

# Un cas de neuropathie optique et de rétinopathie post-radiques après un traitement par radiothérapie, chimiothérapie et immunothérapie pour des métastases cérébrales

**Brittney Jimenez OD,**  
**Angelina Tran OD FAAO,**  
**Yun-Ting Lisa Huang OD FAAO,**  
**Bhagya Segu OD MPH FAAO**

Centre médical  
Michael E. DeBakey pour les  
anciens combattants, Houston  
(Texas), États-Unis

---

## RÉSUMÉ

La neuropathie optique et la rétinopathie post-radiques sont associées à la radiothérapie à doses élevées et peuvent mener à un effondrement de la vision. Cette présentation de cas porte sur un homme hispanique de 72 ans atteint d'un cancer étendu (stade 4) du poumon à petites cellules et de métastases cérébrales qui s'est présenté avec une neuropathie optique et une rétinopathie post-radiques. Avant son examen ophtalmologique, le patient a reçu un traitement anticancéreux qui consistait en une radiothérapie du cerveau entier (RTCE), en une chimiothérapie, en une immunothérapie et en une radiothérapie thoracique. Lorsqu'on traite les séquelles oculaires post-radiques, on doit prendre en considération la dose des fractions individuelles administrées pendant la radiothérapie, en particulier chez les patients recevant de la chimiothérapie et de l'immunothérapie de façon concomitante.

## MOTS CLÉS :

rétinopathie post-radique, œdème papillaire, neuropathie optique post-radique, radiation en faisceau externe, chimiothérapie

## INTRODUCTION

La radiothérapie servant au traitement des tumeurs cérébrales et intraoculaires peut provoquer de la neuropathie optique et de la rétinopathie post-radiques<sup>1</sup>. L'application de plus de 35 gray (Gy) de radiation en faisceau externe augmente le risque de séquelles oculaires post-radiques associées à une perte de vision<sup>2,3</sup>. Le patient décrit dans cette étude de cas a reçu 30 Gy de radiothérapie du cerveau entier administrés en dix fractions (fx) de 3 Gy concurremment avec de la chimiothérapie et de l'immunothérapie. Il a par la suite contracté une neuropathie optique et une rétinopathie, vraisemblablement secondaires à ses traitements anticancéreux.

## ÉTUDE DE CAS

Un homme hispanique de 72 ans atteint d'un cancer étendu (stade 4) du poumon à petites cellules (CPPC) accompagné de métastases cérébrales s'est présenté pour passer un examen ophtalmologique complet le 27 octobre 2021. Le patient se plaignait principalement de la présence de corps flottants et de photopsie occasionnelle dans l'œil gauche depuis deux semaines; le patient a toutefois indiqué qu'il n'avait pas subi de traumatisme récemment et qu'il ne percevait pas d'ombres oculaires ou de voiles sombres dans ses champs de vision. Son dernier examen oculaire remontait à trois ans. Il avait des antécédents d'exérèse bilatérale de cataractes avec pose de cristallins intraoculaires en plus d'allergies oculaires et de sécheresse des yeux bien contrôlées par des gouttes ophtalmiques de kétotifène et de gouttes artificielles ne contenant pas d'agent de conservation.

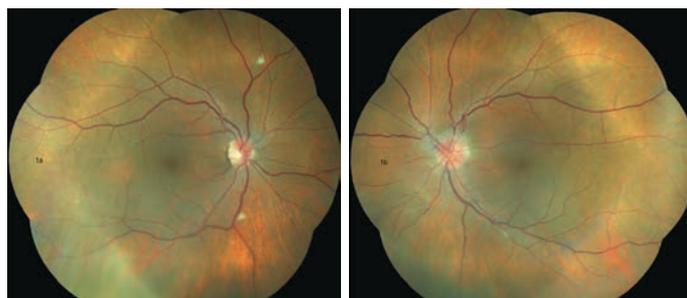
En plus du CPPC, le patient présentait des antécédents médicaux d'hypertension, de bronchopneumopathie chronique obstructive, d'un œsophage de Barrett, d'une hyperplasie bénigne de la prostate, d'hyperlipidémie et d'allergies saisonnières qui étaient respectivement traités médicalement par de l'amlodipine, de l'albutérol, de l'oméprazole, du siméthicone, du docusate, du finastéride, de la pravastatine et de la cétirizine.

Le patient a été traité pour son CPPC au moyen d'une RTCE administrée sous forme de dix fractions de 3 Gy (achevée le 2 juillet 2019), d'une chimiothérapie (achevée le 3 décembre 2019), d'une immunothérapie (achevée le 20 août 2021) et d'une radiothérapie thoracique (achevée le 22 octobre 2021). Une imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau effectuée le 1<sup>er</sup> septembre 2021 n'a révélé la présence d'aucune métastase cérébrale, de nouvelles lésions expansives ou d'augmentation anormale du volume d'aucune structure et une tomographie par émission de positrons combinée à une tomodensitométrie effectuée le 25 mars 2021 n'a montré aucun signe de maladie métastatique. Après la RTCE, on a amorcé un traitement de chimiothérapie et d'immunothérapie palliatives pour six cycles de carboplatine, d'étoposide et de pembrolizumab. Le patient a reçu un traitement d'entretien par pembrolizumab, un inhibiteur du point de contrôle, du 31 décembre 2019 au 20 août 2021. Au moment de son examen oculaire, le cancer du patient était en rémission et le service d'oncologie assurait son suivi.

