

# LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE L'OEDÈME MACULAIRE DIABÉTIQUE

---

Dr j. BRAHAMI

Maitre assistant en ophtalmologie

Chef de service d'ophtalmologie

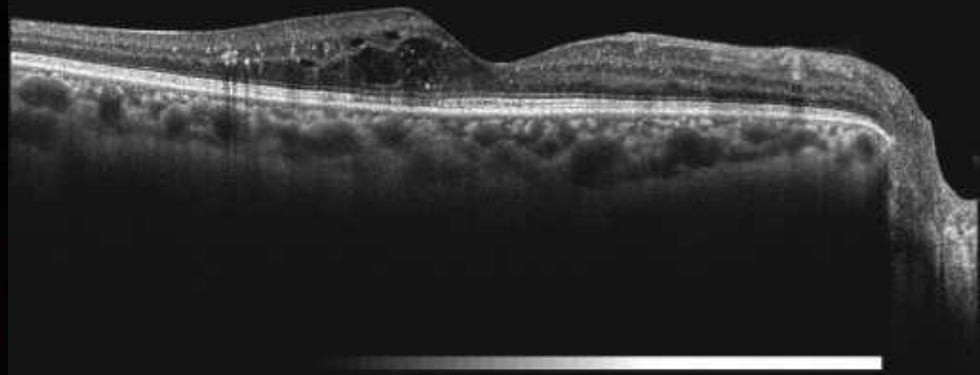
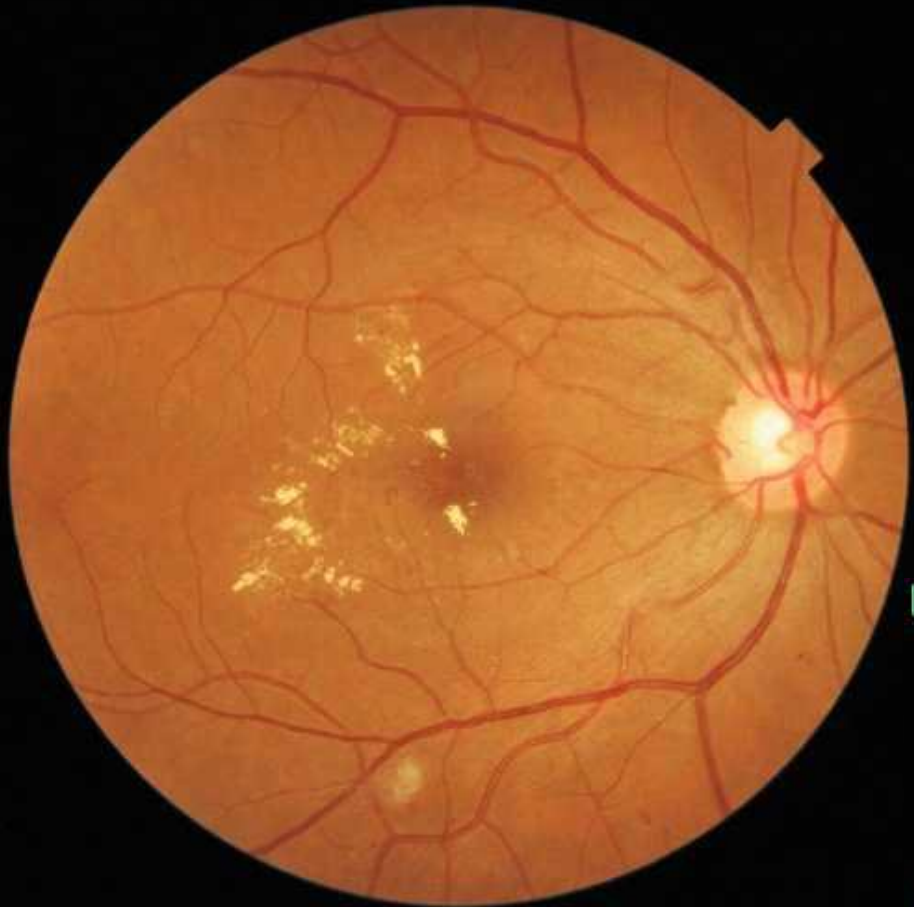
CHU Tlemcen

