

## 233 - RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE (RD)-2010

### Ce qu'il faut savoir

1. Connaître la prévalence de la rétinopathie diabétique en fonction du type et de l'ancienneté du diabète.
2. Comprendre la physiopathologie succincte de la rétinopathie diabétique.
3. Énumérer les complications oculaires du diabète.
4. Connaître les signes de la rétinopathie diabétique et ses principaux stades de gravité
5. Comprendre les principes du traitement.
6. Connaître les principes du dépistage de la RD et savoir le rythme de surveillance selon la gravité de la rétinopathie.

---

### I.ÉPIDÉMIOLOGIE

---

De grandes études épidémiologiques ont permis de mieux cerner la prévalence des complications rétiniennes de la rétinopathie diabétique (RD).

On estime qu'environ 30% des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie, soit environ un million de patients en France.

La rétinopathie diabétique est aussi fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2 :

- dans le diabète de type 1, la RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution; après 20 ans d'évolution, 90 à 95 % des diabétiques de type 1 ont une RD, dont 40% une RD proliférante.
- dans le diabète de type 2, 20 % des diabétiques de type 2 ont une RD dès la découverte de leur dia-

bète. Après 15 ans d'évolution, 60% d'entre eux ont une rétinopathie diabétique. Le risque à long terme des diabétiques de type 2 est moins celui d'une rétinopathie proliférante que celui d'un œdème maculaire. *Les principaux facteurs de risque de rétinopathie diabétique sont l'ancienneté du diabète, le mauvais équilibre glycémique et l'hypertension artérielle.*

---

### II. PHYSIOPATHOGÉNIE

---

- La rétinopathie diabétique est une **conséquence de l'hyperglycémie chronique**. Les **premières lésions histologiques** de la rétinopathie diabétique sont l'épaississement de la membrane basale, la perte des péricytes puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétiniens aboutissant à leur obstruction. À proximité des petits territoires de non-perfusion

capillaire ainsi créés, des *microanévrismes* se développent sur les capillaires de voisinage.

- De nombreux *mécanismes* sont impliqués dans la pathogénie de la RD (figure 1) : activation de la *voie de l'aldose-réductase* conduisant à l'accumulation intracellulaire de sorbitol, la *glycation des protéines* entraînant un épaississement des membranes basales, le stress oxydatif, l'activation du système rénine-angiotensine, l'inflammation, des *modifications du flux sanguin rétinien*, et une *hypoxie relative* entraînant la sécrétion locale de facteurs de croissance angiogéniques tel que le VEGF.

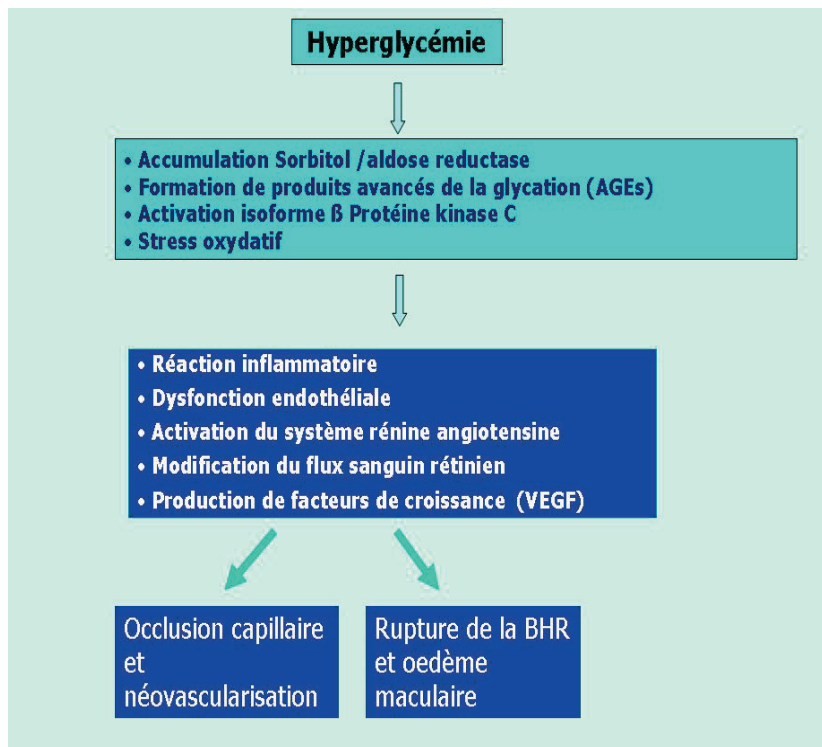
- La dilatation et l'occlusion des capillaires rétinien sont les *premières lésions cliniquement décelables* de la rétinopathie diabétique, aboutissant à deux phénomènes intriqués : hyper-perméabilité

créée une *ischémie rétinienne*. Lorsque celle-ci est étendue, il se produit une prolifération réactionnelle de néovaisseaux par production de *facteurs de croissance*, dont le VEGF : c'est la *rétinopathie diabétique proliférante*. Des complications peuvent alors survenir :

- *hémorragie intra-vitréenne* par saignement des néovaisseaux pré-rétiniens ou pré-papillaires,

- *décollement de la rétine* dû à la traction exercée sur la rétine par du tissu fibreux de soutien des néovaisseaux (prolifération fibro-vasculaire) : on parle de *décollement de rétine par traction*.