Les meilleures acuités visuelles corrigées (MAVC) ont été de 20/25 à l'œil droit (OD) et de 20/25 à l'œil gauche (OS). Les pupilles étaient également rondes et réactives à la lumière sans atteinte évidente du réflexe photomoteur afférent. Les mouvements extraoculaires et les champs visuels étaient intacts à l'examen par méthode confrontationnelle. Les pressions intraoculaires mesurées par tonomètre à aplanation de Goldman étaient de 21 mmHg OD et 20 mmHg OS. L'évaluation du segment antérieur a été sans particularité pour les deux yeux (OU).

L'examen du fond d'œil (EFCE) après dilatation de la pupille a permis d'observer un nerf optique bien perfusé sans signe d'œdème papillaire ou de néovascularisation OD (illustrations 1a et 2a). On a noté deux nodules cotonneux le long des arcades supéronasales et temporales inférieures OD (illustration 1a). Un œdème papillaire de grade 1 OS était évident (en utilisant l'échelle modifiée de Frisén, voir tableau 1); il comportait des hémorragies péripapillaires, une élévation du rebord supérieur et une congestion vasculaire, mais aucun signe de néovascularisation papillaire (illustrations 1b et 2b). On a également remarqué de la distension veineuse adjacente à la papille OS (illustration 2b). Les deux macules étaient plates et uniformément pigmentées. Il n'y avait pas de déchirures ou de décollements rétinien à la périphérie. On a retrouvé de la synérèse du vitreux OU.

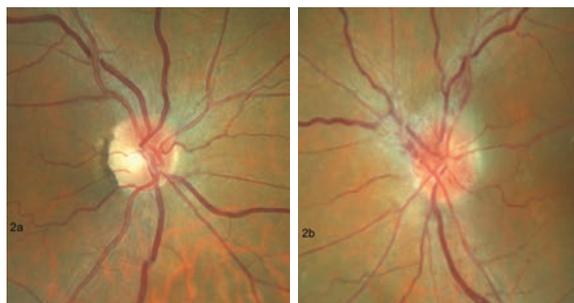
**Illustration 1 :** Photographie du fond de l'œil OD (a) et OS (b) à la visite initiale. Remarquez les deux nodules cotonneux le long des arcades temporales supérieure et inférieure OD et la distension veineuse adjacente à la papille OS.



**Tableau 1 :** Échelle de Frisén modifiée pour la gradation du papilloœdème<sup>4</sup>

métastatique	Caractéristiques
0 (Normal)	Papille optique normale
1 (Minime)	Halo d'œdème papillaire subtil, en forme de C et marges de la papille normales en temporal
2 (Léger)	Halo circonférentiel d'œdème papillaire
3 (Modéré)	Obscurcissement d'un ou de plusieurs segments des vaisseaux sanguins principaux à la sortie de la papille
4 (Prononcé)	Obscurcissement partiel d'un segment des vaisseaux sanguins principaux sur la papille
5 (Important)	Obscurcissement partiel ou total de tous les vaisseaux sanguins sur la papille

**Illustration 2 :** Vues rapprochées du nerf optique droit (a) ne présentant aucun signe d'œdème papillaire et du nerf optique gauche (b) présentant un œdème papillaire de grade 1 et une augmentation de l'élévation du rebord supérieur.



À cause de la présence de nodules cotonneux OD et d'œdème de la papille OS dans le contexte d'une précédente RTCE pour un CPPC étendu (stade 4) et de métastases cérébrales, on a diagnostiqué chez le patient une rétinopathie post-radique OU et une neuropathie optique post-radique OS. L'hypertension était une étiologie peu probable, car le patient maîtrisait bien sa tension artérielle à l'aide de médicaments par le passé. On a demandé au patient de revenir à la clinique d'ophtalmologie au cours des deux semaines suivantes pour passer une tomographie par cohérence optique dans le domaine spectral (TCO-DS) de la couche des fibres nerveuses rétinienne (RNFL) et de la macula et une angiographie à la fluorescéine (AF).

