d'anti-VEGF ou de corticoïdes.

Cependant s'il existe une baisse de l'acuité visuelle significative (inférieure à 07/10) due à un œdème maculaire sévère et lorsqu'il existe un grand déséquilibre des facteurs systémiques « inaugural », sans prise en charge antérieure, on peut attendre 2 à 3 mois avant d'instaurer un traitement par IVT car l'équilibre des facteurs systémiques permet le plus souvent d'améliorer l'acuité visuelle.

### Photocoagulation au laser :

La photocoagulation garde tout son intérêt lorsque l'œdème maculaire provient majoritairement de fuites à partir de microanévrismes, à condition de rester à distance du centre (à plus de 750 à 1000  $\mu$  du centre de la macula). Il peut être réalisé quelle que soit l'acuité visuelle, en cas d'œdème modéré ou sévère (6) (figure 2).

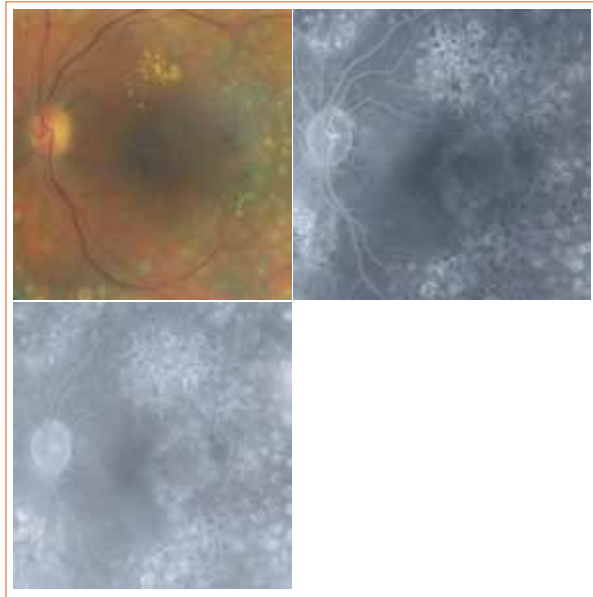


Figure 2 : Laser dans le traitement d'un OMD focal (Illustrations : CHU Frantz Fanon, Blida)

### Injections intravitréennes d'anti-VEGF :

Proposées seules en cas d'œdème diffus (peu de microanévrismes) ou associées au laser s'il existe une composante focale. Les injections représentent le traitement de première intention dans la grande majorité des cas d'OMD sévère responsable d'une baisse d'acuité visuelle, à condition qu'un suivi mensuel soit possible, indispensable au cours de la première année.

**Deux molécules sont proposées en première intention :** le ranibizumab, et l'aflibercept (possèdent l'AMM pour cette pathologie).

Le traitement par injections mensuelles d'anti-VEGF (ranibizumab ou aflibercept) sera proposé en première intention en l'absence de contre-indications aux anti-VEGF : antécédents cardiovasculaires récents (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral datant de moins de 3 mois), grossesse.

Le choix entre les deux anti-VEGF disponibles, ranibizumab ou aflibercept, sera laissé à la libre appréciation des ophtalmologistes prescripteurs, aucune donnée n'étant disponible sur la comparaison entre les deux traitements aux doses commercialisées.

L'administration du ranibizumab (Lucentis®) doit s'effectuer de façon très standardisée ; une série de 3 injections intravitréennes IVT (0.5mg/IVT) consécutives (espacées de 1 mois) permet de définir le profil répondeur du patient (gain en acuité visuelle  $\geq 5$  lettres ETDRS ou réduction de l'épaisseur maculaire centrale (EMC)  $\geq 10$  %). (figure 3)

En cas d'amélioration de l'acuité visuelle, les injections mensuelles seront poursuivies jusqu'à obtenir le gain maximal et la stabilisation de l'acuité visuelle à 3 examens successifs). En l'absence d'amélioration de l'acuité visuelle après 3 injections, il n'est pas utile de poursuivre le traitement.

L'aflibercept est utilisé à raison d'une IVT/mois (2mg/IVT) pendant 5 mois consécutifs suivi d'une injection tous les 2 mois. Cependant Il est recommandé néan-

moins de s'assurer d'une réponse fonctionnelle et/ou anatomique au traitement après 3 à 4 injections et si aucun gain d'acuité visuelle et aucune réduction de l'épaisseur maculaire ne sont observés après la phase d'induction, le traitement par aflibercept sera interrompu et un traitement utilisant une autre molécule pourra être entrepris. Après les 12 premiers mois de traitement par aflibercept, l'intervalle entre 2 injections peut être élargi en fonction des résultats visuels et anatomiques.

