

Maladie de Coats et télangiectasies

Coat's disease and telangiectasia

F. Tréchet, V. Cloché, K. Angioi

Mots-clés :

Maladie de Coats
Télangiectasies rétinienne primaires
Télangiectasies idiopathiques juxtafovéolaires
Rétinoblastome

Keywords:

Coats' disease
Congenital retinal telangiectasia
Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasia
Retinoblastoma

La maladie de Coats est une rétinopathie exsudative rare, généralement unilatérale, affectant le plus souvent des garçons dans la première décennie. Elle est généralement sporadique et non héréditaire, constituée de télangiectasies primaires et d'exsudats intra- et sous-rétiens pouvant conduire à un décollement de rétine, à des hémorragies vitréorétiennes, à un glaucome néovasculaire et finalement à la perte de la vision. Même si la cause reste encore inconnue, l'hypothèse actuellement admise est une altération de la barrière hématorétinienne. Le principal but du traitement est d'éradiquer toute vascularisation anormale et de retirer les zones de non-perfusion afin de faire régresser l'exsudation intra- et sous-rétinienne. Les injections intravitréennes d'anti-vascular endothelial growth factor (VEGF) et de corticoïdes peuvent être une aide dans la prise en charge déjà bien codifiée de cette pathologie. Les télangiectasies idiopathiques juxtafovéolaires constitueraient une seconde forme clinique de télangiectasies primaires de la rétine limitée à la région maculaire. On en reconnaît essentiellement deux types : les télangiectasies de type 1 ou anévrismales, présentes chez l'homme d'âge moyen de façon unilatérale associées le plus souvent à un œdème maculaire ; et les télangiectasies de type 2 ou occultes, bilatérales, sans sex-ratio et associées à des complications néovasculaires ou fibrotiques.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Coats' disease is a rare exudative retinopathy, usually unilateral, that most commonly affects male children in the first decade of life. It is usually a sporadic disease, non hereditary, characterized by primary telangiectasia and retinal and subretinal exudates resulting in possible retinal detachment, vitreo-retinal haemorrhages, neovascular glaucoma and ultimate loss of vision. Even if the aetiology remains unclear, the hypothesis is most likely an alteration of blood-retinal barrier break-down. The primary goal of the treatment is to eradicate all abnormal vasculature and ablate areas of nonperfusion to promote resolution of intraretinal and subretinal exudation. The intravitreal injections of anti-VEGF and steroids can be helpful in the codified treatment of this disease. A subtype of primary retinal telangiectasia, the idiopathic juxtafoveal telangiectasia confined to the macula, constitutes a second clinical form. Two types of juxtafoveal telangiectasia are known : type 1 or anevrismal, present unilaterally in middle-aged man, most often associated with macular edema and type 2 or occult, bilateral, without sex ratio and associated with neovascular or fibrotic complications.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Plan

■ Introduction	1
■ Maladie de Coats	1
Physiopathologie	1
Clinique	1
Traitement	4
■ Télangiectasies rétinienne	6
Clinique	7

■ Introduction

La maladie de Coats est caractérisée par des anomalies vasculaires rétinienne comprenant des télangiectasies et des anévrismes rétiens, pouvant être associés à une exsudation rétinienne et un décollement de rétine exsudatif [1-3].

■ Maladie de Coats

Cette entité a été décrite pour la première fois par Coats en 1908 [4].

À partir de l'examen de six jeunes garçons présentant une rétinopathie exsudative, il a classé en trois groupes les différentes atteintes :

- groupe 1 : exsudation importante sans anomalie vasculaire visible ;
- groupe 2 : exsudation massive avec anomalies vasculaires rétinienne ;
- groupe 3 : exsudation avec malformations artérioveineuses.

En 1912, Leber décrit une atteinte proche, avec de multiples anévrismes rétiens, sans exsudats, qu'il nomma angiomatose miliaire rétinienne de Leber [5].

Reese, en 1956, démontra que les anévrismes miliaires de Leber et la maladie de Coats étaient des entités similaires mais d'évolution différente [1].

Physiopathologie

La cause de la maladie de Coats reste encore inconnue. De nombreuses hypothèses sur la physiopathologie ont été avancées au fil du temps : infectieuse, inflammatoire [6], ischémique ou vasculaire malformative [7-9]. L'hypothèse actuellement admise est l'existence d'une altération de la barrière hématorétinienne. Le dysfonctionnement des cellules endothéliales entraînerait une perméabilité anormale des capillaires rétiens et la formation de télangiectasies avec accumulation de liquide intra-rétinien et sous-rétinien [10-12].

L'examen anatomopathologique retrouve des télangiectasies, correspondant à des vaisseaux rétiens périphériques plus larges que la normale, une rétine sensorielle épaissie par du matériel acellulaire homogène, constitué essentiellement de lipoprotéines, des *lipid-laden* macrophages dans la neurorétine et de liquide sous-rétinien [9, 10].

Egbert et al. [13] décrivent des dépôts d'acide périodique Shiff (PAS) positifs dans la paroi de ces vaisseaux. Les anévrismes mesurant de 50 à 350 microns ont un aspect de « saucisse » (*sausage-like or beaded out-pouchings*).