#### **Première visite de suivi : un mois après la présentation initiale**

Lors de cet examen ophtalmologique de suivi après un mois, le patient n'a signalé aucun nouveau problème visuel; les corps flottants étaient inchangés et la photopsie était disparue. Les MAVC et tous les tests préliminaires sont restés stables OU à cette visite. À l'EFCE après dilatation de la pupille, le nodule cotonneux supéronasal était résolu tandis que l'autre était toujours présent en temporal inférieur. On a constaté un nouvel œdème papillaire OD (illustration 3). On a constaté la présence d'un œdème papillaire de grade 1 OS sans rétinopathie post-radique. Le TCO-DS de la couche des fibres nerveuses rétinienne a indiqué des valeurs globales asymétriques de RNFL de 101 mm OD et 138 mm OS, avec déplacement du balayage circulaire provoquant une surestimation de l'épaisseur de la RNFL en temporal inférieur (illustration 4). La TCO-DS de la macula n'a pas permis d'objectiver un œdème papillaire OD, mais plutôt la présence de liquide intrarétinien péripapillaire accompagné d'exsudats dispersés (illustration 5). L'AF a démontré un œdème papillaire OS > OD, l'hyperfluorescence étant plus prononcée OS. On a recommandé une prolongation du suivi du patient et une nouvelle visite à la clinique au cours des quatre semaines suivantes pour lui faire passer une autre AF avec injection de produit de contraste OS

**Illustration 3 :** Photographie du fond de l'œil OD présentant un œdème papillaire de grade 1 accompagné d'hémorragies péripapillaires et d'une élévation du rebord supérieur de la papille.



Illustration 4 : TCO-DS de la RNFL OU lors de la première visite de suivi.

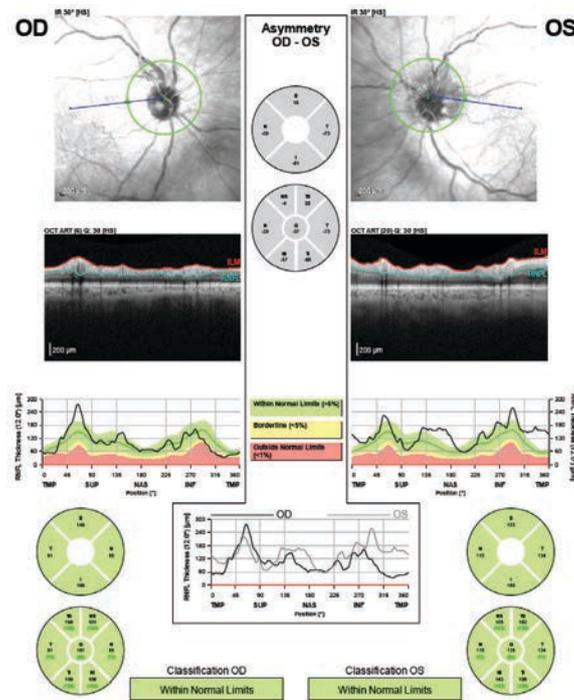
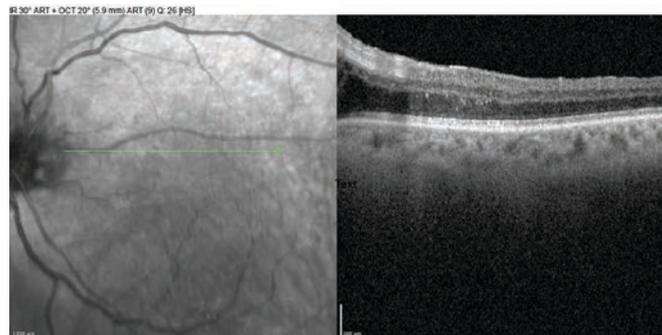


Illustration 5 : TCO-DS de la macula avec présence de liquide intrarétinien péripapillaire OS lors de la première visite de suivi.



**Deuxième visite de suivi : deux mois après la présentation initiale**

Lors de son deuxième examen de suivi, le patient ne présentait aucune nouvelle plainte et ses MAVC sont restées stables, tout comme tous les examens préliminaires. On a observé un œdème papillaire de grade 1 OS, avec léger estompement du bord rétinien neural supérieur accompagné de congestion vasculaire et d'hémorragies péripapillaires (illustration 3). D'après son apparence clinique, l'œdème papillaire de grade 1 OS était en régression. Le nodule cotonneux était toujours présent le long de l'arcade temporale inférieure OD. Une TCO-DS de la RNFL a révélé une valeur globale de 116 mm OD et une réduction de la valeur globale plus significative de 90 mm, avec un amincissement temporel inférieur à 75 mm OS (illustration 6), probablement causé par la différence de la délimitation du balayage circulaire autour de la papille entre la première et la deuxième tomographie. L'AF n'a révélé aucune fuite OS.

À cause de l'apparition d'œdème papillaire accompagné de congestion vasculaire en aspect temporal supérieur OD, on a également envisagé la possibilité de métastases et de certaines étiologies infectieuses. On a orienté le patient vers la neuro-ophtalmologie afin d'obtenir une évaluation de l'œdème papillaire bilatéral et nous avons demandé un bilan de laboratoire pour recherche de causes infectieuses afin d'éliminer d'autres causes possibles d'œdème de la tête du nerf optique, notamment un test rapide de la réagine plasmatique (RPR), un test de microhémagglutination pour le *Treponema Pallidum* (MHA-TP), un test de détection de la *Bartonella* et un QuantiFERON-TB Gold. Les spécialistes des services d'hématologie, d'oncologie et de neuro-ophtalmologie ont par la suite recommandé une IRM de contrôle du cerveau et des orbites afin d'éliminer la possibilité d'infarctus aigu, d'hémorragie ou autre maladie intracrânienne, de maladie métastatique, d'un effet de masse ou d'une augmentation de l'épaisseur des parois orbitaires. (illustration 7).