- voire une prolifération de néovaisseaux sur l'iris (*néovascularisation irienne*) et dans l'angle irido-cornéen, pouvant provoquer comme au cours



**Fig. 1 - mécanismes impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique**

capillaire menant à l'*œdème rétinien*, et parallèlement occlusion capillaire menant à l'*ischémie rétinienne*. Les phénomènes occlusifs et œdémateux évoluent de façon concomitante, les phénomènes œdémateux prédominant dans la région centrale de la rétine, la macula, et les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique.

- *L'occlusion étendue des capillaires rétinien*

des occlusions de la veine centrale de la rétine un *glaucome néovasculaire par blocage de l'écoulement de l'humour aqueuse*.

- *Au niveau de la macula*, l'accumulation de liquide dans le compartiment extra-cellulaire de la rétine habituellement virtuel aboutit à la constitution d'un *œdème maculaire*. Les *exsudats profonds* (ou «exsudats secs») sont secondaires à la précipitation de lipoprotéines plasmatiques dans l'épaisseur de la rétine.

### III. DIAGNOSTIC

#### 1/ Circonstances de découverte

- La rétinopathie diabétique (RD) peut être révélée par une *baisse d'acuité visuelle*. Celle-ci est en général tardive et ne survient qu'après une longue période d'évolution silencieuse de la rétinopathie diabétique, déclenchée par les complications de la RD.

- La rétinopathie diabétique doit être dépistée par l'*examen ophtalmologique systématique* réalisé lors de la découverte du diabète *ou lors de la surveillance ophtalmologique annuelle* de tout diabétique .

#### 2/ Diagnostic de la rétinopathie diabétique

Le diagnostic de la RD repose sur l'examen biomicroscopique du fond d'oeil après dilatation pupillaire, complété par des photographies du fond d'oeil. Cet examen permet d'identifier les différents signes de la RD :

- les *microanévrismes rétiniens* et les *hémorragies rétiniennes punctiformes* sont les premiers signes ophtalmoscopiques de la RD. Ils apparaissent sous forme de lésions punctiformes rouges de petite taille. Ils prédominent au pôle postérieur. Les microanévrismes peuvent se thromboser et disparaître spontanément. Mais l'augmentation du nombre des microanévrismes est un bon indice de progression de la RD.

- les *nodules cotonneux* sont des lésions blanches, superficielles et de petite taille, d'axe perpendiculaire à l'axe des fibres optiques. Ils traduisent une occlusion des artérioles pré-capillaires rétiniennes. Lorsqu'ils sont nombreux en moyenne périphérie rétinienne, ils traduisent une poussée évolutive de la RD. Leur localisation péripapillaire doit faire suspecter une poussée d'**hypertension artérielle**.

- *d'autres signes, évocateurs d'ischémie rétinienne sévère* :

- les *hémorragies intra-rétiniennes* «en tache», de plus grande taille que les hémorragies punctiformes; elles traduisent une souffrance ischémique du tissu rétinien.

- les anomalies veineuses à type de *dilatation veineuse irrégulière* « en chapelet » ou de *boucles veineuses* (veines en oméga);

- les *anomalies microvasculaires intrarétiniennes* (ou AMIR) sont des dilatations et télangiectasies

vasculaires développées en périphérie des territoires d'occlusion capillaire; ce serait des néovaisseaux intra-rétiniens.

- les *néovaisseaux pré-rétiniens et prépapillaires* témoignent d'une RD proliférante. Ils apparaissent sous forme d'un lacis vasculaire à la surface de la rétine ou de la papille. Les néovaisseaux pré-rétiniens se développent à la limite postérieure des territoires ischémiques. Une *hémorragie pré-rétinienne ou intra-vitréenne* témoigne d'un saignement à partir des néovaisseaux, la contraction du tissu fibreux de soutien des néovaisseaux peut entraîner un *décollement de la rétine par traction*.

- *au niveau de la macula*, l'examen clinique recherche un *épaississement rétinien* témoin d'un œdème maculaire. Lorsque celui-ci est important, il prend un aspect d'*œdème maculaire cystoïde* (OMC) qui se traduit biomicroscopiquement par un épaississement de la rétine maculaire auquel s'ajoute un aspect de micro-kystes intra-rétiniens. Les *exsudats* sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine; ils apparaissent sous forme de dépôts jaunes, et sont habituellement disposés en couronne autour des anomalies microvasculaires dont ils sont issus (*exsudats circinés*). Lorsqu'ils sont très nombreux, les exsudats ont tendance à s'accumuler dans la macula et à réaliser un *placard exsudatif centromaculaire* de mauvais pronostic visuel.

