http://portaildoc.univ-lyon1.fr

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale - Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)

http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

UNIVERSITÉ DE LYON

Université Claude Bernard Lyon 1

INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA READAPTATION

_____

Directeur Professeur Jacques LUAUTE

_____

Résultats anatomiques et fonctionnels des traitements intravitréens de l'œdème maculaire dans le cadre d'une occlusion veineuse rétinienne

MEMOIRE présenté pour l'obtention du

CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPTISTE

par

BOURGUIGNON Clémentine

PONSONNET Morgan

Autorisation de reproduction

LYON, le 14 juin 2022

Professeur Ph. DENIS

Responsable de l'Enseignement

Mme E. LAGEDAMONT

Directrice des Etudes

N° 2022/07

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Université Claude Bernard Lyon 1

Président
Pr Frédéric FLEURY

Vice-président CFVU
M. CHEVALIER Philippe

Vice-président CA
M. REVEL Didier

Vice-président CS
M. VALLEE Fabrice

Directeur Général des Services
M. ROLLAND Pierre

Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est
Directeur
Pr. RODE Gilles

U.F.R d'Odontologie
Directeur
Pr. SEUX Dominique

U.F.R de Médecine Lyon-Sud
Charles Mérieux
Directrice
Pr BURILLON Carole

Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques
Directrice
Pr VINCIGUERRA Christine

Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine
Directeur
Pr SCHOTT Anne-Marie

Institut des Sciences et Techniques de Réadaptation
Directeur
Pr Jacques LUAUTE

Comité de Coordination des Etudes Médicales (CCEM)
Pr COCHAT Pierre

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)
Directeur
M. VANPOULLE Yannick

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)
Directeur
M. LEBOISNE Nicolas

Institut National Supérieur du Professorat et de l'éducation (INSPé)
Directeur
M. CHAREYRON Pierre

UFR de Sciences et Technologies
Directeur
M. ANDRIOLETTI Bruno

POLYTECH LYON
Directeur
Pr PERRIN Emmanuel

IUT LYON 1
Directeur
M. VITON Christophe

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)
Directeur
M. PIGNAULT Gérard

Observatoire astronomique de Lyon
Directeur
Mme DANIEL Isabelle

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Remerciements

Nous souhaitons remercier chaque personne ayant rendu la réalisation de ce mémoire possible.

À notre maitre de mémoire, Madame le Docteur Sandra ELBANY, pour son implication, ses nombreux conseils et l'aide qu'elle nous a apportée au cours de nos recherches et lors de l'écriture de ce mémoire. Nous la remercions également pour toutes les connaissances qu'elle a partagées avec nous au cours de notre formation.

À Madame Karen PONTON pour nous avoir aidées au cours de notre recherche de patients et pour ses conseils lors de la lecture de notre mémoire.

À Madame le Professeur Carole BURILLON pour nous avoir permis d'utiliser les données patients, nécessaires à la réalisation de notre mémoire, au sein de l'hôpital Edouard Herriot.

Nous souhaitons adresser nos remerciements à notre responsable de l'enseignement le Professeur Philippe DENIS, à notre actuelle directrice d'étude Madame Estelle LAGEDAMONT ainsi qu'à tous nos professeurs pour tout ce qu'ils ont réussi à nous transmettre, grâce à leur enseignement et à leur pédagogie, au cours de ces trois années. Nous adressons également nos remerciements à Madame Claudine CHAMBARD, notre ancienne directrice d'étude pour nous avoir transmis ses connaissances lors de nos débuts en orthoptie.

Nos remerciements s'adressent aussi à toute l'équipe médicale et administrative que nous avons rencontrée durant nos stages, pour son enseignement et pour son accueil chaleureux.

Enfin, nous adressons notre infinie reconnaissance à nos familles, amis et proches qui nous ont soutenues tout au long de ces trois années et lors de l'élaboration de ce projet. Nous les remercions pour leurs encouragements, leur soutien et leur patience sans lesquels notre travail n'aurait pu être possible. Merci !

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Table des matières

Remerciements 1
Liste des abréviations 4
Tableau des figures 5
Introduction 6
PARTIE THEORIQUE 7
I) Rappels anatomiques et physiologiques 7
I.1 La rétine 7
I.2 La macula 8
I.3 La vascularisation de la rétine 9
II) Les occlusions veineuses rétiniennes 11
II.1 Prévalence 11
II.2 Physiopathologie et facteurs de risque 11
II.3 Signes fonctionnels 11
II.4 Classification selon le site de l'occlusion 12
A) Les OVCR 12
B) Les OBVR 12
C) L'hémi-occlusion 13
II.5 Classification selon la forme 13
A) Forme œdémateuse ou bien perfusée 13
B) Forme ischémique ou non perfusée 14
C) Mixte 15
II.6 Complications associées aux occlusions veineuses rétiniennes 15
A) Œdème maculaire chronique 15
B) Glaucome néovasculaire 16
C) Hémorragie intravitréenne 16
II.7 Prise en charge des occlusions veineuses rétiniennes 17
A) Anamnèse 17
B) Mesure de la pression intra-oculaire 17
C) Prise d'acuité visuelle 17
D) Tomographie à cohérence optique 17
E) Angiographie 19
F) Examen du segment antérieur 21
G) Examen du fond de l'œil 21

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

III) L'œdème maculaire secondaire à une occlusion veineuse rétinienne 22
III.1 Epidémiologie 22
III.2 Etiologies 22
A) Rupture de la barrière hémato-rétinienne 22
B) Diffusion papillaire 22
C) Ischémique 23
D) Macroanévrismes 23
III.3 Régression spontanée des œdèmes maculaires 23
III.4 Traitements de l'œdème maculaire persistant 23
A) Injections intra-vitréennes 23
a) Anti-VEGF 23
b) Corticoïdes 24
c) Protocoles actuels 25
B) Photocoagulation au laser maculaire en grille 26
III.5 Effets indésirables des traitements 26
PARTIE PRATIQUE 27
INTRODUCTION 27
I) Matériels et méthodes 28
II) Résultats 30
III) Discussion 36
CONCLUSION 40
Bibliographie 48

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Liste des abréviations

OVR : occlusion veineuse rétinienne

HTA : hypertension artérielle

OVCR : occlusion de la veine centrale de la rétine

OBVR : occlusion d'une branche veineuse rétinienne

FDRCV : facteurs de risque cardiovasculaires

GCAO : glaucome chronique à angle ouvert

PIO : pression intra-oculaire

AV : acuité visuelle

OCT : tomographie à cohérence optique

OM : œdème maculaire

DSR : décollement séreux rétinien

MER : membrane épirétinienne

GNV : glaucome néovasculaire

DPAR : déficit pupillaire afférent relatif

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

PRN : Pro Re Nata

IVT : injection intravitréenne

MAVC : meilleure acuité visuelle corrigée

EMC : épaisseur maculaire centrale

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Tableau des figures

Figure 1 : Coupe transversale de la rétine et de la choroïde montrant les différentes couches cellulaires

Figure 2 : Coupe transversale de la rétine et de la choroïde réalisée en SD-OCT centrée sur la macula

Figure 3 : Schéma de la vascularisation du globe oculaire

Figure 4 : OVCR typique

Figure 5 : Rétinophotographie d'une OBVR

Figure 6 : Cliché d'angiographie à la fluorescéine : OBVR temporale supérieure avec signe du croisement en supéropapillaire

Figure 7 : Cliché d'angiographie à la fluorescéine : OVCR œdémateuse avec présence d'un œdème papillaire

Figure 8 : Cliche d'angiographie à la fluorescéine : OBVR mixte avec ischémie en temporal supérieur et en nasal supérieur

Figure 9 : OM chronique dans le cadre d'une OVCR

Figure 10 : Néovaisseaux iriens

Figure 11 : OM dans le cadre d'une OBVR avec DSR

Figure 12 : OM cystoïde dans le cadre d'une OVCR avec présence de liquide sous-rétinien et d'une MER

Figure 13 : Cartographie en SD-OCT de la région maculaire dans le cadre d'un œdème maculaire

Figure 14 : Cliché d'angiographie à la fluorescéine : OBVR œdémateuse avec zones de non-perfusion en temporal et hyperperméabilité vasculaire dans les territoires temporal et temporal inférieur

Figure 15 : Cliché d'angiographie à la fluorescéine en temps tardif d'une OVR avec OM : présence de logettes laissant diffuser la fluorescéine

Figure 16 : Rétinophotographie d'une OVCR œdémateuse

Figure 17 : Œdème maculaire suite à une diffusion de l'œdème papillaire

Figure 18 : Coupe transversale réalisée en SD-OCT révélant un OM lié à un macroanévrisme

Figure 19 : Modes d'actions du ranibizumab et de l'aflibercept

Figure 20 : Implant intravitréen de dexaméthasone OZURDEX® avec applicateur

PARTIE PRATIQUE

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques des patients

Tableau 2 : Résultats pour l'ensemble de la cohorte anti-VEGF

Tableau 3 : Résultats suivant le site d'occlusion et le traitement anti-VEGF instauré

Tableau 4 : Résultats pour la cohorte implant de dexaméthasone OZURDEX®

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Introduction

Après la rétinopathie diabétique, les occlusions veineuses rétiniennes (OVR) constituent la deuxième pathologie vasculaire rétinienne la plus fréquente. Les OVR peuvent être classées selon leurs sites d'occlusions et sont alors divisées en deux formes principales : les occlusions de la veine centrale de la rétine (OVCR) et les occlusions d'une branche veineuse rétinienne (OBVR).

Les OVR sont la conséquence d'un ralentissement du flux sanguin dans le compartiment veineux. Cette pathologie multifactorielle peut présenter plusieurs complications associées, dont l'œdème maculaire (OM) chronique. L'OM peut régresser spontanément ou persister et devenir alors l'une des causes majeures de baisse d'acuité visuelle.

L'œdème maculaire est la conséquence d'une accumulation de liquide plasmatique dans la zone maculaire suite à une altération de la barrière hémato-rétinienne (BHR). Certains facteurs tels que le vascular endothelial growth factor (VEGF) et les cytokines inflammatoires jouent un rôle majeur dans la rupture de la BHR, et par conséquent, dans la survenue de l'œdème maculaire.

Depuis quelques années, les traitements intravitréens d'anti-VEGF et de corticoïdes ont révolutionné la thérapeutique et sont devenus les traitements de référence de l'œdème maculaire secondaire aux OVR. Ces traitements ont pour objectif la régression de l'œdème maculaire et une augmentation de l'acuité visuelle.

Plusieurs études se sont intéressées à l'efficacité de ces traitements sur l'œdème maculaire vasculaire et ont ainsi permis l'obtention de l'autorisation de mise sur le marché de ces traitements par l'HAS.

À travers ce mémoire nous souhaitons étudier les résultats anatomiques et fonctionnels des traitements intravitréens de l'œdème maculaire dans le cadre d'une occlusion veineuse rétinienne au sein du centre hospitalier universitaire Edouard-Herriot de Lyon. L'objectif principal de ce travail est de déterminer si les traitements intravitréens actuels permettent un gain d'acuité visuelle et une réduction de l'épaisseur de l'œdème maculaire de manière significative.

Afin de répondre à cet objectif, notre mémoire se composera d'une partie théorique et d'une partie pratique.

La partie théorique sera divisée en trois sous-parties. La première partie consistera à rappeler l'anatomie de la rétine, de la macula et la vascularisation de la rétine. La seconde partie présentera les caractéristiques des occlusions veineuses rétiniennes (prévalence, facteurs de risques, classifications, complications) ainsi que leur prise en charge. La troisième partie décrira plus précisément l'OM secondaire aux OVR, élément principal de ce mémoire (épidémiologie, étiologies, traitements).

La partie pratique sera une étude quantitative descriptive rétrospective effectuée au sein du service ophtalmologie du CHU Edouard Herriot de Lyon. Nous décrirons la méthode et le matériel utilisés ainsi que les résultats de nos recherches qui nous permettront de répondre à notre objectif.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

PARTIE THEORIQUE

I) Rappels anatomiques et physiologiques

I.1 La rétine

La rétine est une fine membrane sensorielle couvrant le fond de l'œil. Cette couche se situe entre le corps vitré et la membrane choroïdienne. La rétine s'étend de la papille optique, d'où émerge les artères et veines de la rétine, jusqu'à l'ora serrata [1].

Son épaisseur est variable, elle mesure environ 130 µm au niveau de la fovéa puis s'épaissit, jusqu'à mesurer environ 500 µm dans la région maculaire. L'épaisseur rétinienne diminue ensuite en s'approchant de l'ora serrata où l'épaisseur atteint 100 micromètres [2].

Cette membrane nerveuse est équipée de photorécepteurs qui lui permettent de détecter la lumière et de la transformer en un signal nerveux électrique. Ces cellules photoréceptrices sont divisées en deux catégories : les cônes et les bâtonnets. On dénombre environ 130 millions de bâtonnets contre environ 6,5 millions de cônes. Ces deux types de photorécepteurs ont une fonction et une répartition différentes au sein de la rétine.

Les bâtonnets sont les récepteurs visuels responsables de la vision périphérique. Ils sont adaptés à la vision dans de faibles conditions lumineuses comme la vision nocturne. On les retrouve majoritairement au niveau de la rétine périphérique et sont totalement absents de la rétine centrale dans la région fovéale.
Les cônes, quant à eux, sont les récepteurs visuels adaptés aux conditions de forte luminosité correspondant à la vision photopique. Ils permettent de voir les couleurs et les formes. On retrouve principalement ces récepteurs concentrés dans la zone fovéale où ils participent à la vision centrale [3].

Sur le plan histologique, la rétine est composée de dix couches principales nommées de l'extérieur vers l'intérieur du globe oculaire :

- L'épithélium pigmentaire qui est accolé à la choroïde. L'épithélium pigmentaire joue un rôle primordial pour la rétine grâce à ses nombreux canaux ioniques et aqueux qui permettent le transport sélectif entre la neurorétine et la vascularisation du système choroïdien. Il permet aussi de renouveler les segments externes des photorécepteurs. Il a donc un rôle structural et métabolique [4].
- La couche des photorécepteurs, composée des cônes et des bâtonnets.
- La membrane limitante externe qui correspond à la zone de connexion entre les photorécepteurs et les cellules de Müller qui sont des cellules de soutien.
- La couche nucléaire externe qui contient les noyaux des cellules photoréceptrices. On la nomme aussi la couche granulaire externe.
- La couche synaptique externe aussi appelée couche plexiforme externe. Elle est composée des synapses entre les photorécepteurs, les cellules bipolaires et les cellules horizontales. Cette couche est plus épaisse au niveau de la macula et constitue alors une couche appelée la couche de fibres de Henlé.
- La couche granulaire interne ou couche nucléaire interne, elle contient les noyaux des cellules bipolaires. Elle contient aussi les corps cellulaires des cellules horizontales, des cellules de Müller, des cellules amacrines et des cellules interplexiformes.
- La couche plexiforme interne ou couche synaptique interne. Elle est composée des dendrites des cellules ganglionnaires et des axones des cellules bipolaires.
- La couche des cellules ganglionnaires contenant les noyaux de ces cellules.
- La couche des fibres nerveuses qui contient les axones des cellules ganglionnaires qui constituent le nerf optique et qui débutent les voies optiques extra-rétiniennes.
- La membrane limitante interne qui est une membrane basale associée aux cellules de Müller [5].

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

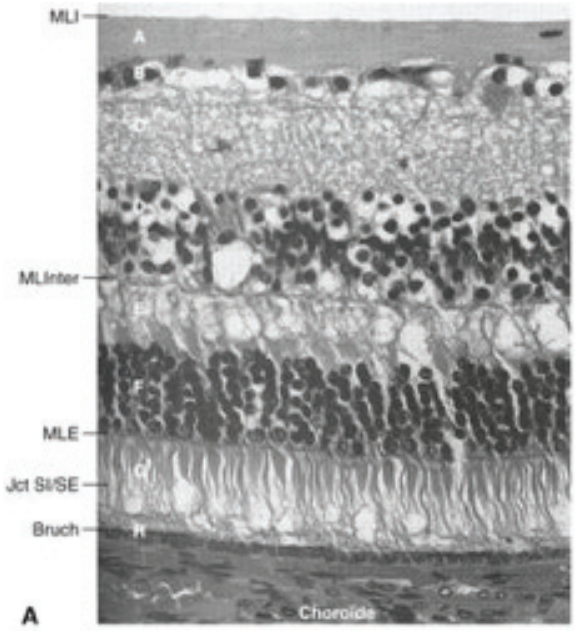

Figure 1 : Coupe transversale de la rétine et de la choroïde montrant les différentes couches cellulaires [6]

I.2 La macula

La macula, aussi appelée macula lutéa, correspond à la tâche jaune d'environ 5 mm de diamètre, que l'on observe au centre de la rétine, située en temporal de la papille optique. Elle couvre environ 5% de la superficie rétinienne totale.

Au fond d'œil, elle apparait jaune-orangée. Cette couleur est due aux pigments xanthophylles qui la composent [4].

La macula est constituée de deux couches, voire plus, de cellules ganglionnaires, ce qui correspond à la moitié des cellules ganglionnaires présentent sur la rétine.

Au centre de la macula, on retrouve la fovéa mesurant environ 1,5 mm de diamètre. La fovéa comprend elle-même en son centre une dépression nommée fovéola large de 0,35 mm.

C'est au cœur de la macula que l'on retrouve la plus forte concentration en cellules coniques, plus précisément au niveau de la fovéola où se projette l'axe visuel, lui conférant un rôle visuel majeur. L'acuité visuelle est maximale au sein de la fovéa.

Au centre de la fovéa, on observe une zone sans capillaires rétiniens : la zone avasculaire centrale ou ZAC [6].