Illustration 6 : TCO-DS de la RNFL OU lors de la deuxième visite de suivi.

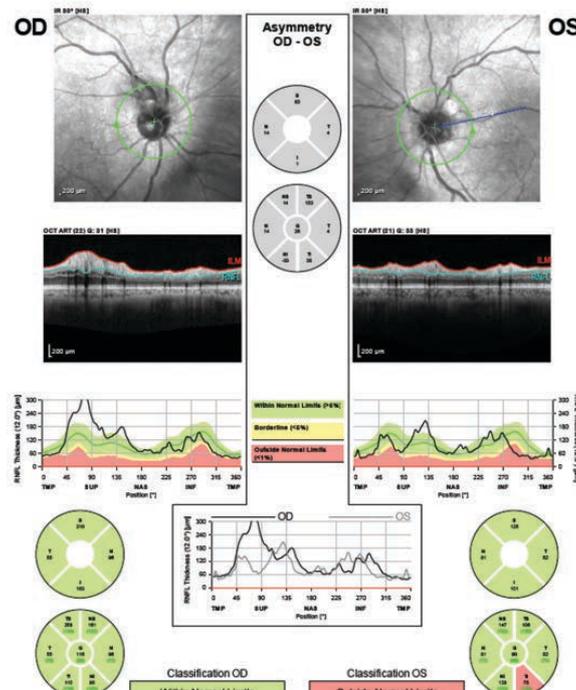
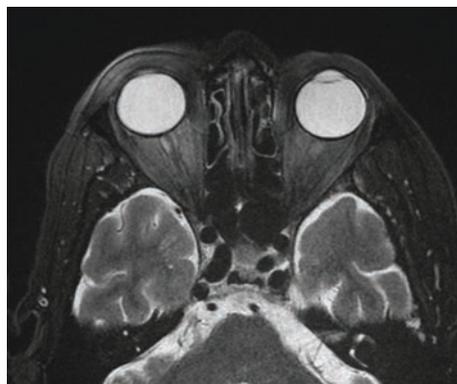


Illustration 7 : IRM du cerveau et des orbites : aucun signe d'infarctus aigu, d'hémorragie intracrânienne, de maladie intracrânienne aiguë ou de maladie métastatique. Les images à haute résolution ne montrent aucune masse ni aucun effet de masse ou augmentation de l'épaisseur des parois orbitaires.



### Troisième visite de suivi : deux mois et demi après la présentation initiale

Lors de la visite de neuro-ophtalmologie, le patient n'a signalé aucun nouveau problème et les MAVC sont restées stables, de même que tous les examens préliminaires. On n'a constaté aucun changement OU aux EFCE après dilata-tion. L'examen du champ visuel de Humphrey (HVF) (HVF) 24-2 SITA (Swedish Interactive Testing Algorithm [algo-rithme de seuillage interactif suédois]) Faster a révélé une dépression supérieure OD associée à l'interférence de la paupière supérieure et à une dépression du globe optique, accompagnée d'un agrandissement de la tache aveugle et d'un artefact probable en forme d'anneau (360°) OS (révélé par des scores de sensibilité absolus inférieurs à zéro en périphérie (illustrations 8 et 9). On devra effectuer un nouvel HVF pour expliquer ces constatations. Le patient con-tinue à ne prendre aucun médicament anticancéreux et ses résultats d'analyses de laboratoire pour le QuantiFER-ONTB Gold, le test RPR, le test de MHA-TP et le test de détection de la Bartonella sont négatifs. Un hémogramme complet, une vitesse de sédimentation des érythrocytes et une analyse de protéine C-réactive ont été demandés afin d'éliminer une artérite à cellules géantes comme étiologie possible de l'œdème papillaire, bien que ce diagnostic semble peu probable en l'absence de symptômes révélateurs de cette maladie comme une hypersensibilité du cuir chevelu, de la douleur à la mâchoire, de la fièvre ou un mal de tête persistant.

Des tomographies par émissions de positrons-tomodensitométries effectuées le 31 janvier 2022 n'ont permis de déceler aucun signe de métastase intracrânienne. Une IRM de contraste du cerveau et des orbites a été effectuée le 2 février 2022. Elle n'a montré aucun signe d'infarctus aigu, d'hémorragie intracrânienne, de maladie in-tracrânienne aiguë, de maladie métastatique, d'effet de masse ou d'augmentation de l'épaisseur des parois orbitaires.