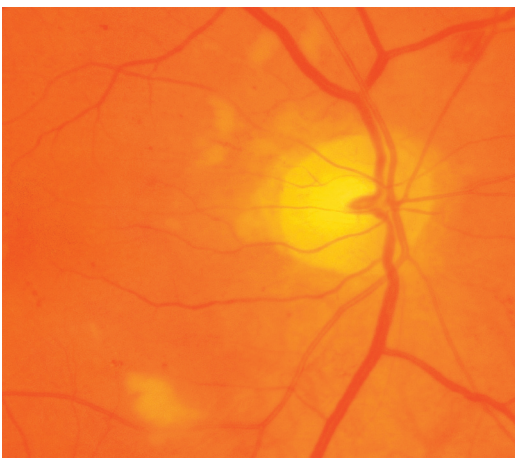
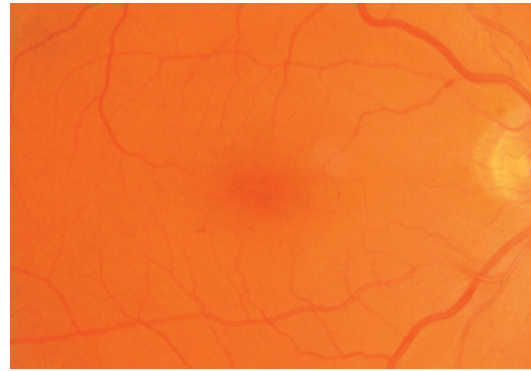
#### 3/ Examens complémentaires

- *La photographie du fond d'oeil* :

La photographie du fond est la base des classifications modernes de la RD; C'est l'examen de référence pour diagnostiquer la RD, elle permet d'avoir un document de référence. Des photographies du pôle postérieur et de toute la périphérie sont réalisées. La photographie permet de visualiser les différents signes de la RD, et de quantifier l'ischémie rétinienne périphérique. En effet, la gravité de celle-ci est estimée par le nombre et la sévérité d'un certain nombre de signes cliniques (hémorragies intra-rétiniennes «en taches», anomalies veineuses, AMIRs). La photographie du fond d'oeil est également utilisée pour le dépistage de la RD qui d'adresse aux patients sans RD connue. Les photographies peuvent être prises en général sans dilatation pupillaire par des techniciens non médecins, à l'aide de rétinographes non mydriatiques et être lues de façon différée par l'ophtalmologiste.



**Fig. 2 - Rétinopathie diabétique minime : présence de microanévrismes et hémorragies punctiformes au pôle postérieur : à l'examen du fond d'œil, les microanévrismes apparaissent comme de petites lésions punctiformes, rouges, à la limite de la visibilité**

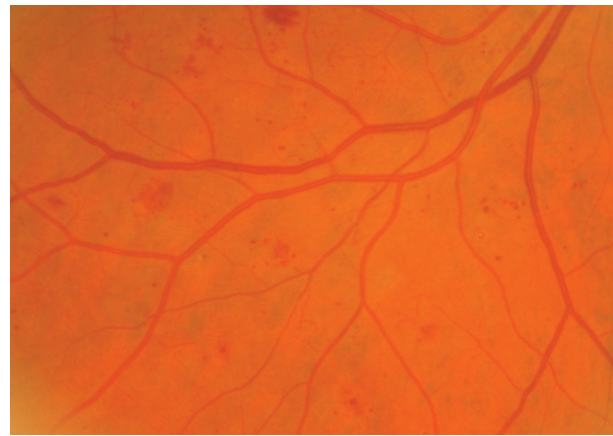


**Fig. 3 - Nodule cotonneux**

Cette méthode a une sensibilité pour dépister la RD au moins égale voire supérieure à celle de l'examen ophtalmoscopique.

- **Angiographie fluorescéinique** : elle n'est qu'un complément de l'examen et de la photographie du fond d'œil. Elle ne doit pas être démodée de façon systématique. Elle sert à aider au traitement par photocoagulation des œdèmes maculaires et à quantifier le degré d'ischémie maculaire. L'angiographie à la fluorescéine consiste, après injection de fluorescéine dans une veine du pli du coude, à observer et photographier grâce à des filtres appropriés le passage du colorant dans l'arbre vasculaire rétinien. La séquence angiographique permet d'apprécier la perfusion capillaire et donc l'étendue de l'ischémie rétinienne, et permet de déceler une hyperperméabilité capillaire.

- **Tomographie en cohérence optique (Optical Coherence Tomography ou OCT ; VOIR LE CHAPITRE SÉMILOGIE OCULAIRE)** : il est essentiel pour le diagnostic et le suivi de l'œdème



**Fig. 4 - Hémorragies en taches et AMIRs**

maculaire. En effet, il permet de visualiser les modifications intra-rétiniennes liées à l'œdème (kystes, exsudats...) et à quantifier l'œdème maculaire de façon précise et reproductible.

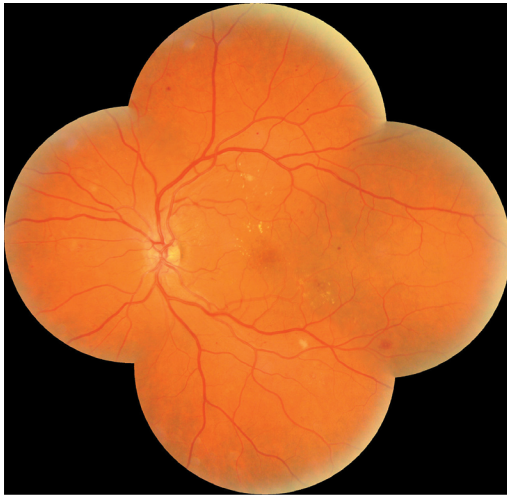
- **Échographie en mode B** : elle permet principalement, en cas d'hémorragie du vitré massive empêchant l'examen du fond d'œil, de dépister un éventuel décollement de rétine par traction sous-jacent.