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

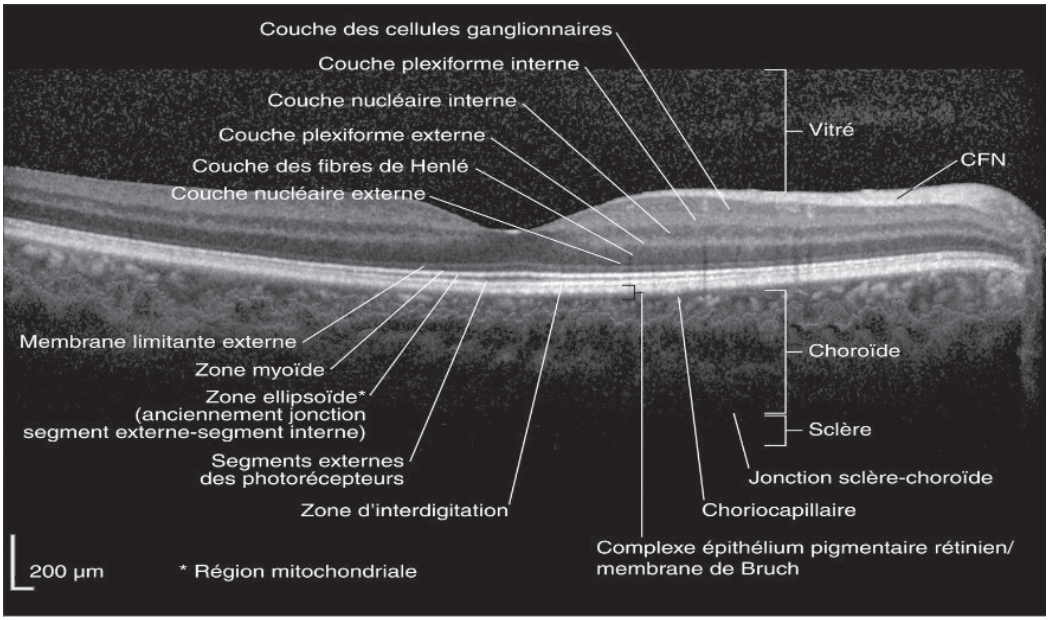

Figure 2 : Coupe transversale de la rétine et de la choroïde réalisée en SD-OCT centrée sur la macula [6]

I.3 La vascularisation de la rétine

L'irrigation sanguine de la rétine se fait grâce à un double système vasculaire composé du système choroïdien et du système des artères intra-rétiniennes. Ces deux systèmes n'entrent jamais en contact l'un avec l'autre.

Le système des artères intra-rétiniennes permet une vascularisation directe des couches internes de la rétine. L'artère centrale de la rétine, issue d'une branche de l'artère ophtalmique, pénètre dans le globe oculaire via la papille. Elle se divise ensuite en deux branches principales puis en plusieurs artérioles qui vont irriguer chaque quadrant de la rétine [7].

Le réseau capillaire rétinien ainsi formé est composé de capillaires sans fenestrations qui permettent de vasculariser la partie interne de la rétine. On retrouve ce réseau au niveau de la couche ganglionnaire et de la couche nucléaire interne. On observe une zone au niveau de fovéola où les capillaires rétiniens sont totalement absents. Cette zone, d'environ 0,5 mm de diamètre est la Zone Avasculaire Centrale (ZAC).

Le système choriocapillaire est composé de capillaires issus du réseau choroïdien. Il permet la vascularisation indirecte de la rétine externe car elle ne comporte pas de capillaires. La vascularisation choroïdienne provient de l'artère ophtalmique et permet de fournir les nutriments et l'oxygène nécessaires à la rétine externe dont la couche des photorécepteurs. Le système vasculaire choroïdien est essentiel pour l'irrigation de la région maculaire et plus particulièrement pour la zone fovéale.
La choroïde possède le débit sanguin le plus important du corps humain. Ses vaisseaux sanguins sont composés d'une couche de cellules endothéliales avec des jonctions serrées et sont fenêtrés. L'ouverture des fenestrations dépend du *VEGF* qui contrôle le passage des protéines et des macromolécules.

La veine centrale de la rétine contribue au drainage veineux rétinien. Elle permet l'évacuation du sang contenant des reliquats, hors de la rétine. Les veinules se rejoignent, forment des veines de plus en plus importantes qui finissent par ne former plus que quatre branches. Les quatre branches veineuses ont le même trajet que les branches artérielles. Elles se regroupent au niveau de la papille optique et forment la veine centrale de la rétine [8].

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

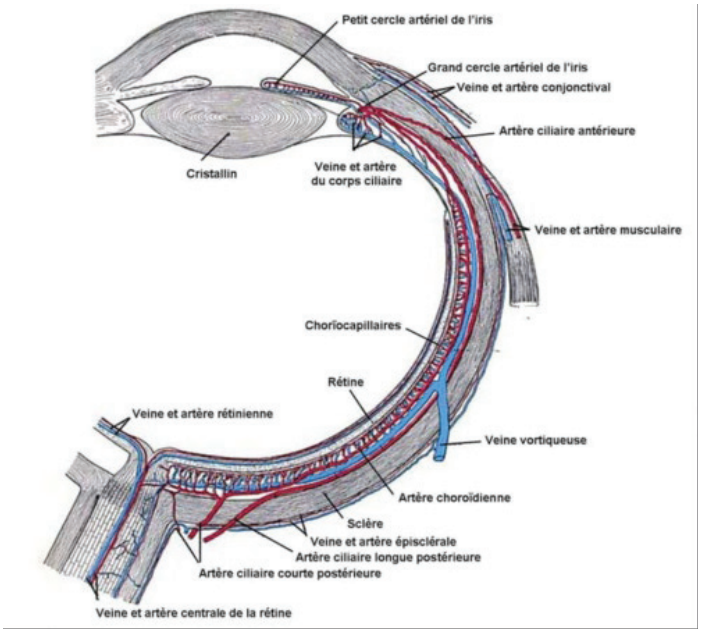

Figure 3 : Schéma de la vascularisation du globe oculaire (disponible sur Quizlet occlusions artérielles rétiniennes)

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

II) Les occlusions veineuses rétiniennes

II.1 Prévalence

Après la rétinopathie diabétique, les OVR constituent la deuxième pathologie vasculaire rétinienne la plus fréquente.

Une étude issue de l'AAO (American Academy of Ophtalmology) a résumé la prévalence de l'OVR à partir de plusieurs études menées dans le monde. L'étude retrouve une prévalence de 4,42 pour 1000 pour les OBVR et 0,80 pour 1000 pour les OVCR soit une prévalence de 5,2 pour 1000 pour l'ensemble des OVR.

Dans le monde on estimerait à 16 millions le nombre de personnes atteintes d'OVR. En France, 285 000 personnes seraient atteintes d'OVR [9].

II.2 Physiopathologie et facteurs de risque

L'OVR est la conséquence d'un ralentissement du flux sanguin dans le compartiment veineux. La nature de l'obstacle à l'origine du ralentissement reste encore indéterminée.

L'OVR est une pathologie multifactorielle.
L'HTA retrouvée chez 50% des patients représente le facteur de risque majeur des OVR. En effet, les facteurs de risque cardiovasculaire sont des facteurs prédisposants aux OVR. L'artère et la veine cheminent à travers une gaine fibreuse inextensible commune. Dans le cas d'une HTA, un épaississement pathologique de la paroi de l'artère peut survenir et entrainer une compression anormale de la veine et ainsi un ralentissement du flux sanguin pouvant amener à une OVR.
Le glaucome chronique est retrouvé dans 10% des OVCR. L'hypertonie oculaire est retrouvée dans 20% des cas [10, 11].
La survenue des OVR augmente avec l'âge avec un âge médian de survenue d'environ 60 ans.
Le terrain migraineux serait significativement plus fréquent chez les patients atteints d'OVR que chez les cas témoins.
L'hérédité semblerait être un facteur de risque potentiel car certaines familles présentent une incidence élevée d'OVCR.
Le diabète ne serait pas un facteur de risque mais serait un facteur aggravant le pronostic [12].

II.3 Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels sont variables selon l'intensité et la forme clinique de l'OVR.

Le signe fonctionnel principal est la baisse d'acuité visuelle unilatérale. Celle-ci peut être plus ou moins sévère suivant le site de l'occlusion, la présence d'un œdème maculaire associé et la sévérité du ralentissement circulatoire (ischémie rétinienne).
Un scotome central et des métamorphopsies pourront également être présents en fonction de l'atteinte maculaire.
L'œil est blanc et indolore [10].

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

II.4 Classification selon le site de l'occlusion

A) Les OVCR

L'OVCR représente environ un quart des occlusions veineuses. L'OVCR est la conséquence d'un ralentissement brutal de la circulation veineuse au niveau du nerf optique et plus précisément au niveau de la lame criblée. Le diagnostic positif de l'OVR repose sur l'examen du fond de l'œil. Les signes cliniques caractéristiques suivants pourront être retrouvés :

- Des hémorragies rétiniennes superficielles "en flammèches" ou profondes "en tâches" réparties sur l'ensemble de la surface rétinienne allant jusqu'à la périphérie dans le cas d'une OVCR
- Une dilatation veineuse rétinienne associée à une tortuosité plus ou moins importante
- Des nodules cotonneux qui sont la conséquence d'une occlusion artériolaire. Cette occlusion entraine une interruption du flux axoplasmique et, par conséquent, une accumulation de matériel axoplasmique qui entraine un gonflement des fibres optiques.
- Un œdème maculaire et/ou un œdème papillaire associés

Dans le cas des OVCR, les signes cliniques sont présents dans les quatre quadrants rétiniens [12,13].

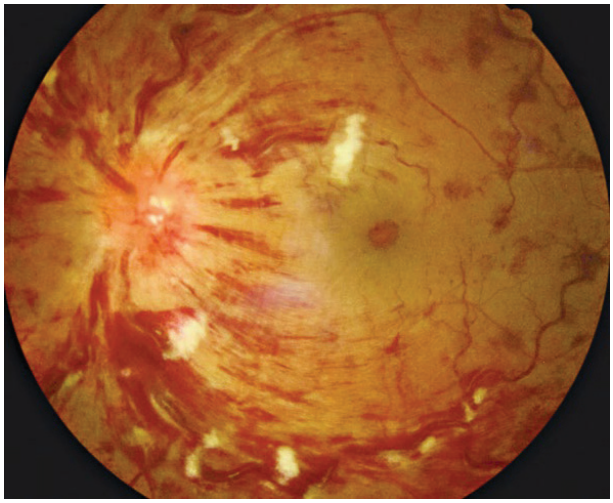

Figure 4 : OVCR typique [13]

B) Les OBVR

L'OBVR représente l'occlusion veineuse la plus fréquente (environ 70% des OVR selon le rapport SFO de 2016). Le site de l'occlusion se trouve au niveau d'un croisement artérioveineux. Le territoire rétinien concerné sera d'autant plus important que le site de l'occlusion sera proche de la papille.

Au fond d'œil, les signes cliniques sont les mêmes que ceux retrouvés dans l'OVCR mais se limitent au territoire de drainage de la veine occluse. Du fait de l'atteinte veineuse partielle, les signes fonctionnels sont moins importants et le pronostic visuel est meilleur que dans le cas d'une OVCR.
L'angiographie permettra également d'identifier le croisement pathologique artérioveineux en cas d'OBVR [12,13].

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Figure 5 : Rétinophotographie d'une OBVR [13]

Figure 6 : Cliché d'angiographie à la fluorescéine : OBVR temporale supérieure avec signe du croisement en supéropapillaire (source : CHU Edouard Herriot service ophtalmologie Lyon)

C) L'hémi-occlusion

L'hémi-occlusion est la conséquence d'une occlusion au niveau de la lame criblée. Elle présente les mêmes signes cliniques que l'OVCR mais ceux-ci se limitent à une moitié de la rétine supérieure ou inférieure.

II.5 Classification selon la forme

A) Forme œdémateuse ou bien perfusée

L'examen du fond de l'œil révèle une tortuosité veineuse et une dilatation veineuse moyennes. On ne retrouve pas ou peu de nodules cotonneux. Un œdème maculaire conséquent ainsi qu'un œdème papillaire peuvent être observés.

Lors de l'angiographie à la fluorescéine, on remarque que la circulation rétinienne est ralentie avec une dilatation des capillaires importante. On retrouve très peu de zones non-perfusées.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Il s'agit du type d'OVR le plus fréquent et est caractérisé de forme légère. L'acuité visuelle est considérée comme préservée, généralement supérieure à 2/10ème et la BAV est décrite comme progressive par le patient. Le champ visuel ne subit globalement pas de modifications majeures.
Les OVR non-ischémiques présentent généralement une progression positive, néanmoins, une conversion vers une forme non perfusée peut se produire ou un œdème maculaire peut devenir chronique [6].

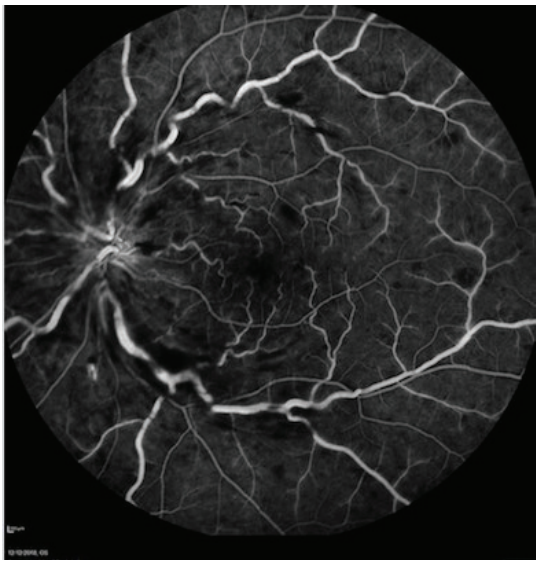

Figure 7 : Cliché d'angiographie à la fluorescéine : OVCR œdémateuse avec présence d'un œdème papillaire (source : CHU Edouard Herriot service ophtalmologie Lyon)

B) Forme ischémique ou non perfusée

Elle se caractérise par des zones de non-perfusion de la rétine, ce qui signifie que la rétine n'est plus irriguée. Dès qu'une zone devient ischémique, c'est irréversible, même si la perméabilité de la veine centrale est rétablie. Cette zone rétinienne perd donc son pouvoir visuel.

Lors de l'angiographie à la fluorescéine, on remarque une forte diminution de la circulation veineuse rétinienne ainsi que de grandes zones non perfusées, visibles du fait de l'absence de fluorescence dans ces zones.
L'examen du fond d'œil révèle des hémorragies larges et profondes et de nombreux nodules cotonneux qui caractérisent l'ischémie rétinienne. [14]
Il s'agit du type d'OVR la moins courante. Cette forme est cependant la plus grave d'un point de vue du pronostic visuel. Elle est donc qualifiée de forme sévère. L'acuité visuelle est effondrée et est souvent inférieure à 1/10ème. Cette BAV est décrite comme abrupte et profonde par les patients. On retrouve régulièrement un déficit pupillaire afférent relatif à l'examen du segment antérieur.
En cas d'ischémie sévère, le risque de prolifération néovasculaire est accru et a des conséquences majeures au niveau oculaire tel que l'apparition d'un glaucome néovasculaire. La photocoagulation panrétinienne (PPR) a pour but de limiter la néovascularisation oculaire en détruisant les zones d'ischémie de la rétine [15].

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

C) Mixte

Des formes qualifiées de mixtes, c'est-à-dire à la fois œdémateuse et ischémique, sont possibles.
Cette mixité est rendue possible par une classification des formes des OVR relativement dépendante des auteurs. C'est pourquoi certains scientifiques s'interrogent sur la pertinence de cette classification et proposent alors une autre classification.
L'article scientifique traitant des OVR écrit par A. Pierru, J.-F. Girmens, E. Héron et M. Pâques propose une classification composée du type A et du type B. Le type A correspondrait alors à « une obstruction aigüe responsable d'un bas débit artériel, compliquée éventuellement d'un œdème papillaire » et le type B serait « en rapport avec une obstruction chronique, éventuellement compliquée d'un œdème maculaire » [12].

Figure 8 : Cliche d'angiographie à la fluorescéine : OBVR mixte avec ischémie en temporal supérieur et en nasal supérieur (source : CHU Edouard Herriot service ophtalmologie Lyon)

II.6 Complications associées aux occlusions veineuses rétiniennes

A) Œdème maculaire chronique

Il s'agit de la complication la plus fréquente. L'OM chronique est la principale raison d'une diminution de l'acuité visuelle dans le cadre d'une OVR. Plusieurs étiologies peuvent être à l'origine de cet œdème que nous détaillerons dans la troisième partie. L'OM chronique est principalement la conséquence de la rupture de la barrière hémato-rétinienne et est alors qualifié d'OM cystoïde caractérisé par ses logettes.

Cette altération maculaire peut être responsable de l'apparition d'un scotome central, de remaniements irréversibles maculaires et de fibroses sous-rétiniennes si elle n'est pas traitée.

Plusieurs traitements sont aujourd'hui disponibles afin de traiter cet œdème maculaire persistant dont nous parlerons dans la troisième partie de ce mémoire [16].