# DÉFINITION DE L'OEDÈME MACULAIRE DIABÉTIQUE

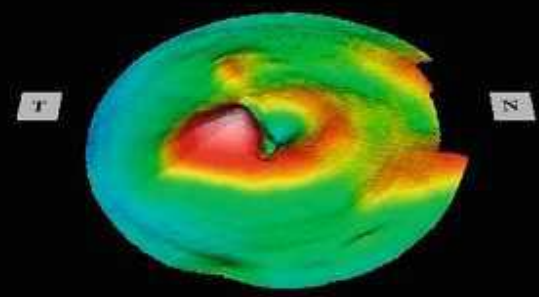
- L'OMD est défini par la constatation d'un épaissement rétinien et/ou d'exsudats lipidiques au pôle postérieur.
- Son diagnostic clinique repose sur l'examen biomicroscopique et la tomographie par cohérence optique (Optical coherence tomography [OCT]).
- La photographie du fond d'oeil est le complément indispensable à l'examen biomicroscopique du fond d'oeil.
- Elle permet d'évaluer avec précision la sévérité de la rétinopathie diabétique associée à l'OMD.

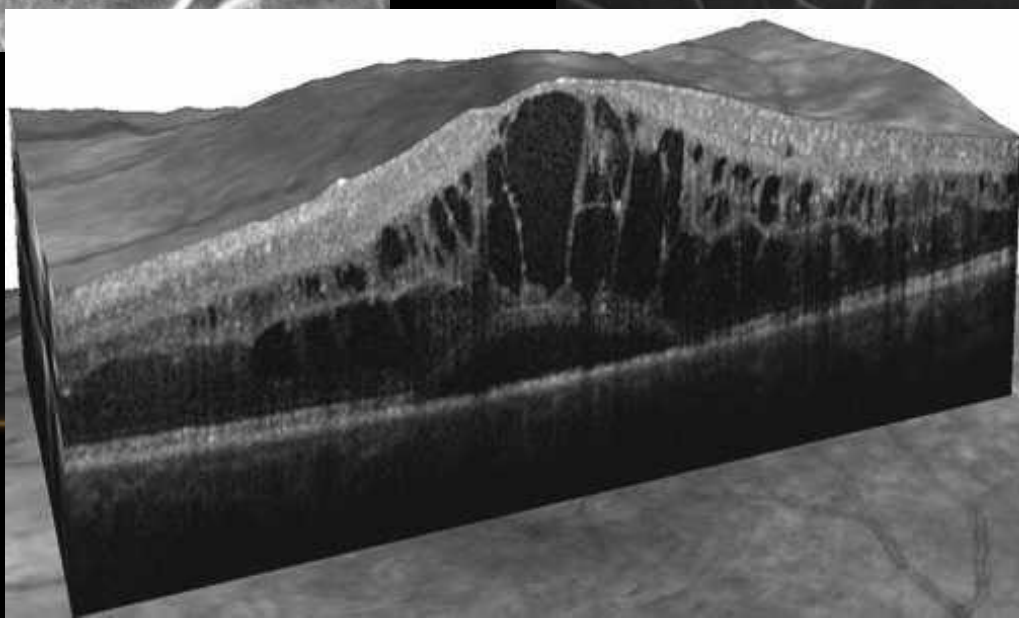
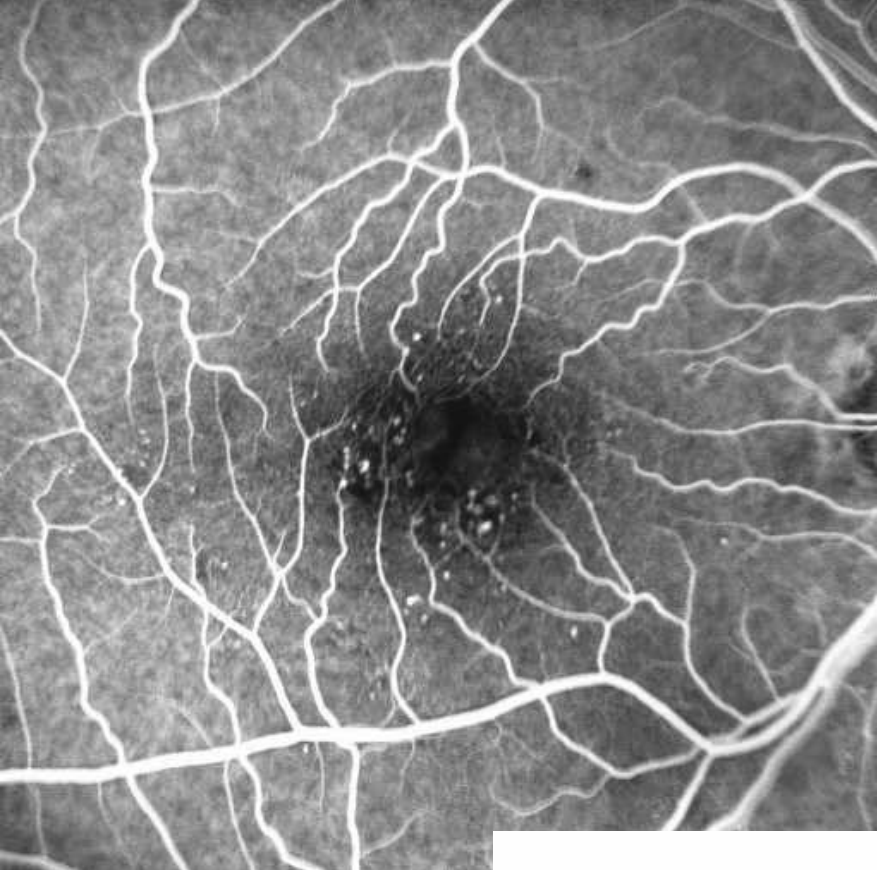
- **L'œdème maculaire diabétique (OMD) est la principale cause de malvoyance.  
Il concerne 10 % de la population diabétique et 30 % des diabétiques après 20 ans d'évolution.**