#### **4/ Modalités de dépistage et de surveillance de la RD**

##### **a) dépistage de la RD**

Il s'adresse aux diabétiques sans RD. Un large consensus existe pour recommander une surveillance annuelle du fond d'œil de tout patient diabétique, de préférence par photographie du fond d'œil, à défaut par biomicroscopie à la lampe à fente, après dilatation pupillaire ([www.has-santé.fr](http://www.has-santé.fr)).

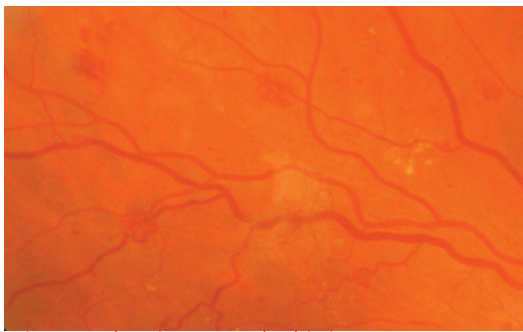
- chez un diabétique de type 1 : le début du



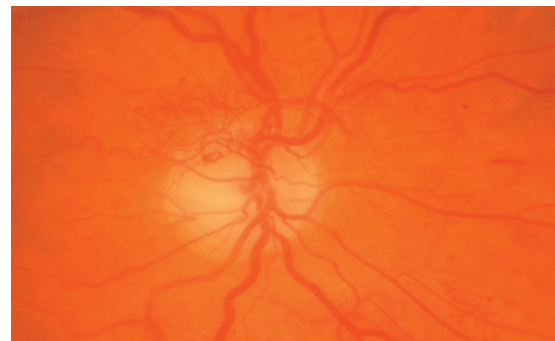
*Fig. 5 - RD non proliférante modérée : hémorragie en tache peu nombreuses*



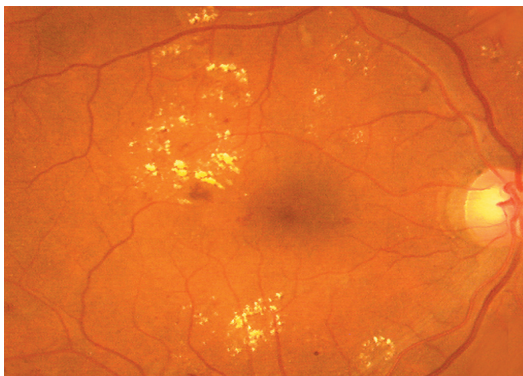
*Fig. 6 - RD non proliférante sévère : nombreuses hémorragies en taches sur toute la périphérie*



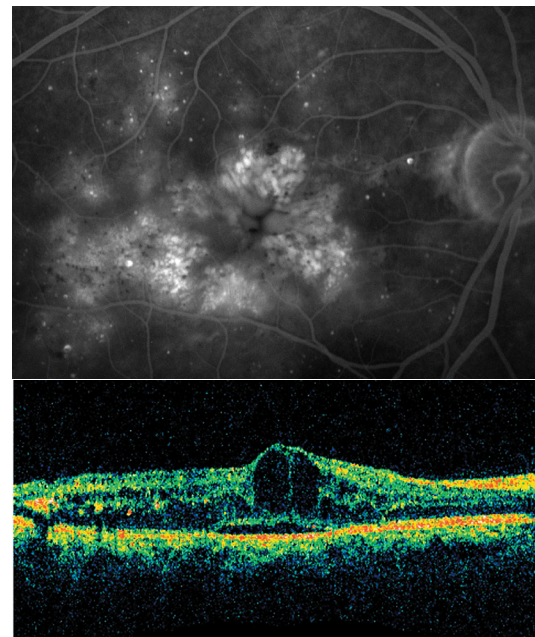
*Fig. 7 - Néovaisseau pré-rétinien*



*Fig. 8 - Néovaisseaux pré-papillaires*



*Fig. 9 - oedème maculaire focal localisé, entouré d'exsudats*



*Fig. 10 - Oedème maculaire diffus = oedème rétinien étendu à toute la surface de la macula, s'imprégnant de fluorescéine, avec de nombreuses logettes, d'aspect kystique en angiographie, caractéristique de l'oedème maculaire diffus cystoïde. L'OCT montre l'épaississement rétinien maculaire associé à des kystes intra-rétiens*

diabète est connu avec précision. La RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution du diabète. Un examen du fond d'oeil par photographies du fond d'oeil sera réalisé à la découverte du diabète, puis tous les ans, ou éventuellement à partir de la 5<sup>ème</sup> année de diabète.

*Chez les enfants*, il n'est pas nécessaire que le premier examen ophtalmologique soit réalisé avant l'âge de 10 ans.

- *chez un diabétique de type 2* : dépistage de la RD impératif dès la découverte du diabète qui est souvent présente à la découverte du diabète.

Dans tous les cas, un examen ophtalmologique complet périodique ( acuité visuelle de loin et de près, examen du segment antérieur, mesure du tonus oculaire, examen du fond d'oeil après dilatation pupillaire) doit être recommandé.

#### **b) surveillance de la RD**

Le rythme de surveillance ophtalmologique des diabétiques dépend de la sévérité de la RD.