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

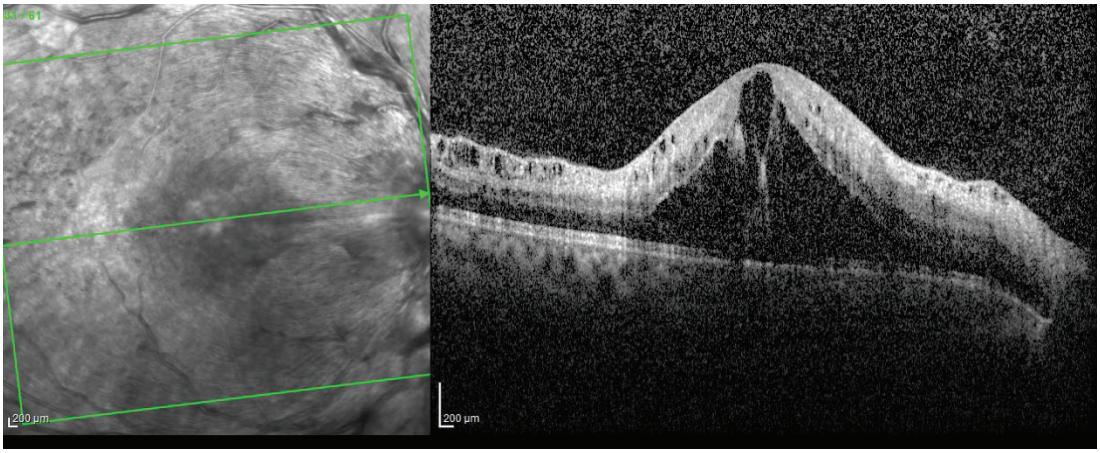

Figure 9 : OM chronique dans le cadre d'une OVCR (source : CHU Edouard Herriot service ophtalmologie Lyon)

B) Glaucome néovasculaire

Il s'agit de la complication la plus grave de l'OVR.

Cette complication touche uniquement les OVR ischémiques.

Le glaucome néovasculaire (GNV) est lié à une néovascularisation irienne qu'il faudra rechercher lors de l'examen du segment antérieur. Il survient suite à l'obstruction du trabéculum qui empêche l'écoulement de l'humeur aqueuse. Ce barrage est dû au développement de la néovascularisation au niveau de l'iris qui vient recouvrir le trabéculum ce qui tend à augmenter la pression intra-oculaire.

Cette néovascularisation peut se développer très rapidement, et se conclure par un glaucome néovasculaire dans les six semaines à trois mois suivants l'OVR. On parle alors du « glaucome du 100ème jour » [17].

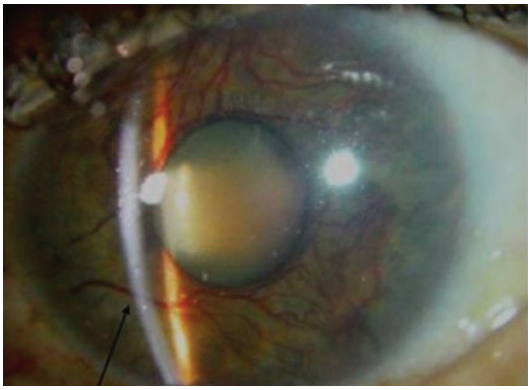

Figure 10 : Néovaisseaux iriens [18]

C) Hémorragie intravitréenne

Le vitré est physiologiquement transparent et est composé à 99% d'eau. Il permet de maintenir la rétine plaquée contre le globe oculaire et possède un rôle structural important au sein du globe oculaire. L'organisation des molécules le composant permet le passage de la lumière. En cas d'hémorragie, le sang vient modifier cette organisation et le vitré perd alors sa transparence. L'hémorragie intravitréenne aura pour conséquence une chute brutale de l'acuité visuelle [19].

Dans le cadre d'une OVR, elle peut être secondaire à une néovascularisation rétinienne, prérétinienne ou prépapillaire.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Cette complication apparait généralement lorsque l'OVR est à un stade avancé [20].

II.7 Prise en charge des occlusions veineuses rétiniennes

A) Anamnèse

Lors de la prise en charge initiale d'une OVR, il est important de réaliser un interrogatoire précis qui orientera le reste de l'examen clinique vers le diagnostic.

Les signes fonctionnels décrits par le patient peuvent permettre de déterminer la sévérité de l'OVR ainsi que sa forme clinique.
Une baisse d'AV progressive unilatérale variable au cours de la journée orientera vers une forme œdémateuse alors qu'une baisse d'AV brutale fera suspecter une OVCR de forme ischémique sévère avec un facteur de risque de complication néovasculaire important.
D'autres signes fonctionnels comme les métamorphopsies ou un scotome central peuvent être décrits signifiant une atteinte maculaire.
Il est également important de connaître la date d'apparition des symptômes afin de déterminer le début de l'OVR.

Il faudra également rechercher lors de l'anamnèse les facteurs de risque des OVR : HTA, FDRCV, GCAO/hypertonie oculaire, diabète, antécédents familiaux, terrain migraineux.

Les antécédents ophtalmologiques seront également demandés.

Un bilan cardio-vasculaire sera demandé afin de rechercher certains facteurs de risques et/ou dans le cadre de pathologies connues non équilibrées [13,21].

B) Mesure de la pression intra-oculaire

La mesure de la pression intra-oculaire (PIO) est indispensable lors de la prise en charge initiale et lors du suivi de l'OVR. Elle permet de vérifier si une hypertonie oculaire est associée, d'instaurer un traitement hypotonisant si nécessaire, et de contrôler la tolérance du traitement de l'OVR mis en place [21].

C) Prise d'acuité visuelle

L'acuité visuelle initiale nous donne une indication sur la sévérité de l'OVR et permet d'orienter la décision thérapeutique.

L'AV initiale peut être inférieure à $1/10^{ème}$ et est alors évocatrice d'une forme ischémique sévère. Une AV supérieure à $2/10^{ème}$ est en faveur d'une forme œdémateuse.
L'AV doit être mesurée en vision de loin à l'aide d'une échelle logarithmique et en vision de près avec l'échelle de Parinaud.
Lors de la mise en place d'un traitement de l'œdème maculaire, l'AV nous donne une indication sur l'efficacité du traitement et permet de décider de la stratégie thérapeutique à suivre (Treat and Extend, PRN, switch thérapeutique) [22,23].

D) Tomographie à cohérence optique

En mode B-Scan

L'OCT en mode B-Scan est l'examen de référence pour l'analyse et le suivi de l'œdème maculaire.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

L'OCT est un examen non invasif, fondé sur le principe de l'interférométrie, qui permet la visualisation des couches et structures rétiniennes sur plusieurs coupes antéro-postérieures.

Dans le cadre des OVR, l'OCT permet d'évaluer les retentissements du ralentissement circulatoire veineux et les conséquences de l'ischémie sur la rétine centrale.
Il peut apporter des précisions sur le stade de l'OVR. En effet, un épaississement des couches externes et plus précisément de la couche de Henlé est spécifique d'un stade précoce d'OVR.
A à un stade plus avancé, l'épaisseur de l'OM va s'étendre et atteindre les couches internes de la rétine. Des logettes cystoïdes ou pseudo-kystes hyporéflectifs en OCT vont apparaître dans un premier temps au niveau fovéolaire, puis vont s'étendre progressivement à l'ensemble de la rétine. On parle d'OM cystoïde caractérisé par son aspect en pétale de fleurs en OCT "en face" [13, 24, 25].

L'OCT permet également de visualiser l'intégrité de la limitante externe, de la zone ellipsoïde et de l'épithélium pigmentaire qui est un élément de bon pronostic des OVR. Des hémorragies, des signes de blanc périvéinulaire, des exsudats secs et une membrane épirétinienne seront également à rechercher afin de préciser le diagnostic.

L'OCT permet de quantifier l'épaisseur de l'OM, de donner des précisions sur la localisation du liquide accumulé de l'OM et de suivre son évolution. Il peut mettre en évidence une accumulation de liquide intracellulaire ou extracellulaire et un DSR, fréquemment associé à l'OM. Lors de la mise en place d'un traitement de l'OM persistant, cet examen permet de visualiser la régression de l'œdème. L'épaisseur maculaire est mesurée à l'aide d'un logiciel de cartographie maculaire ou "mapping" [26].

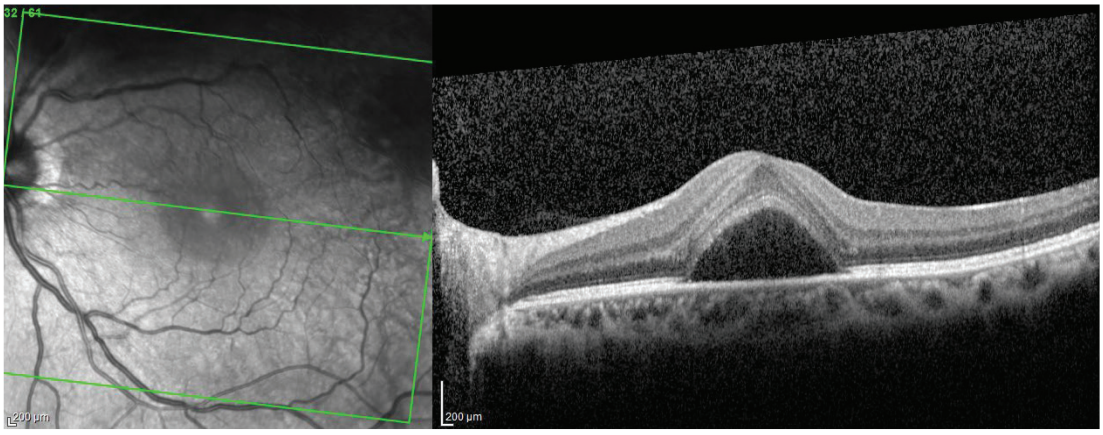

Figure 11 : OM dans le cadre d'une OBVR avec DSR (source : CHU Edouard Herriot service ophtalmologie Lyon)

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

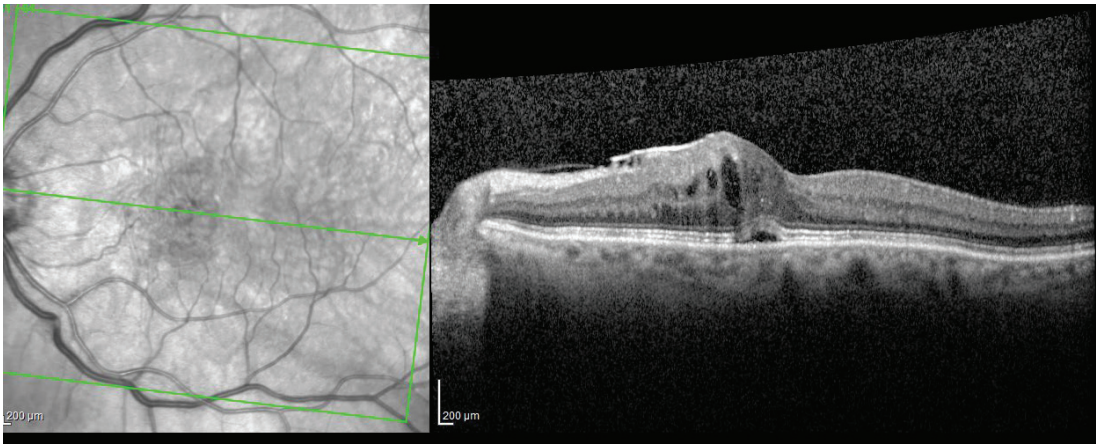

Figure 12 : OM cystoïde dans le cadre d'une OVCR avec présence de liquide sous-rétinien et d'une MER (source : CHU Edouard Herriot service ophtalmologie Lyon)

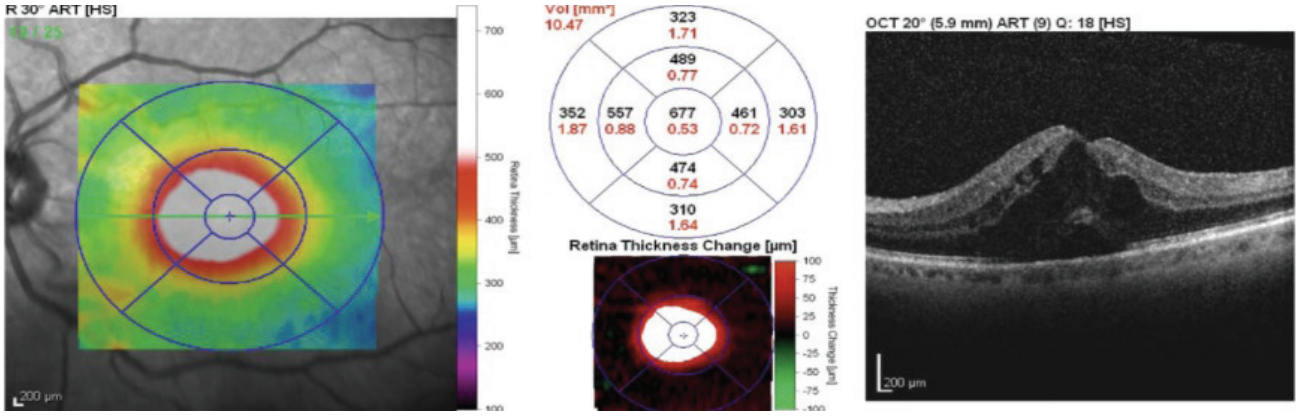

Figure 13 : Cartographie en SD-OCT de la région maculaire dans le cadre d'un œdème maculaire [13]

OCT-Angiographie

L'OCT angiographie permet une analyse des anomalies et des altérations microvasculaires maculaires. Il peut mettre en évidence un élargissement de la zone fovéolaire avasculaire, des zones de non-perfusion capillaire, un remodelage vasculaire.

L'angio-OCT peut être intéressant lors du suivi de l'OM après mise en place d'un traitement. En effet, une faible acuité visuelle malgré un succès anatomique peut-être expliquée par la mise en évidence de territoires non perfusés dans la région maculaire, visibles en angio-OCT [27,28].

E) Angiographie

Il est indispensable de réaliser une angiographie de départ afin de préciser le diagnostic et d'évaluer le degré d'ischémie en recherchant la présence de territoires de non-perfusion vasculaire.

Cet examen permet de visualiser les vaisseaux rétiniens et plus particulièrement les capillaires.

L'angiographie à la fluorescéine permet :
-d'objectiver le retard de remplissage veineux
-d'objectiver la présence d'un œdème maculaire qui laissera diffuser la fluorescéine en temps tardif

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

-d'évaluer la sévérité de l'occlusion en fonction de la présence plus ou moins importante de territoires de non-perfusion du lit capillaire (ischémie rétinienne)
-d'écarter les diagnostics différentiels (périphlébite rétinienne, occlusion de l'artère centrale de la rétine...) [13, 24, 29, 30].

Figure 14 : Cliché d'angiographie à la fluorescéine : OBVR œdémateuse avec zones de non-perfusion en temporal et hyperperméabilité vasculaire dans les territoires temporal et temporal inférieur (source : CHU Edouard Herriot service ophtalmologie Lyon)

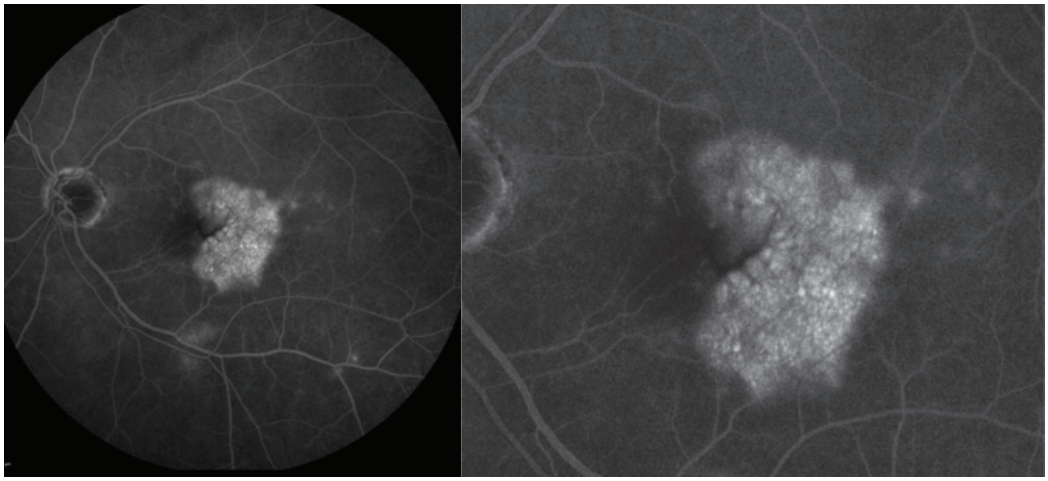

Figure 15 : Cliché d'angiographie à la fluorescéine en temps tardif d'une OVR avec OM : présence de logettes laissant diffuser la fluorescéine (source : CHU Edouard Herriot service ophtalmologie Lyon)

L'angiographie au vert d'indocyanine reste limitée. Elle reste indiquée en cas d'œdème rétinien chronique associé à un macroanévrisme. En effet, elle permet de mettre en évidence les macroanévrismes présents sous forme de lésions arrondies hyperfluorescentes.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Au cours du suivi de l'OVR, une angiographie peut être nécessaire en cas d'aggravation des symptômes afin de vérifier s'il n'y a pas de conversion de l'OVR en forme ischémique [31,32].

F) Examen du segment antérieur

Dans la majorité des OVR l'œil est blanc et calme. Néanmoins, dans certains cas, l'ischémie rétinienne peut entraîner une néovascularisation irienne signe d'un potentiel GNV. C'est pourquoi une analyse du segment antérieur doit être réalisée avant toute dilatation pupillaire afin de rechercher une éventuelle rubéose irienne signe d'une grave complication de l'OVR. Le réflexe pupillaire doit être également testé à la recherche d'un DPAR [17].

G) Examen du fond de l'œil

L'examen du fond d'œil permet le diagnostic positif de l'OVR. Le Pr Coscas a décrit une tétrade sémiologique caractéristique dans le premier rapport sur les OVR : hémorragies rétiniennes, dilatation/tortuosité veineuse et nodules cotonneux. Les signes cliniques sont variables selon la sévérité de l'occlusion. L'œdème maculaire peut être marqué. Un œdème rétinien de type ischémique intracellulaire va correspondre à un épaississement blanchâtre au fond d'œil. L'examen du fond d'œil peut également mettre en évidence d'autres anomalies telles qu'une modification du calibre artériel, un œdème papillaire ou encore des exsudats lipidiques.