Le patient devait revenir à la clinique au cours des quatre semaines suivantes afin d'examiner les résultats de labo-ratoire et passer un TCO-DS de la RNFL afin de suivre la résolution de son œdème papillaire. Ses visites de suivi se poursuivent.

Illustration 8 : Champ visuel de Humphrey 242 SITA Faster OD lors de la troisième visite de suivi.

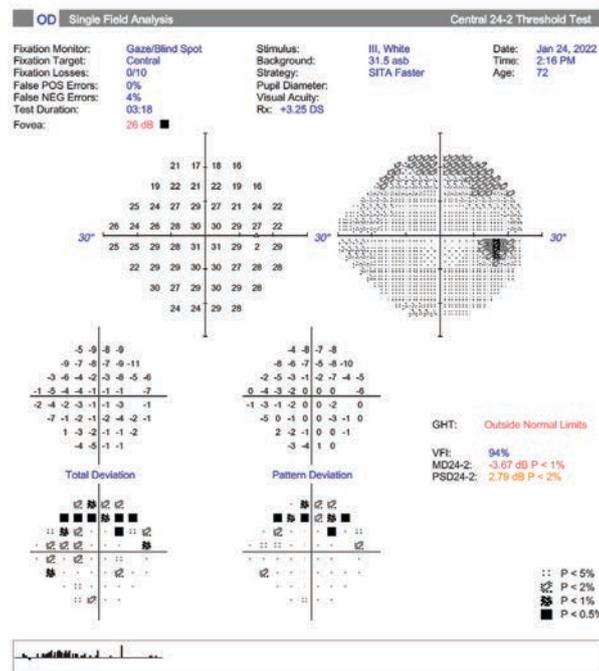
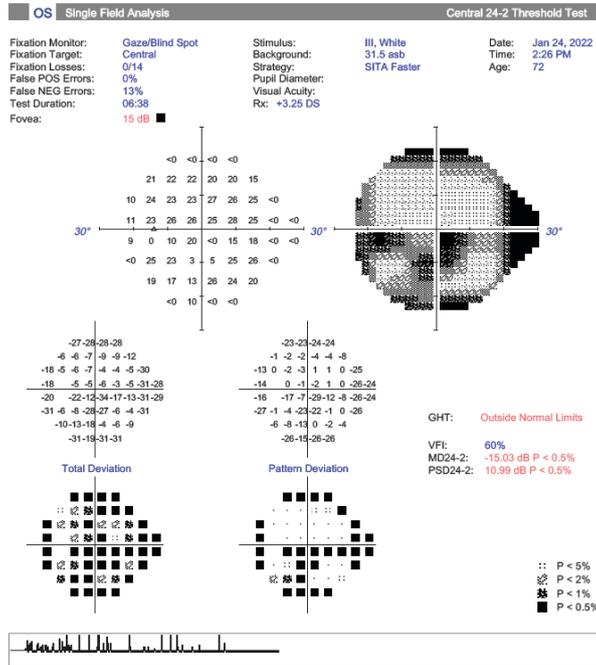


Illustration 9 : Champ visuel de Humphrey 242 SITA Faster OS lors de la troisième visite de suivi.



**DISCUSSION**

**Revue de la littérature**

La neuropathie optique et la rétinopathie post-radiques sont des complications rares de la radiothérapie externe<sup>5</sup>. Cette étude de cas se penche sur un patient traité par RTCE deux ans avant de présenter des manifestations cliniques d'œdème papillaire bilatéral et de rétinopathie post-radique : cette chronologie n'est pas étonnante, car la neuropathie optique et la rétinopathie post-radiques se manifestent en moyenne 18 mois après l'exposition aux radiations<sup>2, 3, 6, 7</sup>.

Bien que la pathophysiologie de la neuropathie optique post-radique ne soit pas complètement comprise, on pense qu'il s'agit d'une maladie de la substance blanche provoquée par de la radionécrose retardée dans le système nerveux central<sup>8</sup>. La radiation rompt les liaisons moléculaires et produit des radicaux libres qui, à leur tour, facilitent la nécrose cellulaire<sup>8,10</sup>.

On estime qu'une microangiopathie post-radique associée à la perte de cellules endothéliales est à l'origine de la rétinopathie post-radique<sup>9,10</sup>. On a démontré que la radiation endommage les cellules endothéliales, les membranes cellulaires, les organelles et l'acide désoxyribonucléique (ADN)<sup>9,11</sup>. Les jonctions étroites entre les cellules endothéliales perdent ensuite leur intégrité, ce qui rend les vaisseaux sanguins plus perméables et susceptibles de présenter des fuites vasculaires rétinienne et de l'œdème<sup>9,10</sup>.

La quantité totale d'exposition aux radiations, la dose des fractions administrées et la présence d'un traitement concomitant de chimiothérapie ou d'immunothérapie sont des facteurs à envisager lorsqu'on détermine les causes sous-jacentes de la neuropathie optique et de la rétinopathie post-radiques<sup>5,8,10</sup>. La présence d'affections vasculaires préexistantes concomitantes comme l'hypertension, l'hyperlipidémie et le diabète peut également augmenter la susceptibilité à la rétinopathie post-radique<sup>5,8</sup>.