- **Sa prévalence est liée à la durée du diabète, à la gravité de la rétinopathie diabétique, à l'hyperglycémie chronique et à l'hypertension artérielle.**
- **Sa survenue est favorisée par certains gestes comme la chirurgie de cataracte et la réalisation d'une panphotocoagulation rétinienne.**

- IM
- OSPPC
- Caliper



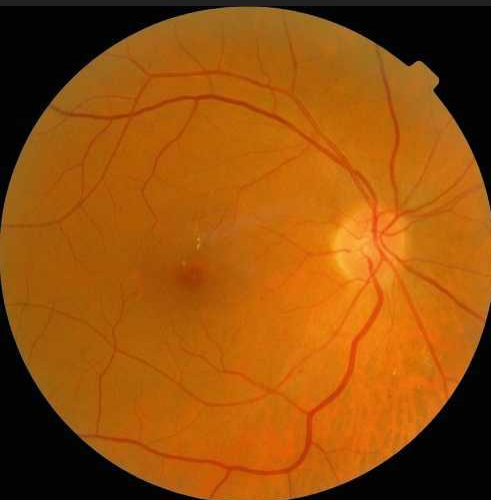
Surface







# CLASSIFICATION MODERNE DE L'OMD



OMD minime :  
fig. 8-60 et voir  
eFig. 8-2 et 8-12

Épaississement rétinien ou exsudats secs au pôle postérieur mais distants du centre de la fovéa

OMD modéré :  
fig. 8-61, eFig. 8-12  
et voir fig. 8-25 et  
8-36

Épaississement rétinien ou exsudats secs s'approchant du centre de la macula mais n'atteignant pas le centre