- **En l'absence de RD** : surveillance annuelle du FO + photographies
- **RD non proliférante minime** : surveillance annuelle du FO + photographies
- **RD non proliférante modérée à sévère** : FO + photographies +/- angiographie tous les 4 à 6 mois. Une photocoagulation panrétinienne est envisagée en cas de RD non proliférante sévère ( RD pré-proliférante)
- **RD proliférante** : photocoagulation panrétinienne, contrôle 2 à 4 mois après la fin du traitement.
- **Surveillance renforcée car risque d'évolution rapide de la RD** :  
- au cours de la *puberté et de l'adolescence*.  
Période à haut risque d'évolution, particulièrement entre 16 et 20 ans, surtout si le diabète

est ancien et mal équilibré. S'il existe une RD, un contrôle ophtalmologique tous les 3 à 6 mois est nécessaire.

-au cours de la *grossesse*.

Examen du FO nécessaire avant la grossesse si elle est programmée, sinon en début de grossesse. En l'absence de RD, surveillance tous les 3 mois. En présence d'un RD, surveillance tous les mois, surtout si la grossesse n'a pas été programmée.

- en cas d'une *équilibration trop rapide de la glycémie* ( mise sous pompe à insuline ou injections multiples d'insuline pour les diabétiques de type 1 ou mise sous insuline pour les diabétiques de type 2).

S'il existe une RD proliférante ou une RD non proliférante sévère (préproliférante), une photocoagulation panrétinienne doit être réalisée avant ou pendant la période de normalisation glycémique.

- en cas de *chirurgie de la cataracte*.

Elle expose à un risque de progression de la RD durant l'année post-opératoire.

- une *décompensation tensionnelle ou rénale* peut entraîner une aggravation de la RD.

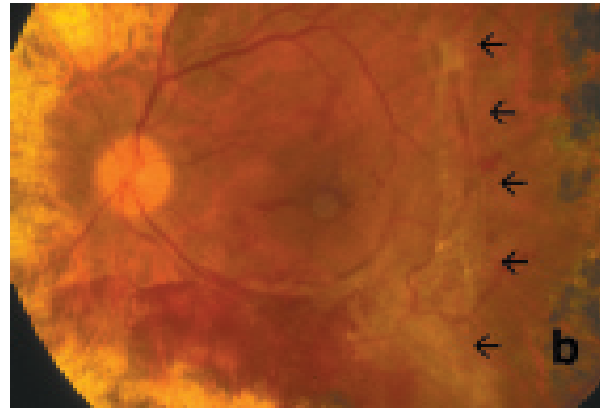
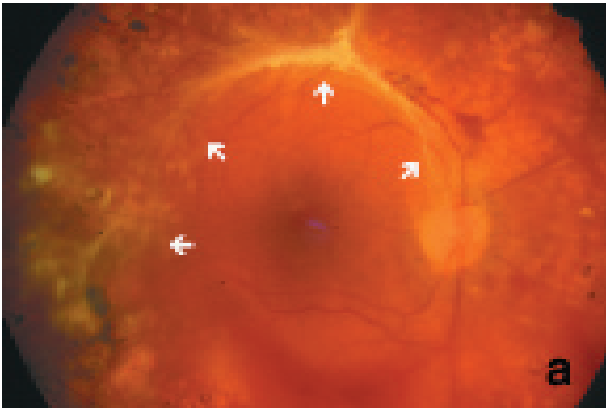
### **5 / Classification de la rétinopathie diabétique**

La rétinopathie diabétique débute par un stade de rétinopathie diabétique non proliférante minime puis modérée, et évolue vers la rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante) caractérisée par une ischémie rétinienne étendue, puis vers le stade de rétinopathie diabétique proliférante caractérisée par la prolifération de néovaisseaux à la surface de la rétine et/ou sur la papille.

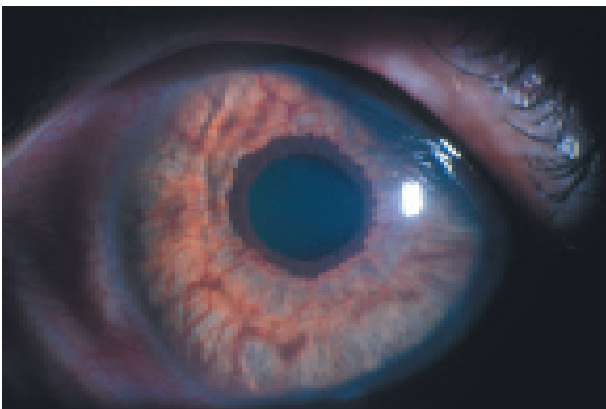
L'œdème maculaire est associé aux rétinopathies diabétiques non proliférantes ou proliférantes.