Les études actuelles indiquent que la dose totale de radiation administrée au cerveau ou au corps devrait être inférieure à 35 Gy pour éviter les séquelles à la rétine ou aux voies visuelles antérieures<sup>12</sup>. La probabilité de contracter une rétinopathie post-radique après une dose de 60 Gy est de 50 % et de 85 à 90 % après une dose de 70 à 80 Gy; la dose moyenne administrée à un patient atteint de cancer est de 45 à 60 Gy<sup>2</sup>. Toutefois, de nombreux cas de complications oculaires ont été rapportés après des traitements avec des doses beaucoup plus faibles que celles administrées à notre patient qui a reçu une dose cumulative de 30 Gy de RTCE<sup>2,12</sup>. On doit donc également prendre en considération un

autre facteur, soit la quantité d'exposition à la radiation lors de chaque traitement; celui-ci ne devant pas excéder 1,8 à 1,9 Gy par traitement<sup>1,2</sup>. Notre patient a reçu 3 Gy de radiation par traitement de radiation, en plus de chimiothérapie et d'immunothérapie par la suite, ce qui augmente le risque de complications oculaires. La carboplatine, un type de chimiothérapie donné à ce patient, est un agent radiosensibilisateur qui traverse la barrière hématoencéphalique et qui sensibilise les organes de la vision, cela pouvant potentialiser les lésions induites par radiation<sup>13</sup>. Il est essentiel de traiter les patients qui reçoivent de la radiothérapie conjointement avec l'oncologie afin d'empêcher les conséquences visuelles dévastatrices associées à la neuropathie optique et la rétinopathie post-radique.

### **Aspects cliniques**

La neuropathie optique post-radique se manifeste souvent par une perte visuelle soudaine, indolore et monoculaire trois semaines à plus de sept ans après une exposition à de la radiation<sup>2,3,6-8</sup>. Il s'agit d'un processus rétrobulbaire caractérisé par l'apparence normale du nerf optique à l'examen du fond d'œil pendant la phase aiguë<sup>8</sup>. Toutefois, si l'atteinte ischémique se produit au-devant de la lame criblée, la tête du nerf optique semblera enflée et des signes de mort des cellules ganglionnaires de la rétine comme l'atrophie et la pâleur du nerf optique commenceront à apparaître six à huit semaines après le début de l'œdème de la tête du nerf optique<sup>8</sup>. Les patients dont la neuropathie optique post-radique touche le chiasma optique présentent une hémianopsie bitemporale et une atrophie optique rétrograde ultérieure<sup>8</sup>. L'AF des patients qui présentent un œdème de la tête du nerf optique montre un remplissage des capillaires à la tête du nerf optique, tandis que les résultats de l'AF de ceux qui ne sont pas ischémiques paraîtront sans particularités<sup>8</sup>.

Les manifestations cliniques de la rétinopathie post-radique sont souvent semblables aux anomalies vasculaires de la rétinopathie diabétique<sup>3</sup>. Les microanévrismes, les hémorragies rétinienne, l'absence de perfusion capillaire et les nodules cotonneux tendent tous à apparaître précocement lors d'une rétinopathie post-radique et ils sont suivis d'œdème de la rétine, de formation d'exsudats, de téléangiectasies et d'engainement des vaisseaux rétinien<sup>3</sup>. La néovascularisation peut apparaître plus tard et être accompagnée d'hémorragies subséquentes du vitré et de décollements de la rétine par traction semblables à ceux de la rétinopathie diabétique<sup>3</sup>. L'atrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien est une caractéristique de la rétinopathie post-radique non présente dans la rétinopathie diabétique<sup>3</sup>.

### **Stades et pronostic de la rétinopathie post-radique**

On a classé le stade de rétinopathie post-radique présenté par ce patient comme étant de stade 1, ce qui indique un léger risque de perte de vision. Parmi les éléments retrouvés dans ce stade, on retrouve des nodules cotonneux, des hémorragies rétinienne, des microanévrismes rétinien, des vaisseaux déshabités, des exsudats, des effusions uvéales, de l'atrophie chorioretinienne, de la choroïdopathie et de l'ischémie rétinienne dont la surface est inférieure à cinq diamètres de papilles. Au stade 1, les patients sont généralement asymptomatiques, car la macula n'est pas atteinte et il n'y a qu'un risque minimal de perte de vision<sup>14</sup>.

Le stade 2 comprend les mêmes signes que le stade 1, mais la macula est atteinte, et le risque de perte de vision est accru<sup>14</sup>.

Le stade 3 comprend l'ensemble des signes déjà mentionnés en plus d'une néovascularisation rétinienne et d'œdème maculaire. Les symptômes associés au stade 3 sont plus graves alors que les atteintes extramaculaires et maculaires augmentent le risque de perte de vision importante<sup>14</sup>.