OMD sévère :  
fig. 8-62 et 8-63  
et voir fig. 8-28  
et 8-29

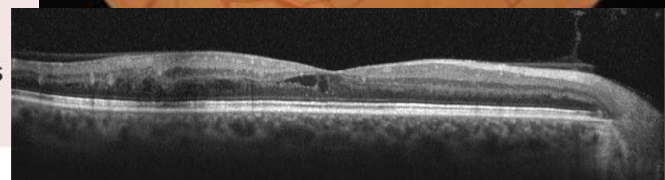
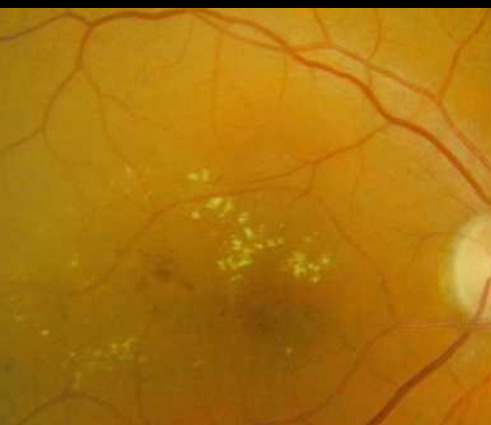
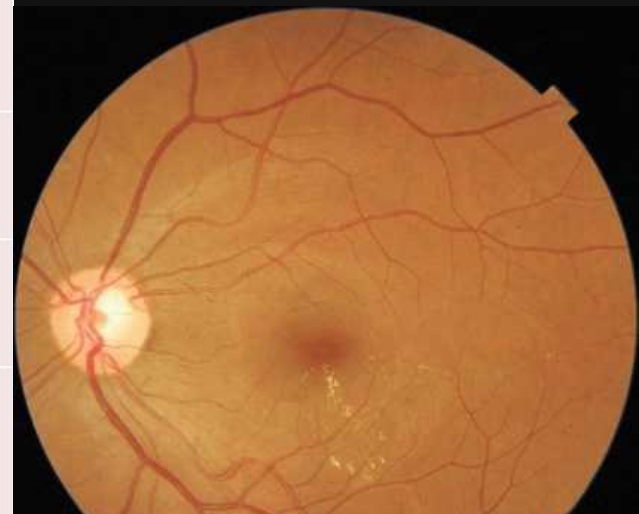
Épaississement rétinien ou exsudats secs atteignant le centre de la macula

OMD tractionnel :  
fig. 8-64 et  
eFig. 8-12 et voir  
fig. 8-30 et 8-39

Épaississement rétinien maculaire associé à une traction vitréomaculaire\* ou à une membrane épimaculaire\*\*

Éléments de pronostic péjoratif

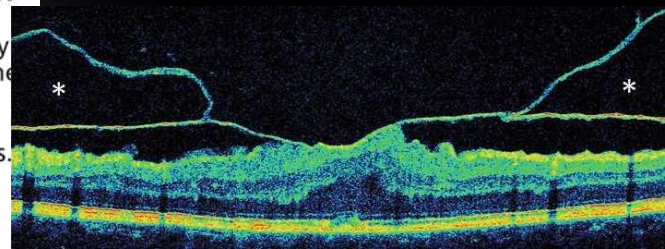
Ischémie maculaire :  
– occlusion étendue des capillaires maculaires, avec au minimum un doublement du diamètre normal de la ZAC (voir fig. 8-22 à 8-24 et 8-34)  
– placard exsudatif rétrofovéolaire (voir fig. 8-10 et 8-37)  
– atrophie étendue des photorécepteurs au centre de la macula\*\*\* (voir fig. 8-38a, b et 8-41)