**CLASSIFICATION DE LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE (selon la classification de l'ALFÉDIAM)**

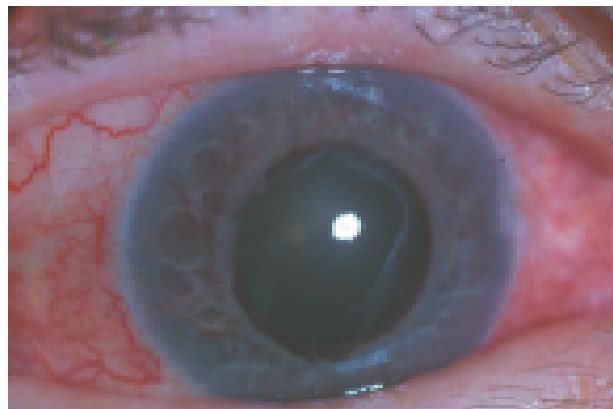




*Fig.11 - Prolifération fibrovasculaire (flèches) ; celle-ci peut par sa contraction entraîner un décollement de rétine dit «par traction».*



*Fig.12 - Néovascularisation irienne : présence de néovaisseaux, normalement absents, sur la face antérieure de l'iris.*



*Fig.13 - Glaucome néovasculaire : pupille en semi-mydriase, diminution diffuse de transparence de la cornée par œdème cornéen dû à l'hypertonie oculaire.*

**Causes de baisse d'acuité visuelle sévères dues à la rétinopathie diabétique :**

- ◇ œdème maculaire, cystoïde ou non
- ◇ maculopathie ischémique
- ◇ placard d'exsudats profonds fovéolaires
- ◇ hémorragie intra-vitréenne
- ◇ décollement de rétine par traction
- ◇ glaucome néovasculaire

**a) les stades de la rétinopathie diabétique, en fonction de la sévérité de l'ischémie rétinienne du risque de néovaisseau pré-rétinien :**

- pas de rétinopathie diabétique
- rétinopathie diabétique non proliférante

◊ RD non proliférante *minime* (microanévrismes isolés, hémorragies rétiniennes punctiformes peu nombreuses).

◊ RD non proliférante *modérée* (nombreux microanévrismes, hémorragies rétiniennes punctiformes, nodules cotonneux, signes d'ischémie rétinienne peu nombreux)

◊ RD non proliférante *sévère* (ou *RD préproliférante = RDPP*), définie par l'association aux signes précédents de signes ophtalmoscopiques évocateurs d'ischémie rétinienne sévère, notamment hémorragies intra-rétiniennes étendues en tache, anomalies veineuses et AMIRs. C'est un stade de haut risque d'évolution vers la néovascularisation, notamment dans certaines circonstances cliniques (cf. IV. Evolution)

- *rétinopathie diabétique proliférante (RDP) :*
  - ◊ *RDP non compliquée* : présence de néovaisseaux pré-rétiniens et/ou prépapillaires
  - ◊ *RDP compliquée* (voir «Physiopathogénie») :
    - hémorragie du vitré,
    - décollement de rétine par traction,
    - glaucome néovasculaire.

**b) maculopathies diabétiques :**

- *œdème maculaire focal* : œdème localisé entouré d'exsudats

- *œdème maculaire diffus* : œdème maculaire étendu, lié à une hyperperméabilité généralisée à partir des capillaires du pôle postérieur, non cystoïde ou cystoïde (en fonction de la présence de kystes intra-rétiniens)

- *maculopathie ischémique*

---

## IV. ÉVOLUTION

---

L'évolution de la rétinopathie diabétique est habituellement lente, et se fait progressivement tout au long de la vie du diabétique.

La baisse visuelle liée à l'œdème maculaire est

progressive, mais peut à la longue entraîner une cécité.

Une hémorragie intra-vitréenne par saignement des néovaisseaux, un décollement de rétine ou un glaucome néovasculaire entraînent une perte brutale et quasi-complète de la vision.

---

## V. TRAITEMENT DE LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

---

### 1. Traitement médical

- **Équilibre glycémique et tensionnel ++++** :

◊ l'effet bénéfique chez les diabétiques de type 1 d'une *bonne équilibration glycémique* sur l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique a été démontré par le DCCT (Diabetic Control and Complications Trial Research Group).

◊ l'effet bénéfique chez les diabétiques de type 2 d'un bon équilibre glycémique mais aussi du *contrôle de l'hypertension artérielle* est également démontré par l'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study).

---

**Le contrôle strict de ces 2 facteurs est essentiel pour réduire et ralentir la progression de la RD tant chez les diabétiques de type 1 que de type 2.**

---

- **Traitements médicamenteux**

L'efficacité des antiagrégants plaquettaires est incertaine : leur utilisation, un temps proposée, n'est plus retenue. Une tendance des antagonistes du système rénine angiotensine, notamment du candesartan, a été montrée dans l'étude DIRECT (Diabetic REtinopathy Candesartan Trial) pour réduire l'incidence de la RD chez les type 1 et favoriser la régression des stades précoces de la RD chez les type 2. Néanmoins, l'effet n'a pas été suffisant pour recommander leur indication systématique.

### 2. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante

- **Photocoagulation au laser**

La photocoagulation panrétinienne (PPR) au laser est le traitement spécifique de la rétinopathie diabétique proliférante. Elle consiste en une coagulation étendue de toute la rétine périphérique : *elle n'agit pas directement sur les néovaisseaux mais indirectement par la destruction étendue des territoires d'ischémie rétinienne* : celle-ci permet d'obtenir la régression de la néovascularisation prérétinienne et/ou prépapillaire dans près de 90% des cas et de réduire considérablement le risque de cécité lié à la rétinopathie diabétique proliférante.

Elle est réalisée en ambulatoire sous anesthésie de contact, en plusieurs séances.

