Les indications chirurgicales de l'œdème maculaire du diabétique

RÉSUMÉ : Les indications de la chirurgie dans l'œdème maculaire diabétiques sont rares mais importantes à connaître. Il s'agit des cas avec anomalies de l'interface vitréorétinienne, ou plus rarement en l'absence de composante tractionnelle, après échec des autres traitements. Même si l'on s'oriente vers un traitement chirurgical de l'œdème, il est important de toujours s'assurer du contrôle optimal des facteurs systémiques (glycémie, pression artérielle et lipidémie). Par ailleurs, les nouvelles thérapeutiques en injection intravitréenne (anti-VEGF ou corticoïdes) peuvent parfois être proposées en complément de la chirurgie.

→ **B. DUPAS**
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

L'œdème maculaire diabétique (OMD) est la principale cause de malvoyance au cours de la rétinopathie diabétique. De récentes études estiment sa prévalence en France à près de 6 % [1], ce qui en fait un problème important et parfois difficile à gérer en pratique clinique quotidienne. Le déséquilibre des facteurs systémiques comme l'hyperglycémie chronique, l'hypertension artérielle et les dyslipidémies jouent un rôle majeur dans l'incidence et l'aggravation de la maculopathie.

Si le traitement de référence par photocoagulation au laser s'avère être efficace à moyen terme chez 20 % des patients [2], la prise en charge médicale par injections intravitréennes est en train d'améliorer le pronostic de l'OMD [3-5]. Les anti-VEGF (ranibizumab), qui ont obtenu l'AMM en Europe depuis janvier 2011, permettent une amélioration visuelle chez près de 60 % des patients. De même, les implants à libération prolongée de dexaméthasone, actuellement en cours d'évaluation par des études de phase III, semblent prometteurs mais au prix des effets secondaires connus des corticoïdes (hypertonie et cataracte). Cependant, certains cas peu fréquents d'OMD relèvent de la chirurgie : soit parce qu'ils ont une composante tractionnelle mécanique pour laquelle seule la chirurgie constitue une solution, soit plus rarement, parce qu'ils sont réfractaires aux autres thérapeutiques.

Rationnel de la chirurgie de l'OMD

Le rôle du vitré dans la genèse de l'OMD a largement été étudié depuis plusieurs années. La cavité vitréenne constitue un "réservoir" de facteurs de croissance qui pourraient favoriser la survenue et l'entretien de l'OMD, avec une incidence sur la diffusion en oxygène à travers la rétine. Pour certains auteurs, un décollement postérieur du vitré serait un facteur de risque pour l'OMD [6], alors que pour d'autres la séparation vitréomaculaire pourrait au contraire favoriser la résolution de l'œdème [7]. Depuis les années 1990, de nombreux travaux sur la vitrectomie dans l'OMD ont été effectués, soulevant l'hypothèse que la vitrectomie en elle-même pourrait avoir un effet bénéfique transitoire sur l'OMD en vidant le réservoir vitréen des facteurs de croissance qu'il contient. En pratique,

deux cas de figure se présentent, selon qu'il existe ou non des anomalies de l'interface vitréomaculaire.

Présence d'anomalies de l'interface vitréorétinienne

En cas d'anomalie de l'interface vitréomaculaire, il semble clairement établi que la vitrectomie est efficace sur la réduction de l'OMD [8, 9]. Les anomalies de l'interface vitréorétinienne sont très fréquentes chez les diabétiques, et beaucoup plus facilement individualisées par l'avènement de la technologie OCT. Certains auteurs ont démontré la présence d'anomalies de l'interface chez plus de 50 % des patients diabétiques avec OM persistant réfractaire au laser [10]. Lorsque l'épaisseur maculaire est importante, généralement supérieure à 500 µm, il est d'usage d'effectuer une injection intravitréenne peropératoire d'un agent anti-œdémateux afin de favoriser la réduction d'épaisseur maculaire. Différentes formes cliniques peuvent se rencontrer :

>>> Syndrome de traction vitréomaculaire (STVM)

Il se caractérise par un décollement partiel du vitré périphérique plus ou moins étendu, avec persistance d'une attache de la hyaloïde postérieure à la région maculaire, à laquelle elle adhère habituellement par l'intermédiaire d'une membrane épimaculaire. La hyaloïde est anormalement épaissie et "trop bien" visible à l'OCT (***fig. 1***, haut). Cette traction induit fréquemment un œdème rétinien kystique, et parfois un décollement maculaire tractionnel. L'adhérence du vitré au pôle postérieur peut se limiter à une adhérence centrale sur la macula, ou être plus étendue et englober la papille et la macula, ce qui est le cas le plus fréquent chez les patients diabétiques. Le STVM peut être responsable à lui seul de l'épaississement rétinien et des cavités intrarétiniennes visibles à l'OCT, mais la plupart du temps, les patients diabétiques ont déjà un OM sous-jacent et/ou une susceptibilité à posséder une barrière hématorétinienne rompue, et l'OM est d'origine mixte. La restauration d'un profil fovéolaire normal en postopératoire peut alors être incomplète (***fig. 1***, bas), et il peut persister un œdème maculaire témoignant de la maculopathie sous-jacente.