Figure 16 : Rétinophotographie d'une OVCR œdémateuse [18]

Les rétinophotographies couleurs sont des examens non invasifs qui permettent de réaliser des photographies en couleur du fond d'œil. Différents filtres peuvent être utilisés afin d'analyser plus précisément certaines structures rétiniennes. Dans les OVR, le filtre vert et le filtre bleu sont intéressants. En effet, le filtre vert permet une visualisation très contrastée de la vascularisation rétinienne et des hémorragies et le filtre bleu permet de mettre en évidence l'œdème maculaire de type ischémique [22,24].

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

III) L'œdème maculaire secondaire à une occlusion veineuse rétinienne

III.1 Epidémiologie

Le risque de développer un œdème maculaire secondaire à une OVR est estimé à 30%. Cet œdème maculaire sera responsable d'une baisse de l'acuité visuelle.

À la suite d'une étude, nommée la Beaver Dam Eye Study, on retrouve un œdème maculaire chez 28% des patients atteints d'une OBVR et chez 39% de ceux atteints d'une OVCR. Cela correspondrait à environ 13 500 nouveau cas d'œdèmes maculaires à la suite d'une OVR, chaque année en France [33].

III.2 Etiologies

A) Rupture de la barrière hémato-rétinienne

Le principal facteur d'œdème maculaire dans une OVR est un dysfonctionnement de la barrière hémato-rétinienne. La barrière hémato-rétinienne permet de conserver une bonne vision en maintenant l'absence de fluide intrarétinien.

Plusieurs causes sont possibles pour expliquer cette rupture.

La première est la présence de VEGF et de diverses cytokines inflammatoires qui vont ouvrir les jonctions serrées des cellules endothéliales en agissant sur leur cohésion. Les orifices créés peuvent alors être assez gros pour laisser passer des globules rouges. La présence de globules rouges au niveau de la rétine va créer des hémorragies [13].

La deuxième cause serait la fluctuation du gradient de pression hydrostatique entre les capillaires et la rétine évoquée par la loi de Starling. Une augmentation de la pression hydrostatique (en cas d'hypertension artérielle ou d'insuffisance cardiaque) ou une diminution de la pression oncotique (en cas d'hypoalbuminémie) va augmenter l'OM [34].

On peut donc dire que l'œdème maculaire survenu à la suite d'une rupture de la barrière hémato-rétinienne est un phénomène que l'on peut qualifier de dynamique, causé par plusieurs affections rétiniennes, qui se caractérise par un flux constant de plasma des capillaires vers la rétine [35].

B) Diffusion papillaire

Chez certains patients, la résolution d'un spasme veineux va entrainer un œdème papillaire qui est généralement hémorragique et qui va venir se « diffuser » vers la macula. On observera alors un épaississement maculaire asymétrique, plus important en nasal de la macula [36].

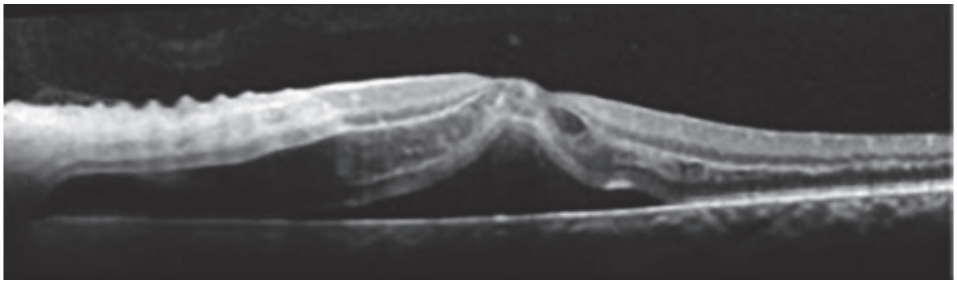

Figure 17 : Œdème maculaire suite à une diffusion de l'œdème papillaire [13]

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

C) Ischémique

Lorsque l'OM est dû à une rupture de la barrière hémato rétinienne, l'OM est la conséquence d'une accumulation de liquide extracellulaire. L'OM du a une ischémie rétinienne est de type intracellulaire.

Dans ce cas précis, les traitements intravitréens ne sont pas indiqués et l'OM peut régresser spontanément [38].

D) Macroanévrismes

En cas d'obstruction veineuse persistante, une collatéralisation veineuse peut apparaître et entraîner la formation de macroanévrismes qui peuvent, à eux seuls, être responsables d'un œdème maculaire. Les macroanévrismes sont bien visibles lors de l'angiographie au vert d'indocyanine sous forme de lésions rondes hyperfluorescentes sans diffusion. Lorsque l'OM est chronique, il est important de rechercher un macroanévrisme qui pourrait expliquer l'échec du traitement mis en place [36].

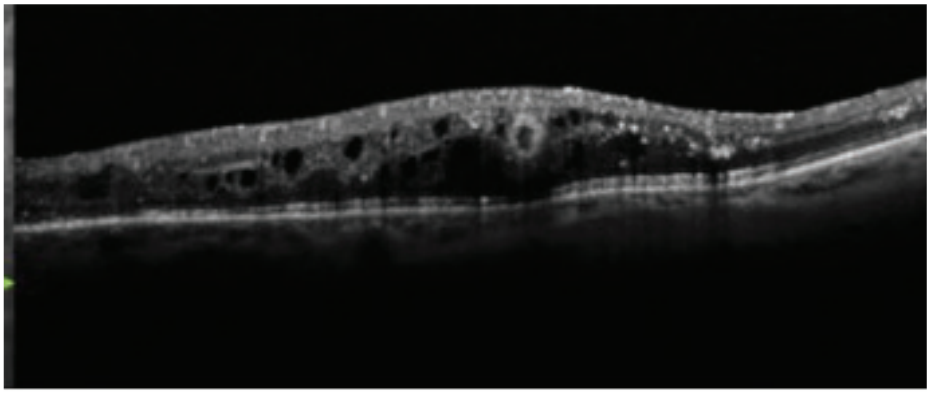

Figure 18 : Coupe transversale réalisée en SD-OCT révélant un OM lié à un macroanévrisme [13]

III.3 Régression spontanée des œdèmes maculaires

Selon la Branch Vein Occlusion Study, l'OM régresse dans 37% des cas pour les OBVR et dans 16% des cas pour les OVCR.

En cas de régression spontanée, on évite généralement des lésions irréversibles au niveau de la macula et on observe alors une lente amélioration de l'acuité visuelle.

Cette régression spontanée de l'œdème maculaire peut être liée au développement d'une circulation collatérale efficace [13].

III.4 Traitements de l'œdème maculaire persistant

A) Injections intra-vitréennes

Les IVT sont le traitement de référence de l'OM persistant dans les OVR.

a) Anti-VEGF

Le VEGF est impliqué dans la rupture de la barrière hémato-rétinienne en modifiant la perméabilité vasculaire. Dans les OVR, le VEGF est surexprimé. C'est pourquoi des traitements ont été instaurés dans le but d'inhiber ce facteur de croissance vasculaire et ainsi, de traiter l'OM associé.
À ce jour, deux molécules ont obtenu l'AMM dans le traitement de l'OM secondaire aux OVR : le ranibizumab et l'aflibercept.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Le ranibizumab (LUCENTIS®) a obtenu l'AMM "dans le traitement de la baisse d'acuité visuelle due à l'OM secondaire à une OBVR ou une OVCR" le 27 mai 2011 [39].
L'aflibercept (EYLEA®) a obtenu l'AMM "dans le traitement de la baisse d'acuité visuelle due à l'OM secondaire à une OVCR" le 26 août 2013 et le 25 février 2015 "dans le traitement de la baisse d'acuité visuelle due à l'OM secondaire à une OBVR" [41].

Le ranibizumab est un fragment d'anticorps monoclonal recombinant humanisé dirigé contre le VEGF-A. La dose recommandée par l'HAS est de 0,5 mg.
Son efficacité a été démontrée dans les études BOREAL et CRUISE. L'étude CRUISE pour les OVCR et l'étude BOREAL pour les deux types d'occlusion. L'étude BOREAL retrouvait une amélioration de l'AV de 14,7 lettres à 3 mois et de 13 lettres à 12 mois pour les OBVR et une amélioration de 16 lettres à 3 mois pour les OVCR. L'étude pré-AMM CRUISE retrouvait une amélioration de 13,9 lettres ETDRS à 1 an pour les OVCR [38, 40, 42, 43, 44].

L'aflibercept est une protéine de fusion recombinante qui se lie au VEGF-A, au VEGF-B, et au PIGF, et qui neutralise ainsi la voie du VEGF. La dose recommandée par l'HAS est de 2 mg. Les résultats des études GALILEO et VIBRANT ont permis de démontrer l'efficacité de l'aflibercept dans le traitement de l'OM des OVR. L'étude VIBRANT retrouvait une amélioration de l'AV de 17 lettres à 24 semaines et de 17,1 lettres à 52 semaines pour les OBVR. L'étude multicentrique GALILEO retrouvait une amélioration de 16,9 lettres ETDRS à 12 mois pour les OVCR [24, 41, 45, 46].

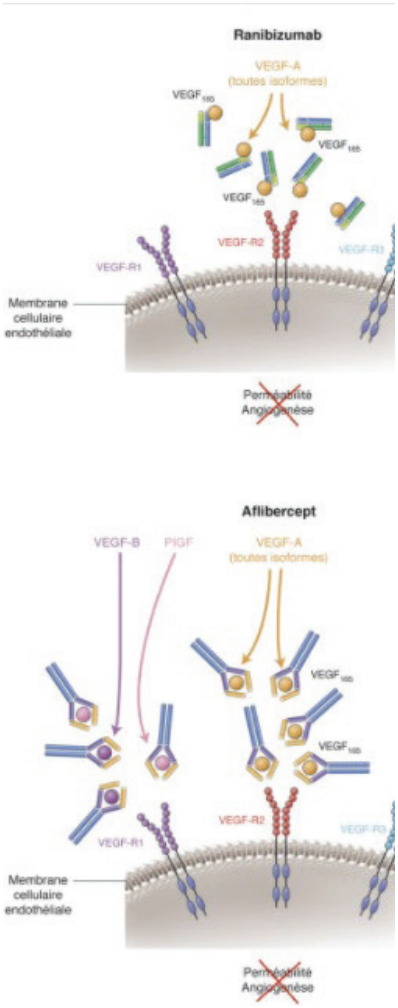

Figure 19 : Modes d'actions du ranibizumab et de l'aflibercept

b) Corticoïdes

La dexaméthasone est un stéroïde qui possède une action anti-inflammatoire. Les corticostéroïdes permettent d'inhiber l'expression du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire et empêchent la sécrétion de prostaglandines qui contribuent à l'œdème maculaire. L'implant de dexaméthasone à libération prolongée OZURDEX® a obtenu l'AMM en juillet 2010, dans le traitement de l'OM secondaire aux OVR [24, 47]. La dose recommandée par l'HAS est de 700 microgrammes de dexaméthasone [48]. L'implant de dexaméthasone OZURDEX® est contre-indiqué en cas de "glaucome mal contrôlé, d'œil aphake ayant subi une rupture de la capsule postérieure du cristallin, d'infection oculaire ou périoculaire active, de sensibilité connue aux corticostéroïdes et d'implant de chambre antérieure" [49]. Il est également contre indiqué chez les patients jeunes car le risque de cataracte est augmenté pour ce traitement. L'étude GENEVA retrouvait un gain d'AV de 8,5 lettres à 2 mois de la première IVT pour les OBVR. L'étude CERK/OVR retrouvait un gain d'AV de 5 lettres ETDRS à 12 mois de la première IVT pour les OBVR [50,51].

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

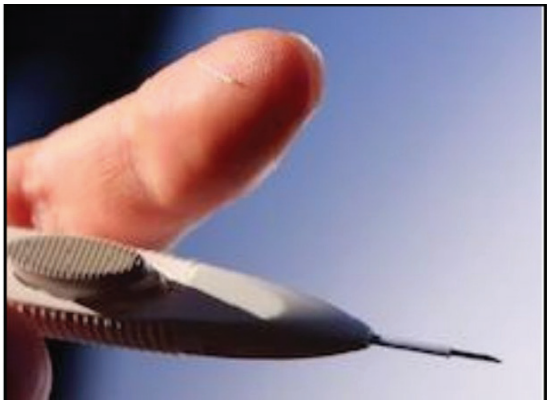

Figure 20 : Implant intravitréen de dexaméthasone OZURDEX® avec applicateur (disponible sur Optometry Today)

c) Protocoles actuels

Les injections doivent être réalisées en milieu stérile. Une anesthésie topique doit être préalablement réalisée. L'aiguille doit être introduite 4 millimètres en arrière du limbe et le produit est ensuite injecté dans la cavité intravitréenne.

Pour les IVT d'anti-VEGF, le traitement débute par une phase d'induction de trois injections mensuelles consécutives. Suite à ces trois injections un contrôle est effectué un mois plus tard. La stratégie thérapeutique adoptée ensuite dépend de plusieurs facteurs : type d'occlusion, forme clinique, ancienneté de l'OVR, évolution de l'AV, évolution de l'OM, hypertonie associée.
Il existe 2 grands protocoles adoptés dans le traitement de l'OM secondaire aux OVR : le Treat and Extend (TAE) et le Pro Re Nata (PRN).

Le protocole Treat and Extend a pour but d'allonger progressivement les délais d'injections entre deux visites. L'intervalle entre deux IVT est déterminé et adapté en fonction du risque de récidive de l'OM. Dans le cas où l'OM n'a pas récidivé l'intervalle entre la dernière injection et la suivante est augmenté de 2 semaines. Dans le cas contraire, si une récidive est présente, le délai entre les deux injections est diminué de 2 semaines. Le Treat and Extend reste difficile à pratiquer de manière rigoureuse car il demande que l'injection et le contrôle soient effectués le même jour. Il reste néanmoins très avantageux et permet aux patients d'espacer leurs délais de rendez-vous en traitant l'œdème avant la récidive de celui-ci.
Le protocole Pro Re Nata (PRN) consiste à revoir les patients mensuellement et à réaliser des IVT uniquement en cas de récidive de l'OM ou de baisse de l'AV [52].

Certains patients ne présentent pas de récidive suivant la phase d'induction. Ces patients sont considérés comme bons répondeurs au traitement et ne nécessitent pas d'injections supplémentaires à celles effectuées lors de la phase d'induction. Ces patients sont surnommés "Happy Few". L'étude BOREAL-OVR retrouvait 12,2% de "Happy Few" chez les patients ayant une OVCR [53].

Pour l'implant de dexaméthasone, une première injection est réalisée et un contrôle est effectué à 2 mois. Un nouveau contrôle est effectué à 4 mois afin d'évaluer la nécessité d'une nouvelle injection.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

B) Photocoagulation au laser maculaire en grille

Le laser maculaire est indiqué dans le traitement de l'OM récidivant des OBVR avec une AV inférieure à 5/10.

Il est nécessaire d'attendre au moins trois mois avant d'envisager ce traitement.
Les études CVOS et BVOS ont démontré l'efficacité du laser maculaire dans les OBVR [53, 54].

III.5 Effets indésirables des traitements

L'hypertonie oculaire est le risque majeur des traitements intravitréens. Ce risque concerne majoritairement l'implant de dexaméthasone qui est un stéroïde. L'étude GENEVA retrouve une hypertonie de 25 mmHg ou plus chez 16 % des patients ayant bénéficié d'un traitement par l'implant de dexaméthasone 2 mois après l'IVT [50].

La deuxième complication est la survenue ou la majoration de la cataracte. Cet effet indésirable concerne essentiellement l'implant de dexaméthasone qui peut provoquer notamment des cataractes sous-capsulaires postérieures [46].

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

PARTIE PRATIQUE

INTRODUCTION

L'œdème maculaire chronique est la complication la plus fréquente des occlusions veineuses rétiniennes. L'œdème maculaire (OM) est alors à l'origine d'une baisse d'acuité visuelle majeure. L'OM se forme, dans la majorité des cas, suite à une rupture de la barrière hémato-rétinienne qui entraine une accumulation de fluide dans la rétine centrale.

Depuis les années 2010, plusieurs molécules ont obtenu l'AMM en ce qui concerne le traitement de ces complications œdémateuses secondaires aux occlusions veineuses rétiniennes (OVR). Ces molécules sont les anti-VEGF ranibizumab et aflibercept, et l'implant de dexaméthasone OZURDEX®. Les anti-VEGF ont pour but d'inhiber le facteur de croissance vasculaire VEGF impliqué dans la rupture de la barrière hémato-rétinienne. L'implant de dexaméthasone OZURDEX® possède une action anti-inflammatoire et permet d'inhiber l'expression du VEGF en empêchant la sécrétion de prostaglandines qui contribuent à l'OM.

Ces traitements constituent aujourd'hui les traitements de référence de l'OM persistant dans les OVR. Plusieurs études se sont intéressées à l'efficacité anatomique et fonctionnelle de ces traitements pour les OVR. Parmi ces études nous retrouvons les études BOREAL [42,43], CRUISE [44], VIBRANT [45], GALILEO [46] en ce qui concerne l'étude des résultats des anti-VEGF EYLEA® et LUCENTIS® et les études GENEVA [50], CERK/OVR [51] et PARIS/NICE [55] en ce qui concerne l'étude des résultats de l'implant de dexaméthasone OZURDEX®.
À travers ce mémoire nous souhaitons déterminer l'efficacité de ces traitements au sein de l'hôpital Edouard Herriot de Lyon sur une période d'un an suivant la première injection.