Clinique

La maladie de Coats est sporadique et non héréditaire. Aucune association raciale, ethnique ou géographique n'a été rapportée. Elle atteint typiquement les jeunes garçons dans plus de 75 % des cas et généralement dans les deux premières décennies (l'âge moyen au moment du diagnostic est de 10 ans) [10, 12, 14-17], même si le diagnostic peut être porté plus tard. Un diagnostic plus tardif serait dû à une atteinte plus lentement évolutive, pouvant rester longtemps asymptomatique [2, 18]. Elle est typiquement unilatérale

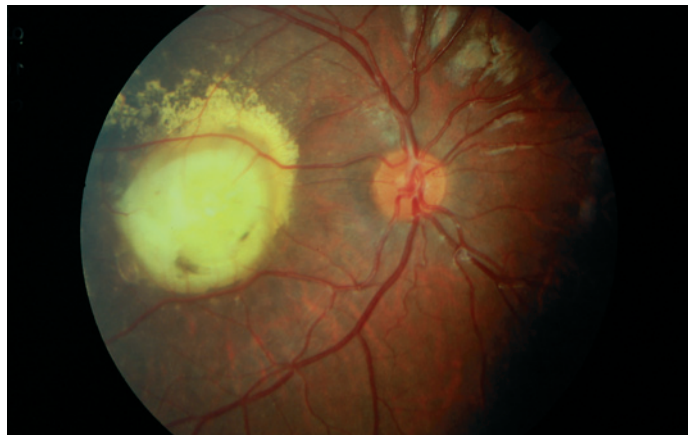


Figure 1. Rétinophotographie couleur : exsudats intra- et sous-rétiniens au niveau du pôle postérieur (cliché du Pr Labalette).

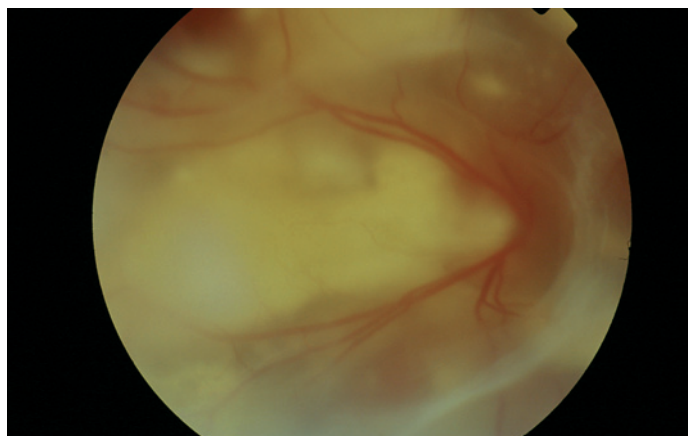


Figure 2. Rétinophotographie: exsudats sous-rétiniens massifs avec décollement de rétine tractionnel (cliché du Pr Labalette).

dans environ 95 % des cas^[10]. Bilatérale, elle est généralement asymétrique.

Les manifestations fonctionnelles sont le plus souvent une baisse d'acuité visuelle, une leucocorie, un strabisme, plus rarement des douleurs oculaires, une hétérochromie irienne ou un nystagmus^[10]. De rares cas de cellulite orbitaire ont été décrits^[19]. La maladie peut aussi être découverte de façon fortuite lors de la réalisation d'un examen du fond d'œil.

L'examen ophtalmologique peut retrouver de nombreuses atteintes variables en fonction du stade de la maladie. L'examen du fond d'œil met en évidence des télangiectasies rétiniennes, constituées de dilatations anévrismales plutôt fusiformes que sacculaires, touchant aussi bien les artères que les veines. Elles sont localisées le plus souvent entre l'équateur et l'ora serrata en périphérie temporale et inférieure. Les télangiectasies dans l'aire maculaire représentent moins de 5 % des cas^[2, 3, 12, 15, 16, 20, 21], des exsudations intra- et sous-rétiniennes^[3, 17] apparaissant comme des plages jaunâtres, brillantes, généralement plus disséminées que les télangiectasies avec une prédisposition particulière pour la région maculaire sont le plus souvent présentes (Fig. 1). Dans les formes évoluées ou extensives, on observe un décollement de rétine exsudatif : il commence généralement dans l'aire des télangiectasies et progresse lentement^[10] (Fig. 2, 3).

Le segment antérieur est habituellement normal. Très rarement, on peut observer un œdème de cornée, une rubéose irienne, du cholestérol en chambre antérieure^[22] en cas de décollement de rétine total et de glaucome néovasculaire secondaire.