*La PPR est indiquée :*

a) ***dans tous les cas de rétinopathie diabétique proliférante.*** La rapidité de sa réalisation dépendra de la sévérité de la RDP : des néovaisseaux prérétiens isolés et peu nombreux seront traités par des séances espacées d'une ou plusieurs semaines ; à l'autre extrême, l'existence d'une néovascularisation irienne est l'indication d'une PPR urgente, réalisée par des séances très rapprochées.

b) ***dans certains cas de RDNP sévère (RDPP),*** à titre préventif, chez des sujets à haut risque de passage en rétinopathie proliférante : principalement grossesse, normalisation rapide de la glycémie (notamment par mise sous pompe à insuline), chirurgie de la cataracte. La PPR prévient efficacement dans ces cas la survenue d'une néovascularisation.

#### **• Injections intravitréennes d'anti-VEGF**

Des injections intravitréennes d'anti-VEGF : bévacizumab (Avastin®), pégaptanib (Macugen®) ou ranibizumab (Lucentis®), comme dans la DMLA, peuvent par leur pouvoir anti-angiogénique avoir un intérêt dans certaines indications de rétinopathie diabétique proliférante, notamment dans le traitement du glaucome néovasculaire ; ils nécessitent cependant des autorisations spéciales, n'ayant pas d'AMM dans le traitement de la rétinopathie diabétique.

#### **• Traitement chirurgical (vitrectomie)**

Il est indiqué dans les cas de RDP compliquée d'hémorragie intra-vitréenne persistante ou de décollement de rétine tractionnel.

### **3. Traitement de l'œdème maculaire**

**• Traitement par photocoagulation au laser de la maculopathie diabétique**

Le traitement par photocoagulation au laser de l'œdème maculaire est indiqué :

- soit, en cas d'œdème maculaire focal, lorsqu'existent des exsudats profonds atteignant ou menaçant l'axe visuel («maculopathie exsudative»), afin de prévenir ou de limiter la baisse d'acuité visuelle.

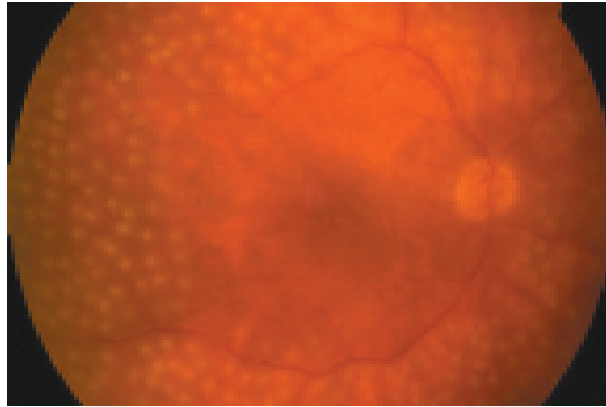
- soit devant un œdème maculaire diffus s'il existe une baisse visuelle significative et prolongée.

Néanmoins, le traitement par laser est moins efficace pour l'œdème maculaire que pour la RD proliférante.

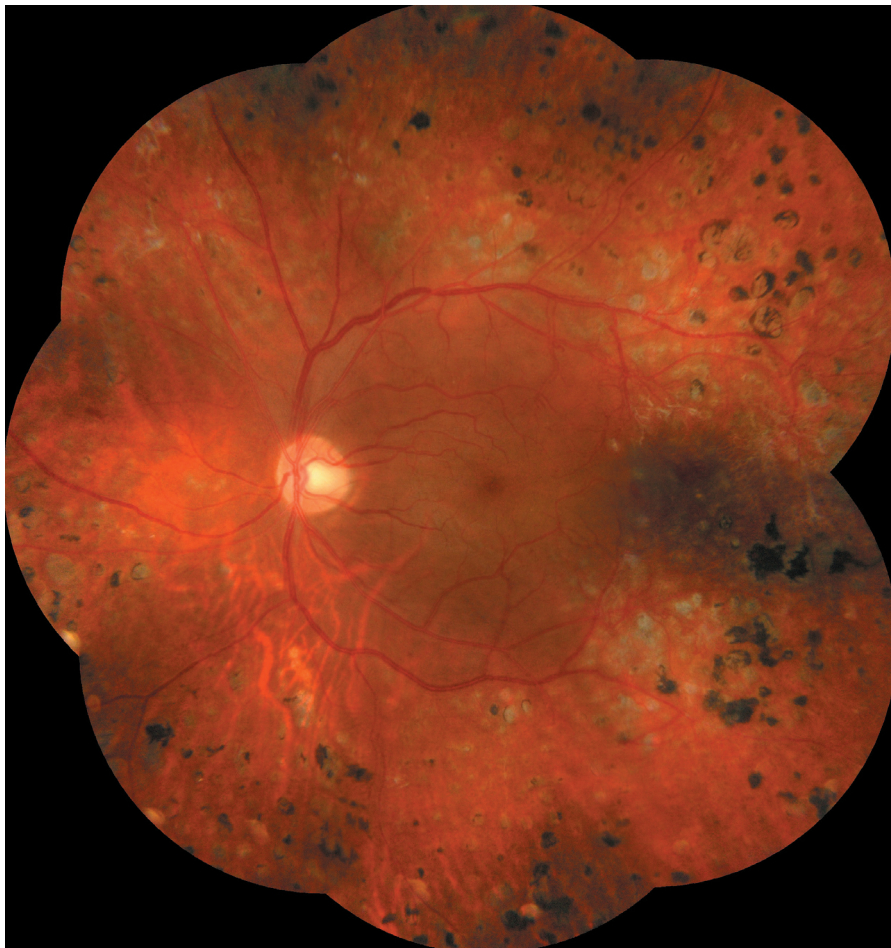
**• En cas d'échec de la photocoagulation au laser peuvent être proposées :**

- des injections intravitréennes de triamcinolone (Kenacort®), mais ce traitement nécessite des injections répétées pour une durée indéterminée et peut se compliquer comme toute corticothérapie d'une cataracte ou d'un glaucome.