L'objectif principal de notre étude est donc de déterminer l'efficacité, sur les plans anatomique et fonctionnel, des traitements intravitréens de l'œdème maculaire secondaire à une occlusion veineuse rétinienne centrale (OVCR) ou d'une branche (OBVR), au sein du service d'ophtalmologie de l'hôpital Edouard Herriot de Lyon sur une période d'un an suivant la prise en charge initiale. L'objectif secondaire de cette étude est de déterminer le rapport bénéfice/risque en observant la survenue d'effets indésirables au cours des traitements (majoration de la cataracte et augmentation de la tension oculaire).

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

I) Matériels et méthodes

Nous avons réalisé une étude quantitative, descriptive, rétrospective et monocentrique au sein du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Edouard Herriot de Lyon.

Les patients inclus dans cette étude présentaient initialement un œdème maculaire secondaire à une OVR, traité ensuite par IVT et suivis depuis au minimum 12 mois suivant la première injection intravitréenne d'anti-VEGF et/ou d'implant OZURDEX®. L'étude a inclus des patients dont la prise en charge initiale était comprise entre juin 2018 et avril 2021.

Afin d'être inclus dans l'étude et de répondre aux objectifs, les patients devaient avoir bénéficié d'une imagerie maculaire par OCT, d'une mesure de leur meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) en vision de loin et en vision de près, d'une mesure de la pression intraoculaire (PIO) et d'une étude du segment antérieur. Ces mesures devaient avoir été réalisées du début de la prise en charge et au cours du suivi du traitement jusqu'à 12 mois.

Ont été exclus de l'étude les patients dont la prise en charge initiale avait été effectuée avant 2018 en raison de l'informatisation des dossiers à cette date et de la disparition des dossiers papiers. Les patients suivis depuis moins de 12 mois ainsi que les patients pour lesquels l'œdème maculaire a régressé spontanément ont été également exclus.

Les patients ont été divisés en deux groupes principaux afin d'évaluer l'efficacité des traitements intravitréens au sein d'un groupe de patients présentant le même type de traitement : le groupe anti-VEGF (EYLEA® ou LUCENTIS®) et le groupe implant de dexaméthasone (OZURDEX®).

Certains patients considérés comme peu ou pas répondeurs aux IVT anti-VEGF ont bénéficié d'un switch thérapeutique interclasse par OZURDEX® après la phase d'induction. Ces patients ont été inclus dans le groupe anti-VEGF pour la période de traitement par anti-VEGF (3 mois) et dans le groupe implant de dexaméthasone OZURDEX® pour la période de traitement par OZURDEX® (2 mois et 12 mois suivant la première IVT OZURDEX®).

Au sein du groupe anti-VEGF, des sous-groupes ont également été réalisés afin d'analyser les résultats suivant le type d'occlusion et le traitement anti-VEGF instauré (EYLEA® ou LUCENTIS®).

Pour le groupe de patients ayant bénéficié d'un traitement anti-VEGF les variables étudiées ont été l'évolution de l'acuité visuelle et de l'épaisseur maculaire après la phase d'induction (3 mois) et au 12ème mois suivant la prise en charge initiale.

Pour le groupe de patients ayant bénéficié d'un traitement OZURDEX® les variables étudiées ont été l'évolution de l'acuité visuelle et de l'épaisseur maculaire à 2 mois suivant la première IVT et à 12 mois suivant la prise en charge initiale.

Pour les deux groupes, l'évolution de l'opacité du cristallin et de la pression intra-oculaire ainsi que le nombre d'injections à 12 mois ont été étudiés.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Les données suivantes ont été recueillies dans les dossiers des patients inclus dans l'étude sur le logiciel Sophtalmo® :

-Âge
-Sexe
-Date de début de prise en en charge de l'œdème maculaire
-Type d'occlusion (OBVR ou OVCR)
-Œil atteint
-Antécédents de glaucome et si oui présence d'un traitement anti-glaucomateux
-Présence de facteurs de risque (pathologies cardiaques, diabète, HTA)
-Résultats de l'angiographie (présence d'ischémie ou non)
-Type de traitement instauré
-PIO initiale et au cours du suivi jusqu'à 12 mois
-Etat du cristallin initial et à 12 mois (cristallin clair ou présence d'une cataracte avec son stade ou pseudophake)
-MAVC initiale en VL et en VP
-MAVC à 3 mois et à 12 mois pour le groupe anti-VEGF
-MAVC à 2 mois et à 12 mois pour le groupe implant de dexaméthasone OZURDEX®
-Nombre d'injections total à 12 mois

Les données suivantes ont été recueillies à l'aide de l'OCT HRA :

-Épaisseur maculaire centrale (EMC) avant traitement puis à 3 mois et à 12 mois de la première IVT pour le traitement par anti-VEGF

-Épaisseur maculaire centrale (EMC) avant traitement puis à 2 mois et à 12 mois de la première IVT pour le traitement par OZURDEX®

Toutes les données collectées pour chaque patient ont été reportées dans l'annexe 1.

Les données statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel Excel.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

II) Résultats

Nous avons inclus 42 yeux (21 OD et 21 OG) de 42 patients (16 femmes et 26 hommes) dont la prise en charge initiale de l'œdème maculaire secondaire à une OVR se situait entre juin 2018 et avril 2021.

Les caractéristiques cliniques des patients pour la population totale avant traitement ont été regroupées dans le tableau 1. La moyenne d'âge des patients était de 67,81 ans (de 40 à 90 ans). 19 yeux présentaient une OVCR et 23 une OBVR. La PIO moyenne initiale était de 15,8 mmHg. 10 patients étaient glaucomateux, 26 avaient une HTA, 12 étaient diabétiques et 8 présentaient des pathologies cardiaques. 16 patients avaient un cristallin clair, 5 une cataracte débutante, 11 une cataracte avancée et 10 étaient pseudophake lors de la prise en charge initiale. 10 OVR étaient mixtes (présence d'ischémie). Le traitement instauré était EYLEA® pour 20 patients, LUCENTIS® pour 15 patients, OZURDEX® pour 2 patients. 5 patients ont bénéficié d'un switch thérapeutique (anti-VEGF puis OZURDEX®). La moyenne de la MAVC initiale était chiffrée à 0,66 logMAR en VL ce qui correspond à une AV située entre 2 et 2,5/10ème et à 0,72 logMAR en VP ce qui correspond à une AV située entre Parinaud 8 et Parinaud 6. La moyenne de l'EMC avant traitement était de 605,30 µm.

N =		42
Âge moyen (années) (min/max)		67,81 (40/90)
Sexe (n) (%)	Femme	16 (38,1)
	Homme	26 (61.9)
Œil atteint (n) (%)	OD	21 (50)
	OG	21 (50)
Type d'occlusion (n) (%)	OVCR	19 (45,2)
	OBVR	23 (54,8)
PIO initiale moyenne (en mmHg)		15,8
Patients glaucomateux (n) (%)		10 (23,8)
Facteurs de risque (n) (%)	HTA	26 (61,9)
	Diabète	12 (28,6)
	Pathologies cardiaques	8 (19)
Etat du cristallin (n) (%)	Cristallin clair	16 (38,1)
	Cataracte débutante	5 (11,9)
	Cataracte avancée	11 (26,2)
	Pseudophake	10 (23,8)
OVR avec présence d'ischémie (n) (%)		10 (23,8)
Type de traitement (n) (%)	EYLEA® exclusivement	20 (47,6)
	LUCENTIS® exclusivement	15 (35,7)
	OZURDEX® exclusivement	2 (4,8)
	Switch thérapeutique	5 (11,9)
Moyenne MAVC initiale en VL (logMAR) (min/max)		0,66 (2,3/0,1)
Moyenne MAVC initiale en VP (logMAR) (min/max)		0,72 (1,3/0,36)
Moyenne EMC initiale (en µm) (min/max)		605,30 (270/1231)

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques des patients

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Résultats pour l'ensemble de la cohorte anti-VEGF (EYLEA® et LUCENTIS®)

Pour le groupe anti-VEGF, 40 patients ont été inclus. Parmi ces 40 patients, 35 ont bénéficié d'un traitement par anti-VEGF uniquement durant les 12 mois de suivi et 5 ont bénéficié d'une phase d'induction par anti-VEGF (3 mois) puis ont été switchés vers un traitement par OZURDEX®.

Sur le plan fonctionnel, la moyenne de la MAVC initiale en VL avant traitement était de 0,67 logMAR ce qui correspond à une AV en décimale située entre 2 et 2,5/10ème. En vision de près, la moyenne de la MAVC initiale était de 0,72 logMAR ce qui correspond à une AV située entre Parinaud 6 et Parinaud 8.

Après la phase d'induction (3 mois), la moyenne de la MAVC en VL était de 0,33 logMAR ce qui correspond à une AV de 5/10ème. La valeur moyenne de la MAVC en VL s'est améliorée de 0,34 logMAR ce qui correspond à 2,5/10ème ou à un **gain visuel de 15 lettres ETDRS** entre la phase initiale et le mois suivant la phase d'induction. En vision de près, la moyenne de la MAVC était de 0,41 logMAR ce qui équivaut à une AV située entre Parinaud 3 et Parinaud 4. La valeur moyenne de la MAVC en VP s'est améliorée de 0,31 logMAR en VP, ce qui correspond à une amélioration de 3 textes de Parinaud.

À 12 mois suivant la première IVT, la moyenne de la MAVC en VL était de 0,32 logMAR ce qui équivaut à une AV décimale de 5/10ème. La valeur moyenne de la MAVC en VL s'est améliorée de 0,35 logMAR ce qui correspond à un peu plus de 2,5/10ème ou à un **gain visuel de 16 lettres ETDRS** entre la phase initiale avant traitement et le 12ème mois suivant la première IVT.

En vision de près, la moyenne de la MAVC était de 0,41 logMAR ce qui correspond à une AV située entre Parinaud 3 et Parinaud 4. La valeur moyenne de la MAVC en VP s'est améliorée de 0,31 logMAR, ce qui correspond à une amélioration de 3 textes de Parinaud.

Sur le plan anatomique, l'EMC initiale moyenne avant traitement était de 602,21 µm. À 3 mois, l'EMC moyenne était de 341,45 µm, ce qui correspond à une diminution de l'EMC de **260,76 µm** à 3 mois suivant la première IVT. À 12 mois, l'EMC moyenne était de 294,50 µm. L'épaisseur de l'œdème maculaire a donc diminué de **307,71 µm** à 12 mois par rapport à l'EMC initiale avant traitement.

En ce qui concerne la survenue d'effets secondaires indésirables liés au traitement, la PIO moyenne initiale était de 15,95 mmHg. À 3 mois, la PIO moyenne était de 15,64 mmHg. À 12 mois, la PIO moyenne était de 14,11 mmHg. Sur l'ensemble des patients ayant bénéficié d'un traitement par anti-VEGF exclusivement, le monoprost a été indiqué pour deux patients ce qui représente 5,71% des patients pour ce traitement.

Une majoration de l'opacification du cristallin a été observée pour sept patients à 12 mois, soit pour 20% des patients traités par anti-VEGF exclusivement. Cependant aucun patient n'a eu recours à une opération de la cataracte durant cette période.

Enfin, le nombre d'injections à 12 mois était de 6,17 en moyenne et quatre patients n'ont pas eu d'injections supplémentaires suivant la phase d'induction ce qui correspond à 11,42% de "Happy few". Le maximum d'injections réalisé sur 12 mois était de 11 injections pour notre cohorte.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Les résultats ont été reportés dans le tableau suivant :

	Avant traitement	Après la phase d'induction (M3)	Au 12ème mois suivant la 1ère IVT
Moyenne MAVC en VL (en logMAR) (min/max)	0,67 (2,30/0,10)	0,33 (2,00 /-0,1)	0,32 (2/0)
Moyenne MAVC en VP (en logMAR) (min/max)	0,72 (1,3/0,36)	0,41(1,2/0,18)	0,41 (1,2/0,18)
Moyenne EMC (en µm) (min/max)	604,21 (270/1231)	341,45 (203/867)	294,50 (197/443)
PIO moyenne (en mmHg) (min/max)	15,95 (9/24)	15,64 (11/26)	14,11 (10/22)
Majoration de l'opacification du cristallin (n) (%)			7 (20%)
Nombre d'injections moyen (n) (min/max)			6,17 (0/11)

Tableau 2 : Résultats pour l'ensemble de la cohorte anti-VEGF

Résultats suivant le site d'occlusion et le traitement anti-VEGF instauré (EYLEA® ou LUCENTIS®)

Au sein du groupe anti-VEGF (n=40), 21 patients ont bénéficié d'un traitement par EYLEA® et 19 d'un traitement par LUCENTIS®. Sur les 21 patients EYLEA®, 9 présentaient une OBVR et 12 une OVCR à l'inclusion. Sur les 19 patients LUCENTIS®, 12 présentaient une OBVR et 7 une OVCR à l'inclusion.

Groupe EYLEA®OBVR :

Sur le plan fonctionnel, la moyenne de la MAVC initiale en VL avant traitement était de 0,75 logMAR ce qui correspond à une AV décimale de 1,8/10ème.

Après la phase d'induction, la moyenne de la MAVC en VL était de 0,24 logMAR ce qui correspond à une AV située entre 5 et 6/10ème. La valeur moyenne de la MAVC s'est améliorée de 0,51 logMAR ce qui correspond à un peu moins de 4/10ème ou à un **gain visuel de 24 lettres ETDRS** entre la phase initiale avant traitement et le mois suivant la phase d'induction.

À 12 mois suivant la première IVT, la moyenne de la MAVC en VL était de 0,21 logMAR ce qui équivaut à une AV légèrement supérieure à 6/10ème. La valeur moyenne de la MAVC s'est améliorée de 0,54 logMAR ce qui correspond à un peu plus de 4/10ème ou à un **gain visuel de 28 lettres ETDRS** entre la phase initiale avant traitement et au 12ème mois suivant la première IVT.

Sur le plan anatomique, l'EMC initiale moyenne avant traitement était de 593,67 µm. À 3 mois, l'EMC moyenne était de 322,11 µm, ce qui correspond à une diminution de l'EMC de **271,56 µm** à 3 mois suivant la première IVT. À 12 mois, l'EMC moyenne était de 263,67 µm ce qui correspond à une diminution de l'épaisseur de l'œdème maculaire de **330,00 µm** par rapport à l'EMC initiale avant traitement.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Groupe EYLEA® OVCR

Sur le plan fonctionnel, la moyenne de la MAVC initiale en VL avant traitement était de 0,89 logMAR ce qui correspond à une AV décimale de 1,3/10ème.

Après la phase d'induction, la moyenne de la MAVC en VL était de 0,58 logMAR ce qui correspond à une AV située entre 2,5 et 3/10ème. La valeur moyenne de la MAVC s'est améliorée de 0,31 logMAR ce qui correspond à 1,3/10ème ou à un **gain visuel de 15 lettres ETDRS** entre la phase initiale et le mois suivant la phase d'induction.

Au 12ème mois suivant la première IVT, la moyenne de la MAVC en VL était de 0,50 logMAR ce qui équivaut à une AV de 3,2/10ème. La valeur moyenne de la MAVC s'est améliorée de 0,39 logMAR ce qui correspond à 1,9/10ème ou à un **gain visuel de 20 lettres ETDRS** entre la phase initiale et au 12ème mois suivant la première IVT.

Sur le plan anatomique, l'EMC initiale moyenne avant traitement était de 693,83 µm. À 3 mois, l'EMC moyenne était de 364,00 µm, ce qui correspond à une diminution de l'EMC de **329,83 µm** à 3 mois suivant la première IVT. À 12 mois, l'EMC moyenne était de 292,73 µm ce qui correspond à une diminution de l'épaisseur de l'œdème maculaire de **401,10 µm** par rapport à l'EMC initiale avant traitement.

Groupe LUCENTIS® OBVR :

Sur le plan fonctionnel, la moyenne de la MAVC initiale en VL avant traitement était de 0,46 logMAR ce qui correspond à une AV décimale de 3,5/10ème.

Après la phase d'induction, la moyenne de la MAVC en VL était de 0,23 logMAR ce qui correspond à une AV d'environ 6/10ème. La valeur moyenne de la MAVC s'est améliorée de 0,23 logMAR ce qui correspond à 2,5/10ème ou à un **gain d'AV de 12 lettres ETDRS** entre la phase initiale et le mois suivant la phase d'induction.

Au 12ème mois suivant la première IVT, la moyenne de la MAVC en VL était de 0,25 logMAR ce qui équivaut à une AV située entre 5 et 6/10ème. La valeur moyenne de la MAVC s'est améliorée de 0,21 logMAR ce qui correspond à 2/10ème ou à un **gain d'AV de 11 lettres ETDRS** entre la phase initiale et le 12ème mois suivant la première IVT.

Sur le plan anatomique, l'EMC initiale moyenne avant traitement était de 512,25 µm. À 3 mois, l'EMC moyenne était de 361,92 µm, ce qui correspond à une diminution de l'EMC de **150,33 µm** à 3 mois suivant la première IVT. À 12 mois, l'EMC moyenne était de 328,50 µm. Cela correspond à une diminution de l'épaisseur de l'œdème maculaire de **183,75 µm** par rapport à l'EMC initiale avant traitement.

Groupe LUCENTIS® OVCR :

Sur le plan fonctionnel, la moyenne de la MAVC initiale en VL avant traitement était de 0,60 logMAR ce qui correspond à une AV décimale de 2,5/10ème.

Après la phase d'induction, la moyenne de la MAVC en VL était de 0,25 logMAR ce qui correspond à une AV située entre 5 et 6/10ème. La valeur moyenne de la MAVC s'est améliorée de 0,35 logMAR ce qui correspond à 3/10ème ou à un **gain d'AV de 18 lettres ETDRS** entre la phase initiale et le mois suivant la phase d'induction.