\* La traction vitréomaculaire est suspectée à l'examen biomicroscopique devant l'absence de décollement postérieur du vitré et un aspect de hyaloïde postérieure brillante et tendue. L'OCT affirme la traction : le sommet de l'œdème est au niveau ou en dessous de la hyaloïde postérieure qui est habituellement épaissie. L'adhérence vitréenne peut être unique ou multiple, focale (largeur inférieure à 1500  $\mu$ ) avec un sommet rétinien aigu, ou plus étendue réalisant un aspect en toit de pagode. Elle peut être isolée ou associée à une fine membrane épirétinienne. Cet aspect est à différencier de l'adhésion vitréomaculaire : s'il y a bien une hyaloïde postérieure touchant le sommet de l'œdème elle est rarement épaissie et, surtout, elle descend de part et d'autre de l'œdème.

\*\* Membrane épimaculaire épaisse, entraînant des plis rétiniens.

\*\*\* Interruption étendue de la ligne de jonction entre les segments internes et externes des photorécepteurs (ligne ellipsoïde).



# HISTOIRE NATURELLE DE L'ŒDÈME MACULAIRE DIABÉTIQUE

- L'OMD est associé à une baisse variable d'acuité visuelle.
- En l'absence de traitement, l'OMD entraîne une dégradation lente et progressive de l'acuité visuelle. Ainsi, une diminution modérée de l'acuité visuelle est généralement observée au bout d'un an, et cette perte d'acuité visuelle s'aggrave avec la durée du suivi sans traitement.
- Une amélioration spontanée de l'OMD peut survenir, soulignant l'absence d'urgence à traiter un OMD.
- Des fluctuations spontanées diurnes et à moyen terme de l'OMD sont habituelles ; elles doivent être prises en compte pour l'évaluation des traitements de l'OMD.

# PRISE EN CHARGE

- De nombreuses études ont démontré l'influence de la glycémie et de la pression artérielle sur le développement et la progression de la rétinopathie diabétique.
- Le contrôle le plus strict possible de ces deux facteurs au long cours a un intérêt capital dans la prévention primaire et secondaire de la RD et l'OMD.
- Un équilibre glycémique et tensionnel le plus strict possible dès le diagnostic du diabète reste aujourd'hui le meilleur traitement préventif de la rétinopathie diabétique, associé à une surveillance annuelle du fond d'œil.
- Le traitement ophtalmologique repose sur :
  - des injections intravitréennes d'anti-VEGF
  - IVT de corticoïdes
  - +/- laser
  - +/- chirurgie