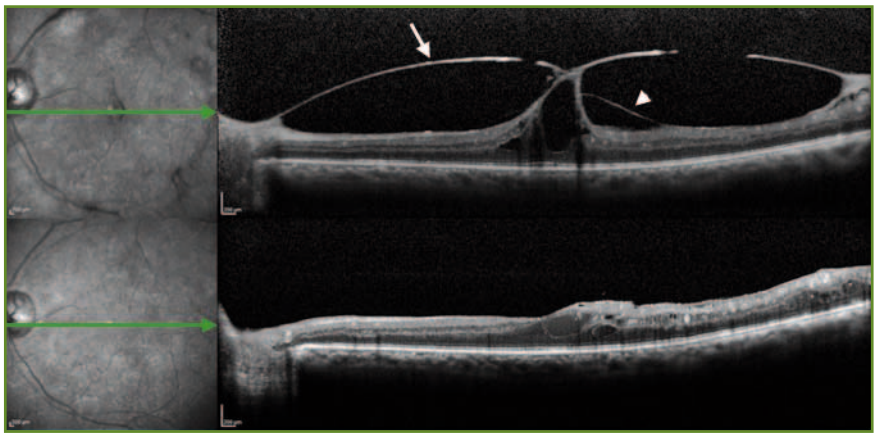

Fig. 1 : OCT Spectral Domain d'un syndrome de traction vitréomaculaire : avant et après chirurgie. Haut : coupe horizontale préopératoire montrant une attache fovéolaire de la hyaloïde postérieure très épaissie (flèche) avec aspect kystique de la rétine et membrane épirétinienne associée (tête de flèche). Bas : coupe horizontale postopératoire révélant l'amélioration notable de l'épaisseur maculaire, avec cependant persistance de logettes rétiniennes résiduelles.

Des injections intravitréennes ou une photocoagulation au laser peuvent être proposées en complément de la chirurgie. La recherche d'un OMD sur l'œil controlatéral constitue une aide précieuse pour essayer d'appréhender le caractère purement tractionnel ou mixte de l'œdème. Le geste chirurgical consiste en une vitrectomie avec détachement de la hyaloïde postérieure, plus ou moins associée à la dissection de la membrane épirétinienne s'il en existe une associée.

>>> Membrane épirétinienne

Elle est plus fréquente chez les patients diabétiques que dans la population générale, et le vitré est moins souvent décollé que dans les membranes idiopathiques. Peu d'études ont rapporté les résultats de la chirurgie des membranes associées aux OMD sans STVM [11, 12], mais leurs résultats sont plutôt satisfaisants.

>>> Prolifération fibrovasculaire

Dans le cas des rétinopathies proliférantes, il peut s'agir de membranes fibrovasculaires qui recouvrent le pôle postérieur et engendrent des phénomènes tractionnels lorsqu'elles se rétractent. Le geste chirurgical consiste en une vitrectomie avec dissection de la hyaloïde postérieure et de la prolifération fibrovasculaire.

A l'heure des nouveaux OCT *Spectral Domain*, la difficulté est d'évaluer la responsabilité des structures prérétiniennes visualisées dans l'OMD. En effet, l'analyse de certaines images révèle des aspects pour lesquels le caractère tractionnel n'est pas toujours évident à affirmer. Le degré de la baisse visuelle peut alors aider à prendre la décision chirurgicale et la réalisation d'injections "tests" de corticoïdes ou d'anti-VEGF peuvent alors être utiles en préopératoire afin de distinguer la part tractionnelle pure de la part œdémateuse.