Au 12ème mois suivant la première IVT, la moyenne de la MAVC en VL était de 0,26 logMAR ce qui équivaut à une AV située entre 5 et 6/10ème. La valeur moyenne de la MAVC s'est améliorée de 0,34 logMAR ce qui correspond à environ 3/10ème ou à un **gain d'AV de 17 lettres ETDRS** entre la phase initiale et le 12ème mois suivant la première IVT.

Sur le plan anatomique, l'EMC initiale moyenne avant traitement était de 641,00 µm. À 3 mois, l'EMC moyenne était de 337,67 µm, ce qui correspond à une diminution de l'EMC de **303,33 µm** au 3ème mois suivant la première IVT. À 12 mois, l'EMC moyenne était de 345,00 µm ce qui correspond à une diminution de l'épaisseur de l'œdème maculaire de **296,00 µm** par rapport à l'EMC initiale avant traitement.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

	Evolution MAVC à 3 mois	Evolution MAVC à 12 mois	Diminution EMC à 3 mois	Diminution EMC à 12 mois
EYLEA® OBVR (n=9)	24 lettres ETDRS	28 lettres ETDRS	271,56 µm	330,00 µm
EYLEA® OVCR (n=12)	15 lettres ETDRS	20 lettres ETDRS	329,83 µm	401,10 µm
LUCENTIS® OBVR (n=12)	12 lettres ETDRS	11 lettres ETDRS	150,33 µm	183,75 µm
LUCENTIS® OVCR (n=7)	18 lettres ETDRS	17 lettres ETDRS	303,33 µm	296 µm

Tableau 3 : Résultats suivant le site d'occlusion et le traitement anti-VEGF instauré

Résultats pour la cohorte implant de dexaméthasone OZURDEX®

Pour la cohorte OZURDEX®, 7 patients ont été inclus. Parmi ces 7 patients, 2 ont bénéficié d'un traitement par OZURDEX® exclusivement et 5 patients, considérés comme peu ou pas répondeurs aux IVT Anti-VEGF, ont bénéficié d'un switch thérapeutique interclasse par OZURDEX® après la phase d'induction.

Sur le plan fonctionnel, la moyenne de la MAVC initiale en VL avant traitement était de 0,36 logMAR ce qui correspond à une AV décimale située entre 4 et 5/10ème. En vision de près, la moyenne de la MAVC initiale était de 0,58 logMAR ce qui correspond à Parinaud 5.

Après la première IVT (2 mois), la moyenne de la MAVC en VL était de 0,19 logMAR ce qui correspond à une AV de 6,3/10ème. La valeur moyenne de la MAVC en VL s'est donc améliorée de 0,17 logMAR ce qui correspond à 2/10ème ou à un **gain visuel de 8 lettres ETDRS** entre la phase initiale et le mois suivant la première IVT. En vision de près, la moyenne de la MAVC était de 0,32 logMAR ce qui équivaut à une AV située entre Parinaud 3 et Parinaud 2. La valeur moyenne de la MAVC en VP s'est améliorée de 0,26 logMAR en VP, ce qui correspond à une amélioration de 2 textes de Parinaud.

Au 12ème mois suivant la première IVT, la moyenne de la MAVC en VL était de 0,17 logMAR ce qui équivaut à une AV située entre 6,3 et 7/10ème. La valeur moyenne de la MAVC en VL s'est donc améliorée de 0,19 logMAR ce qui correspond à 2,5/10ème ou encore à un **gain visuel de 10 lettres ETDRS** entre la phase initiale et le mois suivant la première IVT.

En vision de près, la moyenne de la MAVC était de 0,37 logMAR ce qui correspond à un Parinaud 3. La valeur moyenne de la MAVC en VP s'est améliorée de 0,21 logMAR en VP, ce qui correspond à une amélioration de 2 textes de Parinaud.

Sur le plan anatomique, l'EMC initiale moyenne avant traitement était de 493,14 µm. À 2 mois, l'EMC moyenne était de 327,71 µm. Cela correspond à une diminution de l'EMC de **163,43 µm** à 2 mois suivant la première IVT. À 12 mois, l'EMC moyenne était de 293,00 µm. L'épaisseur de l'œdème maculaire a donc diminué de **200,14 µm** par rapport à l'EMC initiale avant traitement.

En ce qui concerne la survenue d'effets secondaires indésirables liés au traitement, la PIO moyenne initiale était de 15 mmHg. À 2 mois, la PIO moyenne était de 15,43 mmHg. À 12 mois, la PIO moyenne était de 16,3 mmHg. L'ajout d'un traitement hypotonisant (ganfort et geltim) a été observé pour deux patients à 12 mois (28,57%). De plus, un patient a eu recours à une opération de la cataracte durant cette période (14,28%).

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Enfin, le nombre d'injections à 12 mois était de 3,7 en moyenne. Le maximum d'injections réalisé sur 12 mois était de 4 injections et le minimum était de 3 injections pour notre cohorte implant de dexaméthasone OZURDEX®.

	Avant traitement	Contrôle suivant la 1ère IVT (2 mois)	Au 12ème mois suivant la 1ère IVT
Moyenne MAVC en VL (en logMar) (min/max)	0,36 (0,70/0,10)	0,19 (0,7/0)	0,17 (0,7/0)
Moyenne MAVC en VP (en logMar) (min/max)	0,58 (1,03/0,36)	0,32 (0,78/0,18)	0,37 (0,78/0,18)
Moyenne EMC (en µm) (min/max)	493,14 (404,00/675,00)	327,71 (238,00/500,00)	293,00 (223,00/420,00)
PIO moyenne (en mmHg) (min/max)	15 (12/18)	15,43 (8/22)	16,3 (9/25)
Majoration de l'opacification du cristallin (n) (%)			1 (14,28%)
Nombre d'injections moyen (n) (min/max)			3,7 (3/4)

Tableau 4 : Résultats pour la cohorte implant de dexaméthasone OZURDEX®

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

III) Discussion

Dans notre étude rétrospective, nous avons étudié les résultats fonctionnels et anatomiques des traitements intravitréens de l'œdème maculaire secondaire à une OVR. Les résultats ont été obtenus en regroupant les données des patients suivant le traitement instauré.

Résultats anatomiques et fonctionnels

Pour l'ensemble de la cohorte anti-VEGF, notre étude retrouve un **gain visuel de 15 lettres ETDRS** entre la MAVC moyenne avant traitement et la MAVC moyenne mesurée le mois suivant la phase d'induction. À 12 mois suivant la première IVT, le gain visuel obtenu est de **16 lettres ETDRS** par rapport à la MAVC moyenne relevée avant traitement. En vision de près, les traitements anti-VEGF ont permis à 3 mois une amélioration de la MAVC de trois textes de Parinaud. À 12 mois, la MAVC moyenne en VP s'est stabilisée.

Ces résultats démontrent significativement l'efficacité des traitements anti-VEGF chez les patients présentant un œdème maculaire secondaire à une OVR sur le plan fonctionnel.

Sur le plan anatomique, l'EMC moyenne a diminué de **260,76 µm** à 3 mois et de **307,71 µm** à 12 mois par rapport à l'EMC moyenne initiale avant traitement. Les traitements anti-VEGF ont permis de réduire de moitié l'EMC mesurée avant traitement.

Les résultats des traitements anti-VEGF sur le plan anatomique démontrent également significativement l'efficacité de ces traitements en ce qui concerne la diminution de l'épaisseur de l'œdème maculaire secondaire à une OVR.

Afin de pouvoir comparer nos résultats aux études préexistantes, nous avons regroupé, au sein de la cohorte anti-VEGF, les patients suivant le type d'occlusion présenté (OBVR ou OVCR) et suivant le traitement anti-VEGF instauré (EYLEA® ou LUCENTIS®).

Notre étude retrouve pour le groupe EYLEA® OBVR un gain **visuel de 24 lettres ETDRS** entre la MAVC moyenne observée avant traitement et celle mesurée le mois suivant la phase d'induction. À 12 mois, notre étude retrouve un **gain visuel de 28 lettres ETDRS** par rapport à la MAVC mesurée avant traitement.

L'étude VIBRANT randomisée en double aveugle, de *Clark et al*, retrouvait une amélioration de l'AV de 17 lettres à 24 semaines et de 17,1 lettres à 52 semaines [45]. Nos résultats sont supérieurs à ceux retrouvés par cette étude. Nous pouvons expliquer cette différence par le fait que la MAVC initiale dans notre étude était relativement faible et que *Kondo et al* [56] ont rapporté que les patients ayant une AV initiale faible ont un potentiel d'amélioration de leur AV plus important que ceux ayant une AV initiale plus importante.

Sur le plan anatomique, l'EMC moyenne a diminué de **271,56 µm** à 3 mois et de **330,00 µm** à 12 mois par rapport à l'EMC moyenne initiale avant traitement. Nos résultats sont cohérents par rapport à ceux de l'étude VIBRANT qui retrouvait une diminution de 283,90 µm de l'EMC à 52 semaines.

Pour le groupe EYLEA® OVCR, le gain d'AV retrouvé dans notre étude est de **15 lettres ETDRS** à 3 mois et de **20 lettres ETDRS** à 12 mois de la première IVT.

Les résultats obtenus dans notre étude sont cohérents par rapport à ceux obtenus dans l'étude multicentrique GALILEO randomisée en double aveugle de *Korobelnik et al* qui retrouvait une amélioration de la MAVC moyenne de 16,9 lettres ETDRS à 12 mois [46].

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Sur le plan anatomique, l'EMC moyenne a diminué de **329,83 µm** à 3 mois et de **401,10 µm** à 12 mois par rapport à l'EMC moyenne initiale avant traitement. Nos résultats rejoignent également ceux de l'étude GALILEO en ce qui concerne la diminution de l'épaisseur maculaire centrale après traitement puisque cette étude retrouve une diminution de 423,50 µm à 12 mois [46].

Pour le groupe LUCENTIS® OBVR, nous retrouvons un **gain visuel de 12 lettres ETDRS** entre la MAVC moyenne avant traitement et la MAVC moyenne mesurée le mois suivant la phase d'induction (3 mois). À 12 mois, nous retrouvons une amélioration d'AV **de 11 lettres ETDRS** par rapport à la MAVC moyenne avant traitement.

Nos résultats sont soutenus par ceux de l'étude en vie réelle BOREAL, de *Blin et al,* qui retrouvait une amélioration de l'AV de 14,7 lettres à 3 mois et de 13 lettres à 12 mois [42,43].

Sur le plan anatomique, nous observons une diminution de l'EMC de **150,33 µm** à 3 mois suivant la première IVT alors que l'étude BOREAL retrouvait une diminution de 240 µm. À 12 mois, notre étude retrouve une diminution de l'EMC de **183,75 µm** et l'étude BOREAL retrouvait une diminution de 225 µm. Nos résultats sont légèrement inférieurs mais restent néanmoins proches de ceux retrouvés dans l'étude BOREAL sur le plan anatomique. Cette faible différence peut s'expliquer par le fait que l'EMC moyenne initiale mesurée dans notre étude est inférieure à celle mesurée dans l'étude BOREAL (512,25 µm vs 558 µm) [42,43].

Pour le groupe LUCENTIS® OVCR, nous observons une amélioration de la MAVC moyenne **de 18 lettres ETDRS** à 3 mois suivant la première IVT. À 12 mois, nous observons un **gain visuel de 17 lettres ETDRS** par rapport à la MAVC mesurée avant traitement.

Nos résultats sont proches de ceux obtenus à trois mois dans l'étude BOREAL, *de Blin et al*, qui retrouve un gain de 16 lettres ETDRS pour la cohorte OVCR [42,43]. Nos résultats sont également cohérents avec ceux de l'étude pré-AMM CRUISE, *de Brown et al*, qui retrouvait une amélioration de 13,9 lettres ETDRS à 1 an [44].

Sur le plan anatomique, nos résultats rejoignent également ceux obtenus dans l'étude BOREAL. En effet, dans notre étude nous observons une diminution de l'EMC de **303,33 micromètres** à 3 mois alors que celle retrouvée dans l'étude BOREAL était de 323 µm. À 12 mois, notre étude retrouve une diminution de l'EMC de **296,00 µm,** proche de celle retrouvée dans l'étude BOREAL pour la cohorte OVCR qui est de 284 µm [42,43].

Pour la cohorte implant de dexaméthasone OZURDEX®, notre étude retrouve un **gain significatif d'AV de 8 lettres ETDRS** entre la MAVC moyenne chiffrée avant traitement et celle mesurée au 2ème mois suivant la première IVT. À 12 mois, nous observons un **gain d'AV de 10 lettres ETDRS** par rapport à la MAVC moyenne mesurée avant traitement.

Nos résultats fonctionnels obtenus pour notre cohorte OZURDEX® sont similaires à ceux de l'étude prospective GENEVA *de Haller et al,* et sont supérieurs à ceux de l'étude rétrospective CERK/OVR, *de Berthon et al*. Nous avons choisi de comparer nos résultats à ceux obtenus pour les OBVR dans les études GENEVA et CERK/OVR car six patients de notre cohorte OZURDEX® sur sept présentaient une OBVR. Nos résultats confirment ceux obtenus dans l'étude GENEVA qui retrouvait un gain d'AV de 8,5 lettres à 2 mois [50]. Nos résultats sont supérieurs à ceux obtenus à exactement 12 mois dans l'étude CERK/OVR qui retrouvait un gain visuel de 5 lettres ETDRS [51]. Nous pouvons expliquer cette différence par le fait que notre cohorte OZURDEX® inclut moins de patients que celle de l'étude CERK/OVR et que nos patients ont, pour la majorité, très bien répondu au traitement OZURDEX®. En effet, sur sept patients, trois ont obtenu une AV finale à 12 mois de 10/10ème et deux de 8/10ème. En vision de près, l'implant de dexaméthasone OZURDEX® a permis à 2 mois suivant la première injection une amélioration de la MAVC de deux textes de Parinaud. À 12 mois, la MAVC moyenne en

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

VP s'est stabilisée. À notre connaissance, il n'existe pas d'étude ayant étudié l'amélioration de l'AV en VP suite aux traitements de l'œdème maculaire secondaire à une OVR, ce qui ne nous permet pas de comparer nos résultats pour ce critère.

Nos résultats anatomiques sont cohérents avec ceux obtenus dans l'étude rétrospective, dite de "vraie vie", PARIS-NICE de *Sayag et al.* En effet, cette étude retrouvait une diminution de l'EMC de 188 µm à 2 mois (163,43 µm dans notre étude) et une diminution de l'EMC de 250 µm à 12 mois (200,14 µm dans notre étude) [55].

Pour les deux cohortes nous observons des efficacités fonctionnelles et anatomiques significatives et maximales le mois suivant la phase d'induction pour les traitements anti-VEGF (EYLEA® ET LUCENTIS®) et à 2 mois pour le traitement OZURDEX®. À 12 mois, l'AV et l'épaisseur maculaire centrale ont tendance à se stabiliser.

Survenue d'effets secondaires et balance bénéfices/risques

En ce qui concerne la survenue d'effets secondaires, nous observons pour la cohorte anti-VEGF une majoration de la cataracte de 20% après un an de suivi. Cependant aucun patient n'a eu recours à une opération de la cataracte ce qui démontre que cette opacification reste **minime**. Pour l'implant de dexaméthasone OZURDEX®, un patient a eu recours à une opération de la cataracte au cours des 12 mois suivant la première injection ce qui représente 14,28% des patients OZURDEX® (pourcentage cohérent avec l'étude CERK/OVR qui retrouvait 10% d'opération de cataracte à 12 mois) [51]. L'implant de dexaméthasone OZURDEX® favorise la survenue de la cataracte. Cependant nous pouvons nous interroger sur le fait que l'opération ait été réalisée suite à une opacification majeure du cristallin induite par l'implant OZURDEX® car ce patient présentait déjà initialement avant le traitement une cataracte cortico-nucléaire de stade 1. L'apparition d'une cataracte limite le gain d'acuité visuelle, c'est pourquoi l'AV à 1 an peut être sous-estimée en raison de cette cataracte.

Une hypertonie intraoculaire est retrouvée pour 5,71% des patients pour notre cohorte anti-VEGF et pour 28,57% des patients pour notre cohorte OZURDEX® (résultat similaire à celui de l'étude CERK/OVR qui observait une hypertonie chez 26% des patients OZURDEX®) [51]. Ces résultats sont cohérents avec ceux retrouvés dans la littérature qui précise que **le risque d'hypertonie oculaire concerne majoritairement l'implant de dexaméthasone**. Néanmoins, tous les patients ayant présenté une hypertonie intraoculaire (souvent légère ou modérée) à la suite de l'un des deux traitements ont eu une tension équilibrée après la prescription de traitements hypotonisants. L'hypertonie oculaire reste néanmoins l'un des effets secondaires majeur de l'implant OZURDEX®. Les patients bénéficiant de ce traitement ne doivent pas présenter de contre-indications de ce traitement. La PIO nécessite d'être surveillée en particulier pour ce traitement.

Nombre d'injections et switch thérapeutique

Pour le groupe anti-VEGF, le nombre d'injections moyen à 12 mois est de 6,17 en prenant en compte les trois injections de la phase d'induction. Pour la cohorte OZURDEX®, le nombre d'injections moyen est de 3,7. Les traitements anti-VEGF nécessitent un nombre d'injections plus important que pour le traitement OZURDEX®. Le traitement OZURDEX® peut alors permettre d'alléger le fardeau thérapeutique qui peut être parfois trop lourd pour certains patients dans les traitements anti-VEGF. Certains patients très répondeurs aux anti-VEGF n'ont cependant pas eu recours à d'autres injections suivant la phase d'induction. Ces patients représentent 11,42% de notre cohorte anti-VEGF. Le maximum d'injection observé est de 11 pour la cohorte anti-VEGF ce qui montre que le nombre d'injections reste très variable suivant les patients pour ce traitement.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Sur 40 patients inclus dans le groupe anti-VEGF, cinq n'ont pas ou peu répondu au traitement. Ces patients ont alors bénéficié d'un switch thérapeutique interclasse par OZURDEX® après la phase d'induction. Après un an de suivi du traitement par OZURDEX®, quatre patients sur cinq ont très bien répondu au traitement OZURDEX®. L'échec du traitement anti-VEGF pour ces patients peut donc être expliqué par le fait que l'œdème maculaire secondaire à l'OVR que présentaient ces patients initialement, avait une part inflammatoire plus importante, qui pouvait donc mieux être traitée par l'administration de corticoïdes via OZURDEX®.