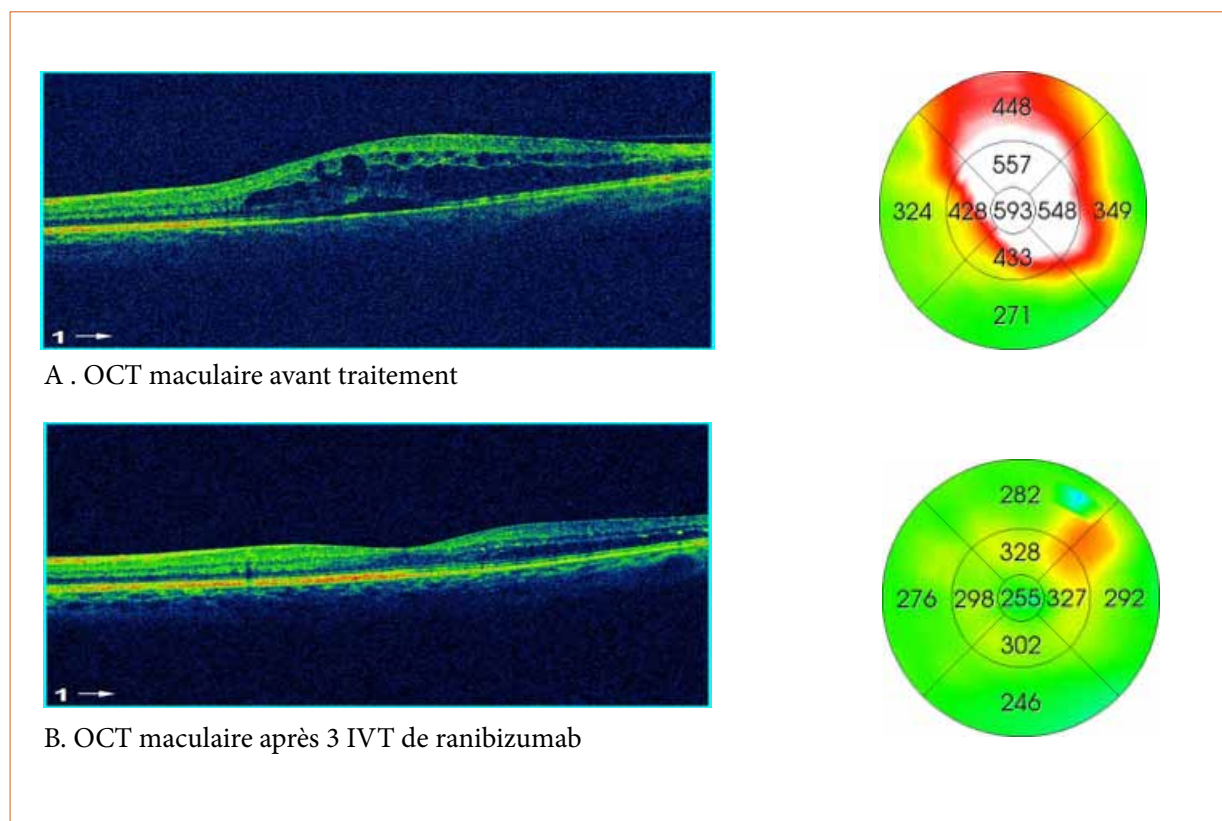


Figure 3 : évolution d'un OMD cystoïde après traitement (Illustrations : CHU Frantz Fanon, Blida)

### Injections intravitréennes de corticoïdes :

L'acétonide de triamcinolone utilisé pendant plusieurs années hors AMM pour traiter les OMD réfractaires au traitement par laser <sup>(7)</sup> a cédé sa place à l'implant intravitréen à libération prolongée de dexaméthasone (Ozurdex®), possédant l'AMM.

L'Ozurdex® est injecté en première intention chez les

patients pseudophaques (opérés pour cataracte avec implantation) et chez les patients phaques (qui ont un cristallin), pour qui les anti VEGF ne conviennent pas, particulièrement lorsqu'un suivi mensuel n'est pas possible (difficultés de déplacement, patient peu compliant).

Ce traitement peut entraîner une cataracte et/ou une hypertension oculaire, il est donc contre-indiqué en cas de glaucome évolué ou non équilibré, et en cas d'antécédents infectieux oculaires (herpès, toxoplasmose, etc.).