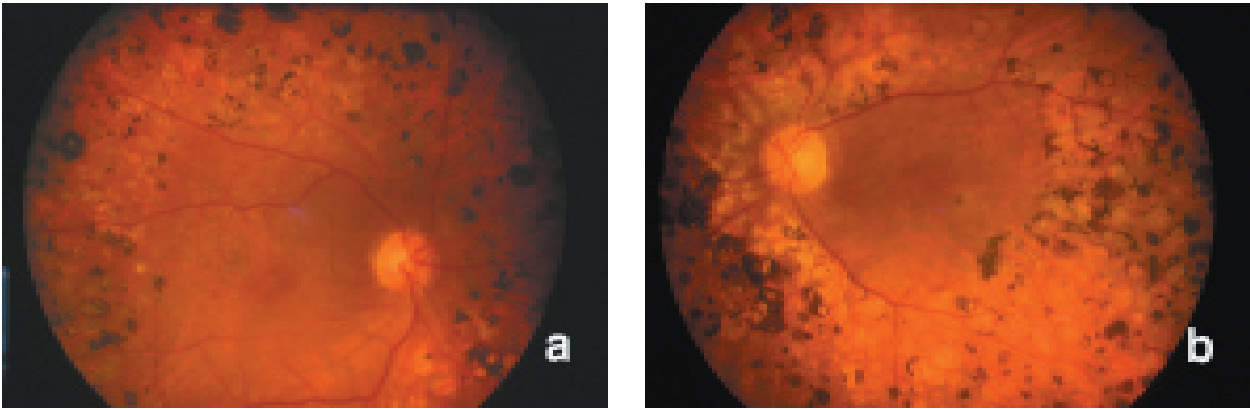
- des injections d'anti-VEGF, Avastin®, Macugen® ou Lucentis® qui semblent efficaces, le VEGF étant puissant facteur de la perméabilité capillaire, mais là encore, les anti-VEGF n'ont pas l'AMM dans cette indication.



*Fig. 14 - Aspect d'impacts récents de photocoagulation panrétinienne (PPR)*



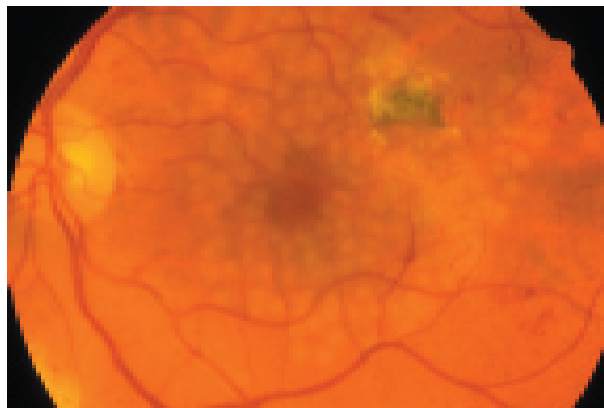
*Fig. 15 - photocoagulation panrétinienne. Les cicatrices de laser sont bien visibles sur toute la périphérie du fond d'œil*



*Fig. 16 - Cicatrices de photocoagulation panrétinienne bilatérale*



*Fig. 17 - Maculopathie exsudative avant (a) et après (b) photocoagulation focale : celle-ci a entraîné une nette régression des exsudats, en particulier la disparition des exsudats qui menaçaient la fovéola, donc l'acuité visuelle*



*Fig. 18 - Photocoagulation pour œdème maculaire diffus : photocoagulation étendue à toute la surface de la macula, sauf la fovéola.*

## LES POINTS FORTS

☞ La rétinopathie diabétique est une cause majeure de malvoyance et de cécité en France, et c'est la *première cause de cécité avant l'âge de 55 ans*. La prévalence de la rétinopathie diabétique augmente avec la durée du diabète et le niveau de l'hyperglycémie chronique.

☞ *L'équilibration stricte de la glycémie et de la tension artérielle*, associée à une surveillance annuelle du fond d'œil est le meilleur traitement préventif de la rétinopathie diabétique.

☞ *Le traitement par photocoagulation au laser*, dont les indications sont maintenant bien codifiées, permet d'empêcher les complications de la rétinopathie diabétique proliférante (*photocoagulation panrétinienne = PPR*) et de stabiliser la baisse visuelle liée à l'œdème maculaire (*photocoagulation maculaire*). Le traitement doit être débuté dès l'apparition d'une néovascularisation pré-rétinienne et chez certains sujets à risque a stade de RDNP sévère. Par contre, il n'y a jamais d'urgence à traiter par laser une maculopathie diabétique.

☞ La baisse visuelle est tardive, et peut être prévenue ; un *examen du fond d'œil précoce* dès la découverte du diabète, puis une *surveillance ophtalmologique régulière* tout au long de la vie du diabétique doivent permettre d'éviter l'évolution vers des complications graves de la rétinopathie diabétique.