Limites de l'étude et ouverture

Au début de notre étude nous souhaitions avoir le même nombre de patients pour la cohorte anti-VEGF et pour la cohorte OZURDEX®. Notre effectif final pour la cohorte OZURDEX® reste restreint. Néanmoins, les résultats obtenus restent majoritairement cohérents avec ceux retrouvés dans la littérature.

Certains patients présentaient un œdème maculaire secondaire à une OVR et étaient suivis pour un traitement par OZURDEX® mais n'ont pas pu être inclus dans notre étude en raison de l'informatisation du service et de la disparition des dossiers papiers. Néanmoins, le fait que peu de patients aient pu être inclus dans notre étude pour le traitement OZURDEX® nous a permis de mettre en évidence que ce traitement est plutôt prescrit en deuxième intention, lorsque le traitement par anti-VEGF n'est pas efficace, au sein de l'hôpital Edouard Herriot pour les œdèmes maculaires secondaires aux OVR. Du fait des complications et des contre-indications de ce traitement, celui-ci est plutôt envisagé en deuxième intention. En effet, dans notre cohorte totale, 10% des patients présentent un glaucome et le plus jeune de nos patients a 40 ans. Pour ces patients, le traitement anti-VEGF est privilégié du fait des contre-indications de l'implant de dexaméthasone OZURDEX® et de la majoration de la cataracte induite par celui-ci.

Toutes les AV des patients inclus dans notre étude ont été mesurées à l'aide de l'échelle décimale de Monoyer. Afin de pouvoir comparer nos résultats aux études préexistantes nous avons converti ces données en logMAR puis en échelle ETDRS. Ces conversions peuvent alors donner certaines imprécisions dans nos résultats. Cependant, les résultats que nous avons trouvés sont cohérents avec ceux retrouvés dans la littérature.

Il aurait été intéressant d'étudier les résultats sur le long terme. Durant la première année de suivi, les FDRCV doivent être équilibrés et ont tendance à s'équilibrer avec le temps, le nombre d'injections peut être plus élevé et les délais d'injections plus espacés après cette période. C'est pourquoi, une étude à 3 ans de la première injection serait intéressante, et permettrait de mettre en évidence des résultats différents de ceux obtenus à 12 mois.

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

CONCLUSION

Les occlusions veineuses rétiniennes représentent l'une des pathologies vasculaires oculaires les plus importantes.

Les OVR peuvent se compliquer d'un œdème maculaire chronique lié principalement à une rupture de la barrière hémato-rétinienne. Au début des années 2010, les injections intravitréennes d'anti-VEGF EYLEA® et LUCENTIS® ainsi que l'implant de dexaméthasone OZURDEX® ont obtenu l'AMM dans le traitement de l'OM secondaire aux OVR et sont ainsi devenues le traitement de référence de cette complication.

À travers ce mémoire, nous avons étudié l'efficacité de ces traitements sur une période d'un an, sur les plans anatomique et fonctionnel, au sein du service d'ophtalmologie de l'hôpital Edouard Herriot de Lyon. Notre étude rétrospective a mis en évidence l'efficacité significative des traitements intravitréens pour les deux types d'occlusions veineuses. L'amélioration anatomique et fonctionnelle des traitements avait tendance à être maximale après la phase d'induction pour les traitements anti-VEGF et après la première IVT pour le traitement OZURDEX®. Cette amélioration avait ensuite tendance à se stabiliser à 12 mois. Les effets secondaires rencontrés sont plus importants pour le traitement OZURDEX® pour lequel l'hypertonie oculaire nécessite d'être surveillée. Malgré les complications entrainées par ce traitement, celui-ci présente d'autres avantages. En effet, le nombre d'injections moyen à un an était plus important pour les anti-VEGF que pour l'implant OZURDEX®. Cela montre que le traitement par l'implant de dexaméthasone peut être envisagé pour les patients pour lesquels le fardeau thérapeutique des injections d'anti-VEGF est trop important. De plus, les formes réfractaires aux anti-VEGF ont pu bénéficier d'un switch thérapeutique interclasse par OZURDEX® et ont alors très bien répondu à ce traitement.

Nous souhaitions réaliser ce mémoire afin d'étudier l'efficacité de ces traitements indiqués pour beaucoup de patients que nous avons rencontrés durant nos stages lors de ces trois années. Ce travail nous a permis d'en apprendre davantage sur les OVR et sur leurs traitements, et nous permettra de mieux appréhender la prise en charge de cette pathologie lorsque nous rencontrerons d'autres patients dans notre pratique professionnelle. Nous pouvons imaginer que d'autres études pourront être réalisées dans les années futures, avec la découverte de nouvelles approches thérapeutiques. En effet, il existe actuellement des essais cliniques "pour les injections suprachoroïdiennes d'acétonide de triamcinolone" dans le traitement de l'OM dans les occlusions veineuses rétiniennes [57].

Le Maître de Mémoire :

Dr Sandra Elbany

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

ANNEXE 1 :

Patient	Année de naissance	Sexe	Date de découverte de l'OVR	Type d'OVR : OVCR ou OBVR	Œil atteint	Traitement	Antécédents de glaucome	Traitement anti-glaucomateux	Facteurs de risque	Etat du cristallin	Résultat de l'angiographie (ischémique ou non)
1	1958	F	22/04/2021	OBVR	OD	Eylea	Non		HTA	CCN 1+	Ischémie
2	1941	H	03/12/2020	OVCR	OD	Eylea	Non		Diabète, HTA, Pathologie cardiaque	C1+	Pas d'ischémie
3	1958	H	28/09/2020	OBVR	OG	Lucentis	Non		Non	Cristallin clair	Pas d'ischémie
4	1946	H	20/08/2020	OBVR	OG	Lucentis	GCAO	Dualkopt	Diabète, HTA	ICP en place, pseudo-phake	Pas d'ischémie
5	1951	F	21/10/2019	OBVR	OD	Lucentis	Non		HTA, tachycardie	CN 0,5	Non renseigné
6	1974	H	23/01/2019	OVCR	OD	Lucentis	Non		Diabète, HTA, pathologie cardiaque	CCN 0.5	Pas d'ischémie
7	1962	H	16/03/2021	OBVR	OG	Lucentis	Non		Diabète, HTA	Cristallin clair	Pas d'ischémie
8	1958	H	08/12/2018	OVCR	OG	Lucentis	Non		Pathologie cardiaque	Cristallin clair	Pas d'ischémie
9	1950	H	14/09/2020	OBVR	OG	Eylea	Non		Non	CCN 1+	Pas d'ischémie
10	1947	H	31/07/2019	OBVR	OD	Lucentis	Non		Non	CCN 1+	Pas d'ischémie
11	1933	H	17/10/2018	OVCR	OD	Eylea	GCAO	Ganfort, Azopt	Non	ICP en place, pseudo-phake	Pas d'ischémie
12	1957	H	13/10/2020	OBVR	OD	Lucentis	Non		Diabète, HTA	ICP en place, pseudo-phake	Pas d'ischémie
13	1958	H	13/12/2019	OVCR	OG	Eylea	GCAO	Cosopt	HTA	ICP en place, pseudo-phake	Pas d'ischémie
14	1957	H	29/01/2021	OVCR	OG	Eylea	GCAO	Monoprost	Diabète, HTA	CCN 1+	Pas d'ischémie
15	1963	H	08/10/2020	OVCR	OD	Eylea	Non		Non	Cristallin clair	Petite zone de non perfusion en extrême périphérie
16	1948	H	13/12/2019	OVCR	OG	Eylea	GCAO	Monoprost	HTA	CCN 1 +	Pas d'ischémie
17	1974	F	15/04/2020	OBVR	OG	Eylea	Non		HTA, arythmie	Cristallin clair	Pas d'ischémie
18	1955	F	15/06/2018	OVCR	OD	Eylea	Non		Non	CCN 1 +	Ischémie périphérique minime
19	1952	F	09/05/2019	OVCR	OD	Lucentis	Non		HTA, myopéricar-dite	Cristallin clair	Pas d'ischémie
20	1950	H	02/06/2020	OBVR	OG	Eylea	Non		HTA	Cristallin clair	Non renseigné
21	1966	H	14/03/2019	OBVR	OG	Lucentis	Non		HTA	Cristallin clair	Pas d'ischémie
22	1957	F	19/07/2020	OBVR	OD	Eylea	Non		HTA	Cristallin clair	Pas d'ischémie
23	1982	H	26/11/2018	OVCR	OD	Lucentis	Non		HTA non traitée	Cristallin clair	Pas d'ischémie

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

24	1964	H	04/09/2020	OBVR	OD	Eylea	Non		Non	Cristallin clair	Pas d'ischémie
25	1949	H	18/04/2021	OVCR	OD	Lucentis	GCAO	Non	Pathologie cardiaque	CN 1+	Pas d'ischémie
26	1950	H	17/09/2019	OBVR	OG	Lucentis	GPAO	Monoprost	HTA	Cristallin clair	Ischémie en temporal supérieur et nasal supérieur
27	1945	H	24/09/2018	OBVR	OG	Eylea	Non		Non	Cristallin clair	Quelques zones d'ischémie
28	1937	H	19/05/2021	OVCR	OG	Eylea	GCAO	Ganfort	HTA, diabète	ICP en place, pseudo-phake	Ischémie maculaire
29	1959	F	21/08/2020	OVCR	OD	Eylea	Non		Non	ICP en place, pseudo-phake	Pas d'ischémie
30	1967	F	26/07/2020	OBVR	OG	Eylea	Non		HTA	CCN 1+	Pas d'ischémie
31	1940	F	31/03/2021	OBVR	OG	Eylea	Non		Diabète, HTA	ICP en place, pseudo-phake	Ischémie en nasal inférieur
32	1952	H	28/06/2019	OBVR	OG	Lucentis	Non		Diabète, HTA	CCN 0,5	Pas d'ischémie
33	1949	F	27/01/2021	OVCR	OD	Eylea	Non		Non	CCN 0.5	Très ischémique
34	1957	F	15/04/2019	OVCR	OG	Lucentis	GPN	Carteol 1%	HTA	Cristallin clair	Ischémie périphérique
35	1945	H	29/05/2020	OVCR	OD	Eylea	GPAO	Ganfort	HTA, diabète	Cristallin clair	Pas d'ischémie
36	1967	F	27/02/2020	OBVR	OG	Lucentis puis Ozurdex	Non		Non	Cristallin clair	Pas d'ischémie
37	1945	F	20/12/2018	OVCR	OG	Eylea puis Ozurdex	Non		Diabète, HTA	CCN 1+	Pas d'ischémie
38	1973	H	17/08/2020	OBVR	OD	Lucentis puis Ozurdex	Non		Non	ICP en place, pseudo-phake	Pas d'ischémie
39	1954	F	03/11/2018	OVCR	OD	Lucentis puis Ozurdex	Non		Pathologie cardiaque	CN1	Pas d'ischémie
40	1932	F	05/10/2018	OBVR	OG	Lucentis puis Ozurdex	Non		Non	ICP en place, pseudo-phake	Pas d'ischémie
41	1953	H	13/05/2020	OBVR	OD	Ozurdex	Non		Diabète, HTA	CN1+	Pas d'ischémie
42	1941	F	21/07/2020	OBVR	OD	Ozurdex	Non		HTA	ICP en place, pseudo-phake	Pas d'ischémie

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Anti-VEGF uniquement

Patient	AV initiale en VL (décimale)	AV initiale en VL (en logMAR)	AV initiale en VP (échelle de Parinaud)	AV initiale en VP (en logMAR)	PIO initiale	EMC initiale (en µm)
1	0,02	1,70	P25	1,2	23	974
2	0,20	0,70	P8	0,78	9	643
3	0,30	0,50	P4	0,48	17	458
4	0,16	0,80	P28	1,2	19	600
5	0,16	0,80	P12f	0,9	13	270
6	0,05	1,30	P25	1,2	21	869
7	0,80	0,10	P3	0,36	12	465
8	0,30	0,50	P6	0,66	16	666
9	0,40	0,40	P5	0,58	12	612
10	0,20	0,70	P8	0,78	23	528
11	0,25	0,60	P5	0,58	10	500
12	0,30	0,50	P5	0,58	18	495
13	0,02	1,70	P25	1,2	24	1231
14	0,40	0,40	P8	0,78	18	758
15	0,20	0,70	P10	0,88	16	510
16	0,70	0,16	P4	0,48	15	540
17	0,05	1,30	P28	1,2	16	554
18	0,40	0,40	P3	0,36	14	577
19	0,50	0,30	P5	0,58	15	549
20	0,70	0,16	P4	0,48	13	449
21	0,70	0,16	P3	0,36	18	470
22	0,10	1,00	P15	1	14	491
23	0,50	0,30	P6	0,66	12	840
24	0,40	0,40	P3	0,36	15	481
25	0,30	0,50	P6	0,66	13	624
26	0,20	0,70	P10	0,88	22	690
27	0,16	0,80	P10	0,88	21	811
28	0,01	2,30	P32	1,3	14	805
29	0,20	0,70	P6	0,66	16	622
30	0,50	0,30	P4	0,48	16	660
31	0,20	0,70	P8	0,78	12	311
32	0,63	0,20	P3f	0,36	13	600
33	0,01	2,00	P20	1,1	16	1117
34	0,30	0,50	P8	0,78	17	595
35	0,20	0,70	P4	0,48	19	598

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Patient	AV à 3 mois en VL (décimale)	AV à 3 mois en VL (en logMAR)	AV à 3 mois en VP (en décimale)	AV à 3 mois en VP (en logMAR)	PIO à 3 mois (en mmHg)	Épaisseur maculaire à 3mois (en µm)
1	0,5	0,3	P4	0,48	22	209
2	0,3	0,5	P6	0,66	12	288
3	0,4	0,4	P4	0,48	13	271
4	0,1	1	P6	0,66	26	400
5	0,5	0,3	P4	0,48	11	270
6	0,25	0,6	P3	0,36	22	337
7	1	0	P2	0,18	15	258
8	1	0	P2	0,18	15	284
9	0,5	0,3	P3	0,36	11	258
10	0,4	0,4	P4	0,48	19	250
11	0,9	0,05	P2	0,18	12	523
12	0,9	0,05	P3	0,36	16	341
13	0,05	1,3	P20	1,18	17	574
14	0,5	0,3	P6	0,66	16	233
15	1	0	P2	0,18	15	351
16	0,8	0,1	P2	0,18	12	289
17	1	0	P2	0,18	16	251
18	0,63	0,2	P3	0,36	21	203
19	0,9	0,05	P2	0,18	11	322
20	0,5	0,3	P3	0,36	11	612
21	1,25	-0,1	P2	0,18	15	327
22	1	0	P2	0,18	15	486
23	1,25	-0,1	P2	0,18	15	562
24	0,5	0,3	P3	0,36	17	220
25	0,7	0,16	P3	0,36	19	272
26	0,8	0,1	P3	0,36	16	248
27	0,5	0,3	P3	0,36	19	284
28	0,02	1,7	P28	1,2	14	225
29	0,63	0,2	P4	0,48	16	236
30	0,5	0,3	P3	0,36	17	269
31	0,4	0,4	P3	0,36	14	310
32	1	0	P2	0,18	17	295
33	0,01	2	P20	1,1	11	867
34	0,7	0,16	P2	0,18	12	373
35	0,5	0,3	P6	0,66	16	238

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Patient	AV VL à 12 mois (décimale)	AV VL à 12 mois (en logMAR)	AV VP à 12 mois (échelle de Parinaud)	AV VP à 12 mois (en logMAR)	PIO à 12 mois (en mmHg)	Epaisseur maculaire à 1 an (en µm)	Majoration de l'opacification du cristallin	Nombre d'injections total à 1 an
1	0,5	0,3	P3	0,36	18	206	Pas de majoration	6
2	0,7	0,16	P3	0,36	10	253	Pas de majoration	6
3	0,7	0,16	P2	0,18	10	254	Pas de majoration	8
4	0,3	0,5	P4	0,48	14	234	Non	4
5	0,9	0,05	P2	0,18	12	299	Pas de majoration	4
6	0,16	0,8	P6	0,66	22	417	Pas de majoration	10
7	1	0	P2	0,18	13	288	Pas de majoration	10
8	1	0	P2	0,18	15	288	Non	10
9	1	0	P2	0,18	11	260	Pas de majoration	3
10	0,15	0,8	P12	0,96	12	300	Non	3
11	0,7	0,16	P2	0,18	11	293	Non	4
12	0,9	0,05	P2	0,18	16	426	Non	11
13	0,2	0,7	P4	0,48	20	253	Non	7
14	0,8	0,1	P2	0,18	10	374	Pas de majoration	8
15	1	0	P2	0,18	16	357	Non	3
16	1	0	P3	0,36	16	301	CCN 2+	4
17	1	0	P2	0,18	17	274	Non renseigné	7
18	0,4	0,4	P5	0,58	18	334	Pas de majoration	5
19	0,7	0,2	P2	0,18	12	272	CCN débutante	6
20	1	0	P2	0,18	11	249	CCN 1+	3
21	1	0	P2	0,18	16	375	Non pas de majoration	4
22	0,8	0,1	P3	0,36	16	285	Non pas de majoration	5
23	1	0	P2	0,18	15	289	Non pas de majoration	9
24	0,5	0,3	P5	0,58	12	210	CCN 1+	4
25	0,7	0,2	P2	0,18	14	305	Pas de majoration	4
26	0,7	0,2	P3	0,36	16	243	Pas de majoration	8
27	0,7	0,2	P3	0,36	18	392	Pas de majoration	5
28	0,02	1,7	P28	1,2	14	228	Pas de majoration	6
29	0,8	0,1	P3	0,36	15	307	Pas de majoration	8
30	0,5	0,3	P6	0,66	12	197	CCN 2+	6
31	0,2	0,7	P6	0,66	12	300	Pas de majoration	8
32	0,2	0,7	P6	0,66	12	281	Pas de majoration	8
33	0,01	2	P20	1,1	11	291	CCN1+	8
34	0,8	0,1	P4	0,48	17	443	Pas de majoration	6
35	0,63	0,2	P5	0,58	10	229	CCN 1+	5