## Chirurgie :

S'il existe un doute sur l'existence d'une traction, une vitrectomie pourra être proposée devant l'échec des traitements par IVT<sup>(8)</sup>.

### Étape 2 : traitement de deuxième lignée :

Devant l'inefficacité d'un traitement intravitréen de première lignée, le changement de traitement par une des autres molécules pourra être réalisé (Switch).

Les implants d'acétonide de fluocinolone (Iluvien®) pourront être proposés aux patients insuffisamment répondeurs aux traitements par anti-VEGF. C'est un traitement de longue durée, à proposer aux patients pour lesquels une efficacité des corticoïdes intravitréens de plus courte durée a déjà été démontrée et n'ayant pas présenté d'hypertonie oculaire sévère lors des précédents traitements par corticoïdes.

## Stratégie thérapeutique devant un OMD tractionnel :

En cas d'OMD tractionnel (s'il existe une traction vitréo maculaire évidente en OCT ou une membrane épimaculaire épaisse en cas d'OM sévère responsable d'une baisse visuelle) une vitrectomie peut être proposée.

Stratégie thérapeutique devant une maculopathie diabétique ischémique :

En cas d'ischémie maculaire majeure l'abstention thérapeutique est de règle ; car le potentiel de récupération visuelle est très limité.

## Conclusion :

L'OMD est défini par la constatation d'un épaississement rétinien et/ou d'exsudats lipidiques au pôle postérieur. Son diagnostic clinique repose sur l'examen biomicro-

scopique et la tomographie par cohérence optique (OCT).

Il est important avant d'entreprendre son traitement de connaître sa nature. Cette démarche aidera à faire le choix thérapeutique le mieux adapté.

Une collaboration multidisciplinaire entre ophtalmologiste, diabétologue, médecin généraliste et cardiologue est un préalable indispensable à la bonne prise en charge d'un OMD.

## Conflit d'intérêt :

Aucun

## Date de soumission :

14 Février 2018

## Références :

- [1] Ciulla TA, Amador AG, Zinman B. Diabetic retinopathy and diabetic macular edema: pathophysiology, screening, and novel therapies. *Diabetes Care* 2003 ; 26 : 2653-64.
- [2] Massin P, Baillif S, Creuzot C, et al. Œdème maculaire diabétique : diagnostic et bilan préthérapeutique. *J Fr Ophtalmol* 2015; 38: e187-9.
- [2'] ETDRS photocoagulation for diabetic macular edema. Report n°1. *Arch Ophthalmol* 1985 ;103 :1796-06
- [3] Massin P, Baillif S, Creuzot C, et al. Fiche d'information aux médecins : traitement de l'œdème maculaire diabétique. *J Fr Ophtalmol* 2015 ; 38 : e191-7.
- [4] Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2, travail Validé par le Collège de la Haute Autorité de Santé en France en janvier 2013.
- [5] Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, et al. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. *N Engl J Med* 2015; 372: 1193-203.
- [6] Dupas B. La prise en charge de l'œdème maculaire diabétique non tractionnel ; images en ophtalmologie Vol VI, n02, avril-mai-juin 2012
- [7] Massin P. Traitement de l'œdème maculaire diabétique ; réalités ophtalmologiques. Mars 2012 Cahier 1
- [8] Yamamoto T, Akabane N, Takeuchi S. Vitrectomy for diabetic macular edema: the role of posterior vitreous detachment and epimacular membrane. *Am J Ophthalmol* 2001 ; 132 : 369-77.

## Recommandations aux auteurs

Les articles soumis à publication doivent être envoyés à l'attention du directeur de la rédaction, adresse email : [redaction@el-hakim.net](mailto:redaction@el-hakim.net), vous trouverez sur le site web de la revue ([www.el-hakim.net](http://www.el-hakim.net)), le détail des recommandations aux auteurs, qui devront être respectées lors de la soumission de tout article.



# EL HAKIM

Revue Médicale Algérienne

# Accès gratuit\*



Où que vous soyez,  
tous les numéros sont consultables en ligne sur :

## [www.el-hakim.net](http://www.el-hakim.net)



(\*) exclusivement réservé aux professionnels de la santé

Facebook : elhakim.revuemedicale



**EYLEA®**

(afilbercept 40 mg/ml, solution injectable)

MARQUER  
LE **DÉPART**  
GARDER  
LE **CONTRÔLE**



L.DZ.MKT.03.2018.0951 | Mentions légales : voir pages 77-83

**DMLA • OMD • OVR • NVCm**

 **EYLEA®**  
(afilbercept 40 mg/ml, solution injectable)