Le stade 4 comprend tous les signes des stades 1, 2 et 3 auxquels s'ajoutent des hémorragies du vitré et une ischémie rétinienne d'une surface égale ou supérieure à 5 diamètres de papille. Les symptômes sont sévères et les signes sont ceux d'une atteinte extramaculaire, maculaire et du vitré. Le risque de perte grave de la vision est important<sup>14</sup>.

### **Pronostic de la neuropathie oculaire post-radique**

Le pronostic visuel est mauvais pour les patients qui présentent une neuropathie oculaire post-radique; celle-ci est associée en fin de compte à un intervalle d'acuité visuelle allant de < 20/200 à la simple perception lumineuse<sup>8,15,16</sup>. Il existe un potentiel de cécité permanente pour les patients atteints de neuropathie oculaire post-radique; c'est pourquoi l'exposition aux radiations doit être mûrement réfléchi lorsqu'on traite des patients qui présentent des tumeurs adjacentes aux voies visuelles<sup>8,15,16</sup>.

### **Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel de la neuropathie oculaire post-radique comprend la compression de la tête du nerf optique, la neuropathie optique infiltrative, la neuropathie optique toxique secondaire à de la chimiothérapie, la névrite optique induite par un inhibiteur du point de contrôle et l'artérite à cellules géantes. Le diagnostic dif-

férentiel de la rétinopathie post-radique comprend la rétinopathie diabétique, l'occlusion d'une branche de la veine rétiniennne, l'occlusion de la veine rétiniennne centrale et la rétinopathie hypertensive. Les patients qui se présentent aux stades précoces de la rétinopathie et de la neuropathie optique post-radiques peuvent être asymptomatiques au début, mais les stades plus avancés de la maladie peuvent être caractérisés par une baisse de la vision ou la présence de corps flottants. Des antécédents de radiothérapie près des organes de la vue, notamment de RTCE, représentent un facteur important à envisager. Le diagnostic clinique se base sur une anamnèse complète, l'EFCE après dilatation de la pupille, le HVE, la TCO-DS ainsi que l'AF, qui peut s'avérer utile pour montrer les caractéristiques microvasculaires de la rétinopathie post-radique. Une TCO-angiographie peut également servir au diagnostic, car elle peut aider à visualiser les lésions vasculaires de la rétine et de la choroïde; l'AF reste toutefois l'étalon de référence en matière de diagnostic pour documenter l'œdème rétinale et la rupture de la barrière hématorétiniennne<sup>17,18</sup>.

L'IRM du cerveau et des orbites peut également s'avérer utile lorsqu'on cherche à distinguer entre la neuropathie optique post-radique et d'autres formes de neuropathies optiques. Les tomographies par émission de positrons-tomodensitométries possèdent une meilleure sensibilité pour la caractérisation de nodules pulmonaires comparativement à l'IRM et on peut périodiquement y avoir recours afin de suivre la réponse au traitement<sup>5</sup>.

### Traitement

La rétinopathie et la neuropathie optique post-radique peuvent provoquer une perte visuelle dévastatrice pour laquelle les traitements donneront des résultats imprévisibles. Le traitement de la rétinopathie optique post-radique a été orienté vers la réduction de l'œdème et de la néovascularisation maculaires. La photocoagulation panrétiniennne demeure l'étalon de référence pour le traitement des rétinopathies ischémiques, notamment la rétinopathie post-radique et l'utilisation prophylactique de la photocoagulation panrétiniennne est présentement à l'étude<sup>12</sup>. L'injection d'agents antiangiogéniques représente l'étalon de référence pour la réduction efficace de l'œdème maculaire post-radique et la néovascularisation oculaire. En ce moment, le bévécizumab et le ranibizumab sont les deux agents antiangiogéniques intravitréens les plus efficaces pour le traitement de l'œdème maculaire chez les patients atteints de rétinopathie optique post-radique<sup>19</sup>. Par contre, l'utilisation de traitement antiangiogénique intravitréen chez les patients atteints de neuropathie optique n'a pas permis de constater une différence statistiquement significative du résultat visuel comparativement à la simple observation du patient<sup>15</sup>. Pour traiter la rétinopathie post-radique, il est aussi possible de pratiquer une injection intravitréenne de corticostéroïdes, comme la dexaméthasone et l'acétone de triamcinolone, seuls ou concurremment avec un traitement antiangiogénique<sup>19</sup>. On a rapporté que l'acuité visuelle s'était stabilisée ou améliorée chez 91 % des patients un mois après avoir reçu une seule injection intravitréenne de corticostéroïdes<sup>19</sup>. L'association d'injections de corticostéroïdes et d'agents antiangiogéniques a également été utilisée pour améliorer la vision<sup>19</sup>.

Parmi les autres options de traitement, on retrouve la thérapie photodynamique, l'oxygénothérapie hyperbare et l'utilisation de pentoxifylline par voie orale; celles-ci n'offrent toutefois qu'une amélioration visuelle limitée comparativement aux autres traitements déjà mentionnés<sup>12</sup>.