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Anti-VEGF puis switch par OZURDEX®

Patient	AV initiale en VL (décimale)	AV initiale en VL (en logMAR)	AV initiale en VP (échelle de Parinaud)	AV initiale en VP (en logMAR)	PIO initiale (en mmHg)	EMC initiale (en µm)
36	0,40	0,40	P3	0,36	15	585
37	0,50	0,30	P4	0,48	18	425
38	0,40	0,40	P8	0,78	13	489
39	0,30	0,50	P6	0,66	14	543
40	0,60	0,20	P4	0,48	16	533

Patient	AV à 3 mois en VL (décimale)	AV à 3 mois en VL (en logMAR)	AV à 3 mois en VP (échelle de Parinaud)	AV à 3 mois en VP (en logMAR)	PIO à 3 mois (en mmHg)	EMC à 3 mois (en µm)
36	1	0	P2	0,18	17	290
37	0,5	0,3	P3	0,36	21	341
38	0,3	0,5	P8	0,78	15	546
39	0,3	0,5	P4	0,48	12	438
40	0,7	0,2	P2	0,18	21	307

Patient	AV en VL lors du switch par OZURDEX® (décimale)	AV en VL lors du switch par OZURDEX® (en logMAR)	AV en VP lors du switch par OZURDEX® (échelle de Parinaud)	AV en VP lors du switch par OZURDEX® (en logMAR)	PIO lors du switch par OZURDEX® (en mmHg)	EMC lors du switch par OZURDEX® (en µm)
36	0.5	0,3	P3	0,36	16	427
37	0.63	0,2	P3	0,36	18	404
38	0.3	0,5	P8	0,78	15	546
39	0.32	0,5	P8	0,78	13	675
40	0.63	0,2	P3	0,36	16	515

Patient	AV à 2 mois en VL OZURDEX® (décimale)	AV à 2 mois en VL OZURDEX® (en logMAR)	AV à 2 mois en VP OZURDEX® (échelle de Parinaud)	AV à 2 mois en VP OZURDEX® (en logMAR)	PIO à 2 mois OZURDEX® (en mmHg)	EMC à 2 mois OZURDEX® (en µm)
36	1.0	0	P2	0,18	18	262
37	0.7f	0,16	P2	0,18	21	500
38	0.8	0,1	P3	0,36	15	397
39	1.0	0	P2	0,18	12	294
40	0.5	0,3	P3	0,36	22	295

Patient	AV à 12 mois en VL OZURDEX® (décimale)	AV à 12 mois en VL OZURDEX® (en logMAR)	AV à 12 mois en VP OZURDEX® (échelle de Parinaud)	AV à 12 mois en VP OZURDEX® (en logMAR)	PIO à 12 mois OZURDEX® (en mmHg)	EMC à 12 mois OZURDEX® (en µm)	Nombre d'injections à 12 mois OZURDEX®
36	1	0	P3	0,36	18	255	4
37	0,5	0,3	P3	0,36	21	420	4
38	1	0	P2	0,18	13	296	4
39	1	0	P2	0,18	15	280	4
40	0,8	0,1	P3	0,36	25	292	4

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

OZURDEX® uniquement

Patient	AV initiale en VL (décimale)	AV initiale en VL (en logMAR)	AV initiale en VP (échelle de Parinaud)	AV initiale en VP (en logMAR)	PIO initiale (en mmHg)	EMC initiale (en µm)
41	0.8	0,1	P3	0,36	12	3
42	0.2	0,7	P14	1,03	15	3

Patient	AV à 2 mois en VL (décimale)	AV à 2 mois en VL (en logMAR)	AV à 2 mois en VP (échelle de Parinaud)	AV à 2 mois en VP (en logMAR)	PIO à 2 mois (en mmHg)	EMC à 2 mois (en µm)
41	0,8	0,1	P2	0,18	12	238
42	0,2	0,7	P8	0,78	8	308

Patient	AV à 12 mois en VL (décimale)	AV à 12 mois en VL (en logMAR)	AV à 12 mois en VP (échelle de Parinaud)	AV à 12 mois en VP (en logMAR)	PIO à 12 mois (en mmHg)	EMC à 12 mois (en µm)	Nombre d'injections à 12 mois
41	0,8	0,1	P3	0,36	13	223	3
42	0,2	0,7	P8	0,78	9	285	3

Patient	HTIO au cours des 12 mois	Majoration de la cataracte
36	Pas d'ajout d'hypotonisant	Pas de majoration
37	Ajout Geltim	Pas de majoration
38	Pas d'ajout d'hypotonisant	Pas de majoration
39	Ajout Ganfort	Opération PKE + ICP
40	Pas d'ajout d'hypotonisant	Pas de majoration
41	Pas d'ajout d'hypotonisant	Pas de majoration
42	Pas d'ajout d'hypotonisant	Pas de majoration

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

Bibliographie

[1] Rapport SFO 2015 - Surface oculaire [Internet]. [cité 18 déc 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/em/SFO/2016/html/file_100014.html

[2] Behar-cohen F., Kowalczuk L., Keller N., Savoldelli M., Azan F., Jeanny J.-C. Anatomie de la rétine. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-003-C-40, 2009

[3] Imbert M. Traité du cerveau. Odile Jacob; 2006. 558 p.

[4] Behar-Cohen F, Gelizé E, Jonet L, Lassiaz P. Anatomie de la rétine. médecine/sciences. juin 2020;36(6-7):594-9.

[5] Jeanrot N, Ducret V. Manuel de strabologie Aspects cliniques et thérapeuthiques. 4e éd. Elsevier Masson; 3-4 p.

[6] Rapport SFO 2018 - Rétine et vitré [Internet]. [cité 18 déc 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/em/SFO/H2018/B9782294756399000012.html

[7] Pournaras CJ. Physiologie des vaisseaux rétiniens. EMC - Ophtalmol. oct 2012;9(4):1-15.

[8] Paques M, Massin P, Gaudric A, Vicaut É. Physiologie des vaisseaux rétiniens. Enycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Ophtalmologie, 1998;6.

[9] Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, Lim L, Wang JJ, Mitchell P, et al. The Prevalence of Retinal Vein Occlusion: Pooled Data from Population Studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. Ophthalmology. 1 févr 2010;117(2):313-319.e1.

[10] Héron E. Occlusions veineuses rétiniennes. Rev Médecine Interne. 1 juin 2010;31(6):434-9.

[11] Tilleul J, Glacet-Bernard A, Coscas G, Soubrane G, H Souied E. Circonstances de survenue des occlusions veineuses rétiniennes. J Fr Ophtalmol. mai 2011;34(5):318-24.

[12] Pierru A, Girmens J-F, Héron E, Paques M. Occlusions veineuses rétiniennes. J Fr Ophtalmol. oct 2017;40(8):696-705.

[13] Rapport SFO 2016 - Œdèmes maculaires [Internet]. [cité 18 déc 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/em/SFO/2016/html/file_100022.html

[14] Blaise P, Duchateau E, Duchesne B, Comhaire Y, Rakic J-M. Les occlusions vasculaires rétiniennes : diagnostic et prise en charge. Rev Médecine Interne. déc 2004;25(12):881-90.

[15] Coscas G, Loewenstein A, Augustin A, Bandello F, Battaglia Parodi M, Lanzetta P, et al. Management of retinal vein occlusion--consensus document. Ophthalmol J Int Ophtalmol Int J Ophthalmol Z Augenheilkd. 2011;226(1):4-28.

[16] Nkeme J, Glacet-Bernard A, Gnikpingo K, Zourdani A, Mimoun G, Mahiddine H, et al. Traitement chirurgical de l'œdème maculaire persistant des occlusions veineuses rétiniennes. J Fr Ophtalmol. 2021;29:7.

[17] Auriol S, Douat J, Mahieu L, Pagot-Mathis V, Mathis A. Glaucome néovasculaire. EMC - Ophtalmol. janv 2008;5(4):1-11.

[18] Occlusion veineuse rétinienne [Internet]. [cité 19 déc 2021]. Disponible sur: https://clinique-honore-cave.com/fiche-medicale/occlusions-veineuses-retiniennes/

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

[19] Masson E. Examen du vitré [Internet]. EM-Consulte. [cité 19 déc 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/180186/examen-du-vitre

[20] Ameline-Chalumeau B, Laroche A, Morel C, Larricart P. Hémorragies intravitréennes non traumatiques. Wwwem-Premiumcomdatatraitesop21-15254 [Internet]. [cité 19 déc 2021]; Disponible sur: https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/7726/resultatrecherche/3

[21] Krivosic V. Prise en charge des occlusions veineuses rétiniennes. 2014;5.

[22] Occlusion veineuse rétinienne : quels examens demander, qu'en attendre ? [Internet]. Réalités Ophtalmologiques. 2017 [cité 19 déc 2021]. Disponible sur: https://www.realites-ophtalmologiques.com/2017/05/17/occlusion-veineuse-retinienne-examens-demander-quen-attendre/

[23] Pâques M.Occlusions veineuses rétiniennes, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie,21-240-E-15,2007

[24] Glacet-Bernard A, Coscas G, Paques M, Pournaras CJ. Occlusions veineuses rétiniennes. Rapport annuel des Sociétés d'ophtalmologie de France. Lamy ; 2011, 324 p

[25] Coscas G, Cunha-Vaz J, Soubrane G. Macular edema: definition and basic concepts. Dev Ophthalmol. 2010;47:1-9.

[26] Catier A, Tadayoni R, Erginay A, Massin P, Gaudric A. Oedème maculaire. In: Encyclopédie Médico-Chrirurgicale [Internet]. Elsevier SAS; 2004 [cité 19 déc 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/28594/oedeme-maculaire

[27] Garavito DRB, Semoun DO, Caillaux DV, Souied PÉ. 6/ L'angio-OCT dans les occlusions veineuses de la rétine. 2016;10(87):5.

[28] Spaide RF, Klancnik JM Jr, Cooney MJ. Retinal Vascular Layers Imaged by Fluorescein Angiography and Optical Coherence Tomography Angiography. JAMA Ophthalmol. 1 janv 2015 ; 133(1):45-50

[29] Analysis of Retinal and Choroidal Circulation During Central Retinal Vein Occlusion Using Indocyanine Green Videoangiography | Ophthalmic Imaging | JAMA Ophthalmology | JAMA Network [Internet]. [cité 18 déc 2021]. Disponible sur: https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/268886

[30] Glacet-Bernard A, Gaudric A, Touboul C, Coscas G. Occlusion de la veine centrale de la rétine avec occlusion d'une artère cilio-rétinienne. À propos de 7 cas. J Fr Ophtalmol 1987 ; 10 : 269-77

[31] Hirano Y, Suzuki N, Tomiyasu T, Kurobe R, Yasuda Y, Esaki Y, et al. Multimodal Imaging of Microvascular Abnormalities in Retinal Vein Occlusion. J Clin Med. 21 janv 2021;10(3):405.

[32] Gutman FA. Macular Edema Secondary To Occlusion of the Retinal Veins. :9.

[33] Klein R, Moss SE, Meuer SM, Klein BEK. The 15-Year Cumulative Incidence of Retinal Vein Occlusion: The Beaver Dam Eye Study. Arch Ophthalmol. 1 avr 2008;126(4):513-8.

[34] Massin P. Œdème maculaire diabétique : une manifestation locale d'une maladie systémique. 2020;3

[35] Wolfensberger TJ, Gregor ZJ. Œdèmes maculaires : les bases de la thérapeutique. Œdèmes Maculaires. 2011;45-53

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

[36] Girmens L, Paques M. Oedème maculaire des OVR : savoir distinguer les causes possibles. 2013;(199).

[37] Pathologies vasculaires oculaires - Rapport SFO 2008 Constantin Pournaras , Société Française d'Ophtalmologie (SFO) . Librairie Lavoisier.

[38] Girmens J-F, Glacet-Bernard A, Kodjikian L, Nghiêm-Buffet S, Massé H, Fourmaux E, et al. Prise en charge de l'œdème maculaire secondaire à une occlusion veineuse rétinienne. J Fr Ophtalmol. mars 2015;38(3):253-63.

[39] CT-14182_LUCENTIS_PIS_INS_Avis2_CT14182.pdf [Internet]. [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CT-14182_LUCENTIS_PIS_INS_Avis2_CT14182.pdf

[40] Aflibercept : substance active à effet thérapeutique [Internet]. VIDAL. [cité 19 déc 2021]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/medicaments/substances/aflibercept-23593.html

[41] EYLEA (aflibercept), anti-VEGF [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 19 déc 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_2589764/fr/eylea-aflibercept-anti-vegf

[42] Traitement par ranibizumab de l'œdème maculaire des Occlusions de Branche Veineuse Rétinienne (et hémi-occlusions) en pratique de routine en France : résultats à 24 mois de l'étude BOREAL-OBVR | SFO-online - Société Française d'Ophtalmologie [Internet]. [cité 21 avr 2022]. Disponible sur: https://www.sfo-online.fr/session/media/063-traitement-par-ranibizumab-de-loedeme-maculaire-des-occlusions-de-branche

[43] Blin P, Delcourt C, Glacet-Bernard A, Fajnkuchen F, Girmens JF, Lassalle R, et al. Efficacité en vie réelle du traitement par injection intravitréenne de ranibizumab pour une baisse de l'acuité visuelle due à un œdème maculaire secondaire à une occlusion veineuse rétinienne : les cohortes BOREAL. Rev DÉpidémiologie Santé Publique. juin 2017;65:S127

[44] Brown DM, Campochiaro PA, Singh RP, Li Z, Gray S, Saroj N, et al. Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. Ophthalmology. juin 2010;117(6):1124-1133.e1.

[45] Clark WL, Boyer DS, Heier JS, Brown DM, Haller JA, Vitti R, et al. Intravitreal Aflibercept for Macular Edema Following Branch Retinal Vein Occlusion: 52-Week Results of the VIBRANT Study. Ophthalmology. févr 2016;123(2):330-6.

[46] Korobelnik JF, Holz FG, Roider J, Ogura Y, Simader C, Schmidt-Erfurth U, et al. Intravitreal Aflibercept Injection for Macular Edema Resulting from Central Retinal Vein Occlusion: One-Year Results of the Phase 3 GALILEO Study. Ophthalmology. janv 2014;121(1):202-8.

[47] OZURDEX 700 microgrammes, implant intravitréen avec applicateur - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [Internet]. [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: https://archiveansm.integra.fr/Activites/Surveillance-des-medicaments/Medicaments-faisant-l-objet-d-un-plan-de-gestion-des-risques/Medicaments-faisant-l-objet-d-un-Plan-de-Gestion-des-Risques-PGR2/OZURDEX-700-microgrammes-implant-intravitreen-avec-applicateur

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)

[48] Dexaméthasone : substance active à effet thérapeutique [Internet]. VIDAL. [cité 19 déc 2021]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/medicaments/substances/dexamethasone-1201.html

[49] Ozurdex [Internet]. [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: https://allergan-web-cdn-prod.azureedge.net/allergancanadaspecialty/allergancanadaspecialty/media/actavis-canada-specialty/fr/products/pms/ozurdex-pm-2015-04-14_f.pdf

[50] Haller JA, Bandello F, Belfort R, Blumenkranz MS, Gillies M, Heier J, et al. Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. Ophthalmology. déc 2011;118(12):2453-60.

[51] Berthon L, Laurent C, Tanguy R, Sibille-Dabadie B, Philippe-Zech C, Wolff B. Utilisation d'Ozurdex® au long cours dans l'œdème maculaire des oblitérations veineuses rétiniennes. L'étude CERK/OVR. 2013;3.

[52] Carré C, Gabrielle P-H, Creuzot-Garcher C. Tout savoir sur le Treat and Extend : organisation et optimisation. 2019;3.

[53] Glacet-Bernard A. Œdème maculaire des occlusions veineuses rétiniennes : peut-on le guérir ? 2020;3.

[54] Saleh M. Pathologies rétiniennes : 100 études cliniques. Elsevier Health Sciences; 2019. 469 p.

[55] Sayag D, Pierre V. Résultats à long terme de l'utilisation de la dexaméthasone dans le traitement de l'œdème maculaire secondaire aux occlusions veineuses rétiniennes chez des patients naïfs : étude PARIS-NICE. 2014;(5):6.

[56] Kondo M, Kondo N, Ito Y, Kachi S, Kikuchi M, Yasuma TR, et al. Intravitreal injection of bevacizumab for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion:results after 12 months and multiple regression analysis. Retina Phila Pa. oct 2009;29(9):1242-8

[57] 21648-AOQ-Revue_Optometriste_Mai-juin-2021_Art-1.pdf [Internet]. [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: https://www.aoqnet.qc.ca/wp-content/uploads/2021/05/21648-AOQ-Revue_Optometriste_Mai-juin-2021_Art-1.pdf

BOURGUIGNON_PONSONNET
(CC BY-NC-ND 2.O)