Cas des OMD sans composante tractionnelle

Dans le cas où il n'existe pas d'anomalie de l'interface vitréorétinienne, l'indica-

tion de la vitrectomie est plus discutable. Massin *et al.* ont rapporté qu'il n'existait aucun bénéfice de la vitrectomie pour la réduction de l'OMD diffus en l'absence de composante tractionnelle associée [8]. Ces résultats ont été confirmés par une étude prospective randomisée retrouvant que la vitrectomie n'était pas supérieure à la photocoagulation laser sur les OMD diffus sans traction [13]. D'autres auteurs ont également décrit l'absence d'amélioration anatomique et fonctionnelle postvitrectomie à long terme pour les OM diffus [14]. Par ailleurs, la vitrectomie associée au pelage de la membrane limitante interne ne semble pas donner de résultats visuels concluants. Pourtant, deux études prospectives contrôlées retrouvent une amélioration significative (anatomique et fonctionnelle) de l'OMD diffus sans composante tractionnelle après vitrectomie par rapport aux contrôles sans traitement [15, 16]. De même, quelques observations sporadiques d'amélioration d'OM réfractaires après vitrectomie ont été rapportées.

Conclusion

La vitrectomie est indiquée de façon certaine dans l'OMD associé à une composante tractionnelle avec baisse de l'acuité visuelle. L'OCT est devenu un outil indispensable pour poser l'indication opératoire. Dans les cas d'OMD diffus sans anomalies vitréorétiniennes visibles, il n'existe pas de réel consensus. Néanmoins, il semble raisonnable de proposer une éventuelle chirurgie uniquement en seconde intention, pour des OMD réfractaires au laser ou aux traitements intravitréens.

POINTS **FORTS**

- Une anomalie de l'interface vitréorétinienne visible à l'OCT et responsable d'un épaississement maculaire est une bonne indication à effectuer une vitrectomie, à condition que l'acuité visuelle soit abaissée.
- Devant un OMD chronique réfractaire à la prise en charge médicale, au traitement par laser et aux injections intravitréennes, une vitrectomie peut être proposée.

Bibliographie

1. Delcourt C, Massin P, Rosilio M. Epidemiology of diabetic retinopathy : expected vs reported prevalence of cases in the French population. *Diabetes & Metabolism,* 2009 ; 35 : 431-438.
2. Elman MJ, Aiello LP, Beck RW *et al.* Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2010 ; 117 : 1064-1077 e35.
3. Elman MJ, Bressler NM, Qin H *et al.* Expanded 2-year follow-up of ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2011 ; 118 : 609-614.
4. Hikichi T, Fujio N, Akiba J *et al.* Association between the short-term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship in type II diabetes mellitus. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 473-478.
5. Massin P, Bandello F, Garweg JG *et al.* Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE Study) : a 12-month, randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study. *Diabetes Care*, 2010 ; 33 : 2399-2405.
6. Nasrallah FP, Van de Velde F, Jalkh AE *et al.* Importance of the vitreous in young diabetics with macular edema. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 1511-1516 ; discussion 6-7.
7. Hikichi T, Yoshida A, Trempe CL. Course of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol,* 1995 ; 119 : 55-61.
8. Massin P, Duguid G, Erginay A *et al.* Optical coherence tomography for evaluating diabetic macular edema before and after vitrectomy. *Am J Ophthalmol,* 2003 ; 135 : 169-177.
9. Flaxel CJ, Edwards AR, Aiello LP *et al.* Factors associated with visual acuity outcomes after vitrectomy for diabetic macular edema : diabetic retinopathy clinical research network. *Retina*, 2010 ; 30 : 1488-1495.
10. Ghazi NG, Ciralsky JB, Shah SM *et al.* Optical coherence tomography findings in persistent diabetic macular edema : the vitreomacular interface. *Am J Ophthalmol,* 2007 ; 144 : 747-754.
11. 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 : 369-377.
12. Haller JA, Qin H, Apte RS *et al.* Vitrectomy outcomes in eyes with diabetic macular edema and vitreomacular traction. *Ophthalmology*, 2010 ; 117 : 1087-1093 e3.
13. Patel JI, Hykin PG, Schadt M *et al.* Diabetic macular oedema : pilot randomised trial of pars plana vitrectomy vs macular argon photocoagulation. *Eye*, 2006 ; 20 : 873-881.
14. Figueroa MS, Contreras I, Noval S. Surgical and anatomical outcomes of pars plana vitrectomy for diffuse nontractional diabetic macular edema. *Retina*, 2008 ; 28 : 420-426.
15. Otani T, Kishi S. A controlled study of vitrectomy for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol,* 2002 ; 134 : 214-219.
16. Stolba U, Binder S, Gruber D *et al.* Vitrectomy for persistent diffuse diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol,* 2005 ; 140 : 295-301.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.