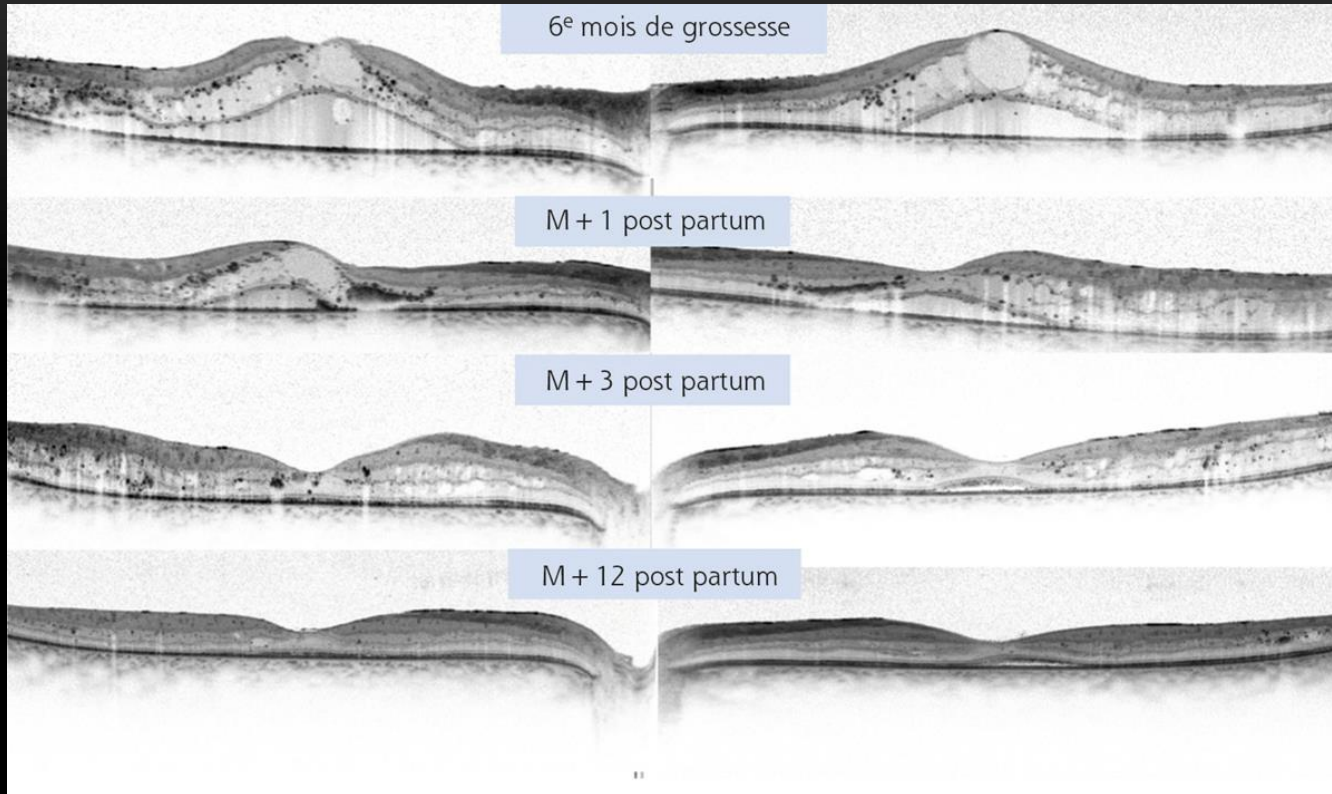


# FACTEURS PRONOSTIQUES DANS L'ŒDÈME MACULAIRE DIABÉTIQUE

- Traiter un OMD aujourd'hui, c'est, au-delà de la prescription et de la réalisation d'injections intravitréennes (IVT), pouvoir se prononcer sur l'avenir visuel d'un patient.
- À la différence de la majorité des OM secondaires à des étiologies oculaires locales, l'OMD reflète avant tout les complications sévères d'une affection systémique.

## TYPE DE DIABÈTE, ÂGE DU PATIENT ET CIRCONSTANCES DE SURVENUE DE L'ŒDÈME MACULAIRE DIABÉTIQUE :

- Un OMD survenant chez un jeune patient diabétique de **type 1**, ou chez une femme enceinte sera plus aisé à traiter qu'un OMD chez un diabétique de **type 2**, plus âgé avec comorbidités associées
- L'âge jeune est par ailleurs un facteur favorisant la récupération visuelle chez les patients avec OMD traités par anti-VEGF
- Une rétinopathie décompensée par une rééquilibration glycémique rapide, peut être responsable d'un OMD rebelle au traitement



Régression spontanée d'un œdème maculaire chez  
une patiente diabétique de type 1 âgée de 25 ans

## DURÉE D'ÉVOLUTION DE L'ŒDÈME MACULAIRE DIABÉTIQUE

- La durée moyenne du diabète est de 10 ans. Le diabète est souvent associé à une hypertension artérielle
- La durée d'évolution est également un facteur primordial, car elle conditionne probablement la fonctionnalité des cellules rétinienne neuronales et gliales résiduelles, et donc les capacités de récupération visuelle.
- Elle est cependant difficile à déterminer, le début de la maculopathie étant insidieux et les patients ne consultant le plus souvent qu'en cas de baisse visuelle déjà avérée.
- Une durée d'évolution courte de l'OMD est corrélée à un meilleur pronostic visuel après IVT de ranibizumab.
- les OMD chroniques de plus de 3 ans pouvaient bénéficier d'un gain d'acuité visuelle significatif après traitement par acétonide de fluocinolone.