### Prévention

Il n'est pas toujours possible d'éliminer l'exposition aux radiations pour prévenir la rétinopathie et la neuropathie optique post-radique chez les patients qui ont besoin d'un traitement afin de combattre leur cancer. La coordination du traitement avec un oncologue pour déterminer la dose totale et celle des fractions de radiation est indispensable à la prévention de l'effondrement de la vision associé aux stades avancés de la rétinopathie et de la neuropathie optique post-radique.

### CONCLUSION

Bien que la rétinopathie et la neuropathie optique post-radiques soient des affections rares, il est important de les identifier et de déterminer le dosage cumulatif exact et la dose des fractions individuelles de radiation lorsqu'on traite un patient qui a déjà été exposé à de la radiation (ou qui l'est). La coordination du traitement entre l'oncologie et l'ophtalmologie est nécessaire afin d'assurer le meilleur résultat visuel possible. De plus, les patients qui ne reçoivent pas activement de traitement anticancéreux doivent être suivis à intervalles réguliers pour détecter l'apparition d'une toxicité oculaire à distance secondaire à un traitement de radiothérapie et/ou de chimiothérapie. ●

### DÉCLARATION FINANCIÈRE

Les auteurs n'ont aucun intérêt commercial ou de propriété associé au sujet discuté dans cet article.

### AUTEUR CORRESPONDANT

Brittney Jimenez, OD – brittneyjimenez11@gmail.com

---

## RÉFÉRENCES

1. Peeler CE, Cestari DM. Radiation optic neuropathy and retinopathy with low dose (20 Gy) radiation treatment. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2016;29;3:50-53.
2. Hong KH, Chang SD. A case of radiation retinopathy of left eye after radiation therapy of right brain metastasis. *Korean J Ophthalmol.* 2009;23(2):114-7.
3. Zamber RW, Kinyoun JL. Radiation retinopathy. *West J Med.* 1992 Nov;157(5): 530-3. Erratum in: *West J Med* 1993;158(2):201.
4. Martin D. Handbook of Skull Base Surgery 1st edition. *Acta Chir Belg.* 2017;117(1):67.
5. Ferguson I, Huecker J, Huang J, McClelland C, Van Stavern G. Risk factors for radiation-induced optic neuropathy: a case-control study. *Clin Exp Ophthalmol.* 2017;45(6):592-597.
6. Van den Bergh AC, Dullaart RP, Hoving MA, et al. Radiation optic neuropathy after external beam radiation therapy for acromegaly. *Radiother Oncol.* 2003;68(2):95-100.
7. Gass JD. A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. VI. X-ray irradiation, carotid artery occlusion, collagen vascular disease, and vitritis. *Arch Ophthalmol.* 1968;80(5):606-17.
8. Danesh-Meyer HV. Radiation-induced optic neuropathy. *J Clin Neurosci.* 2008;15(2):95-100.
9. Wang D, Au A, Duker JS, et al. PAMM and the ischemic cascade associated with radiation retinopathy. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2020; 8:20.
10. Archer DB. Doyne Lecture. Responses of retinal and choroidal vessels to ionising radiation. *Eye (Lond).* 1993;7(1):1-13.
11. Archer DB, Gardiner TA. Ionizing radiation and the retina. *Curr Opin Ophthalmol.* 1994;5(3):59-65.
12. Giuliani GP, Sadaka A, Hinkle DM, et al. Current treatments for radiation retinopathy. *Acta Oncol.* 2011;50(1):6-13.
13. Ferguson I, Huang J, Levi L, et al. Radiation Optic Neuropathy After Whole-Brain Radiation Therapy. *J Neuroophthalmol.* 2019;39(3):383-387.
14. Finger PT, Kurli M. Laser photocoagulation for radiation retinopathy after ophthalmic plaque radiation therapy. *Br J Ophthalmol.* 2005;89(6):730-8.
15. Eckstein D, Riechardt AL, Heufelder J, et al. Radiation-Induced Optic Neuropathy: Observation versus Intravitreal Treatment: Can Visual Acuity Be Maintained by Intravitreal Treatment? *Am J Ophthalmol.* 2019;208:289-294.
16. Chan RC, Shukovsky LJ. Effects of irradiation on the eye. *Radiology.* 1976;120(3):673-5.
17. Abucham-Neto JZ, Torricelli AM, Lui AF, et al. Comparison between optical coherence tomography angiography and fluorescein angiography findings in retinal vasculitis. *Int J Retin Vitre* 2018; 4(15).
18. Preziosa C, Corvi F, Staurenghi G, Pellegrini M. Extended field imaging optical coherence tomography angiography for the study of retinal and choroidal changes after radiation therapy for choroidal melanoma: comparison with wide-field angiography. *Retina.* 2021;41(2):373-80.
19. Reichstein D. Current treatments and preventive strategies for radiation retinopathy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2015;26(3):157-66.