# ÉQUILIBRE GLYCÉMIQUE ET TENSIONNEL ET FACTEURS DE RISQUE

- les patients avec une (HbA1c) inférieure à 7 % montraient des améliorations, fonctionnelle et anatomique, supérieures à celles des patients avec une HbA1c plus élevée, sans cependant réduire le nombre d'IVT sur 6 mois.
- Une augmentation de 1 % du taux d'hémoglobine glycosylée par rapport à sa valeur de base et au cours de l'évolution est apparue associée à une augmentation de 22 % de l'incidence de l'oedème maculaire
- il semble nécessaire d'optimiser l'équilibre tensionnel afin d'éviter la survenue d'une rétinopathie hypertensive associée et de limiter l'aggravation de la maculopathie. L'objectif est TA < 140/85 mmHg (considérations particulières devraient être données aux inhibiteurs de l'angiotensin II-converting enzyme)



- L'utilisation de tabac a été retrouvée d'une manière irrégulière en association avec la prévalence et l'incidence de l'oedème maculaire. Le fait de fumer peut influencer l'évolution de l'oedème maculaire du fait de son rôle dans la coagulation et la réponse inflammatoire. Quel que soit ce degré d'association, le fait de fumer devrait être évité du fait du risque accru de toute complication systémique et même de décès.
- D'autres facteurs jouent un rôle probablement plus modeste, tel que la dyslipidémie (notamment une élévation du LDL cholestérol plasmatique = exsudats lipidiques), la néphropathie, l'anémie, l'apnée du sommeil, et la grossesse. Le bilan de ces facteurs, et leur équilibration est essentiel dans le traitement de l'OMD.

## ACUITÉ VISUELLE INITIALE

- L'acuité visuelle initiale conditionne le niveau d'acuité visuelle final.
- Elle est le reflet de la viabilité cellulaire. Il paraît désormais évident qu'il ne faut pas attendre une détérioration visuelle trop importante pour obtenir de bons résultats visuels après traitement par injections intravitréennes ;
- S'il n'existe, bien entendu, aucun caractère d'urgence à traiter un OMD, un traitement précoce semble permettre à long terme de préserver une meilleure fonction visuelle.
- Les résultats du protocole T, plus de 50 % des patients présentaient une acuité visuelle initiale supérieure à 5/10, et les résultats visuels finaux obtenus dans ce groupe de patients sont bien meilleurs que ceux obtenus chez les patients dont l'acuité visuelle initiale était inférieure à 5/10.

## DEGRÉ D'ÉPAISSISSEMENT RÉTINIEN INITIAL

- Plus l'épaisseur rétinienne initiale est élevée, plus la réduction d'épaisseur maculaire est importante, mais moins grandes sont les chances d'obtenir une épaisseur maculaire normale.
- Les patients avec une AV inférieure à 2/10 après 2 ans de traitement par ranibizumab présentaient dans 50 % des cas une persistance de liquide intrarétinien.

## DEGRÉ D'ISCHÉMIE PÉRIPHÉRIQUE ET STADE DE LA RD ASSOCIÉE

- Plus la rétinopathie est sévère, moins bons sont les résultats visuels après injections de ranibizumab.
- L'ischémie périphérique joue un rôle dans l'entretien de l'OMD.

# CONCLUSION

- Les patients jeunes avec une durée d'évolution du diabète moindre, un OM récent naïf, une acuité visuelle peu abaissée, et une épaisseur maculaire initiale modérée ont potentiellement un meilleur pronostic visuel.
- L'enjeu actuel réside donc dans le dépistage précoce de la maculopathie afin de traiter plus tôt les patients.
- Les nouvelles techniques d'imagerie sont prometteuses et permettront probablement de définir, via l'analyse sémiologique fine de l'anatomie maculaire, d'autres facteurs prédictifs plus précis.