Dans la plupart des cas, l'évolution est lente avec une progression du décollement de rétine exsudatif. Dans de très rares cas, les télangiectasies peuvent régresser spontanément^[23]. Des complications peuvent survenir : un glaucome néovasculaire apparaît dans 10 % des cas^[2], une cataracte, des dépôts de chole-

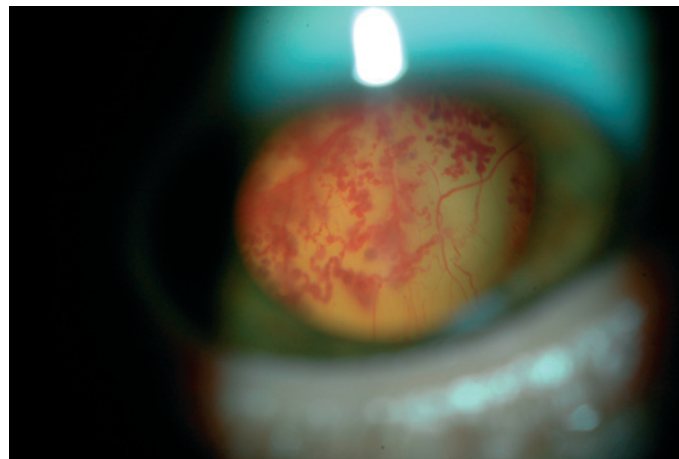


Figure 3. Décollement de rétine avec télangiectasies et dilatations vasculaires (cliché du Pr Labalette).

Tableau 1.

Classification pronostique de la maladie de Coats (d'après^[3]).

Stade	Description
1	Télangiectasies rétiniennes isolées
2	Télangiectasies et exsudats
A	Exsudats extrafovéolaires
B	Exsudats fovéolaires
3	Décollement de rétine exsudatif
A	Décollement subtotal 1 : extrafovéolaire 2 : fovéolaire
B	Décollement de rétine total
4	Décollement de rétine total et glaucome secondaire
5	Stade terminal avancé

térol en chambre antérieure^[22] par passage à travers une dialyse rétinienne périphérique secondairement à la pression provenant du liquide sous-rétinien proche de l'ora serrata, un hyphéma secondaire à la rubéose irienne. D'autres complications plus rares ont été décrites, des hémorragies rétiniennes (13 %), une néovascularisation pré-rétinienne ou prépapillaire (3 %)^[10], une tumeur vasoproliférative rétinienne secondaire (5 %), une cellulite orbitaire^[19]. Les complications de type décollement de rétine extensif (Fig. 4) et glaucome néovasculaire surviennent plus fréquemment chez les enfants de moins de 5 ans^[10].

En 2001, Shields et al. ont proposé une classification permettant de prévoir le pronostic anatomique et fonctionnel et facilitant le choix thérapeutique (Tableau 1)^[3].

Certains diagnostics différentiels doivent être éliminés de façon formelle^[10, 17].

Chez le petit enfant, le principal diagnostic différentiel est le rétinoblastome, les arguments en faveur de l'un ou l'autre diagnostic sont résumés dans le Tableau 2^[24-28]. Les autres diagnostics différentiels sont la persistance du vitré primitif (généralement présent dès la naissance chez un œil microphthalmalme : masse rétro-lentale sur laquelle s'insère des procès ciliaires allongés)^[28], la rétinopathie des prématurés, la toxocarose oculaire (uvéite antérieure et inflammation du vitré avec des exsudats rétiniens blanc grisâtre), l'hémangiome capillaire rétinien (masse ronde associée à une dilatation et une tortuosité de l'artère nourricière et de la veine de drainage, souvent associé à un syndrome de von Hippel-Lindau)^[29, 30], l'hémangiome caverneux (agrégat d'anévrismes en forme de grappe de raisin, plutôt au niveau des veines, plus postérieur, sans exsudat jaune)^[31], la tumeur vasoproliférative (masse rétinienne ou sous-rétinienne unique, jaune, souvent périphérique), la vitréorétinopathie exsudative familiale (autosomique dominant, bilatérale et le plus souvent asymétrique; il s'agit d'anomalies vasculaires rétiniennes périphériques avec une rétinopathie exsudative)^[32].

Examens complémentaires

Le diagnostic est confirmé par plusieurs examens et la stratégie est variable en fonction de la présentation clinique et de l'âge du patient. Il est important de connaître les antécédents familiaux, d'examiner les parents et de s'aider si besoin chez le tout-petit d'un examen sous anesthésie générale.

La tomographie par cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT]) est l'examen le plus sensible dans la détection des atteintes maculaires. Elle peut montrer un décollement postérieur du vitré, des plissements maculaires, un œdème maculaire cystoïde et non cystoïde, du liquide sous-fovéolaire, un

amincissement maculaire^[33]. Elle permet d'objectiver les exsudats intrarétiniens dans la couche plexiforme externe^[34]. Mais cet examen n'est pas réalisable chez le petit enfant (l'examen réalisé sous anesthésie générale a été décrit dans l'équipe de Henry et al.)^[35].

L'échographie en mode B est le meilleur examen dans les cas avec décollement de rétine ou de milieux opaques. Il permet d'exclure les masses sous-rétiniennes et surtout les calcifications du rétinoblastome. Dans la maladie de Coats, il existe typiquement un décollement de rétine sans tumeur solide avec exceptionnellement des opacités sous-rétiniennes liées aux dépôts de cholestérol présents dans les exsudats^[10]. L'angiographie à la fluorescéine, quand elle est réalisable, met en évidence les

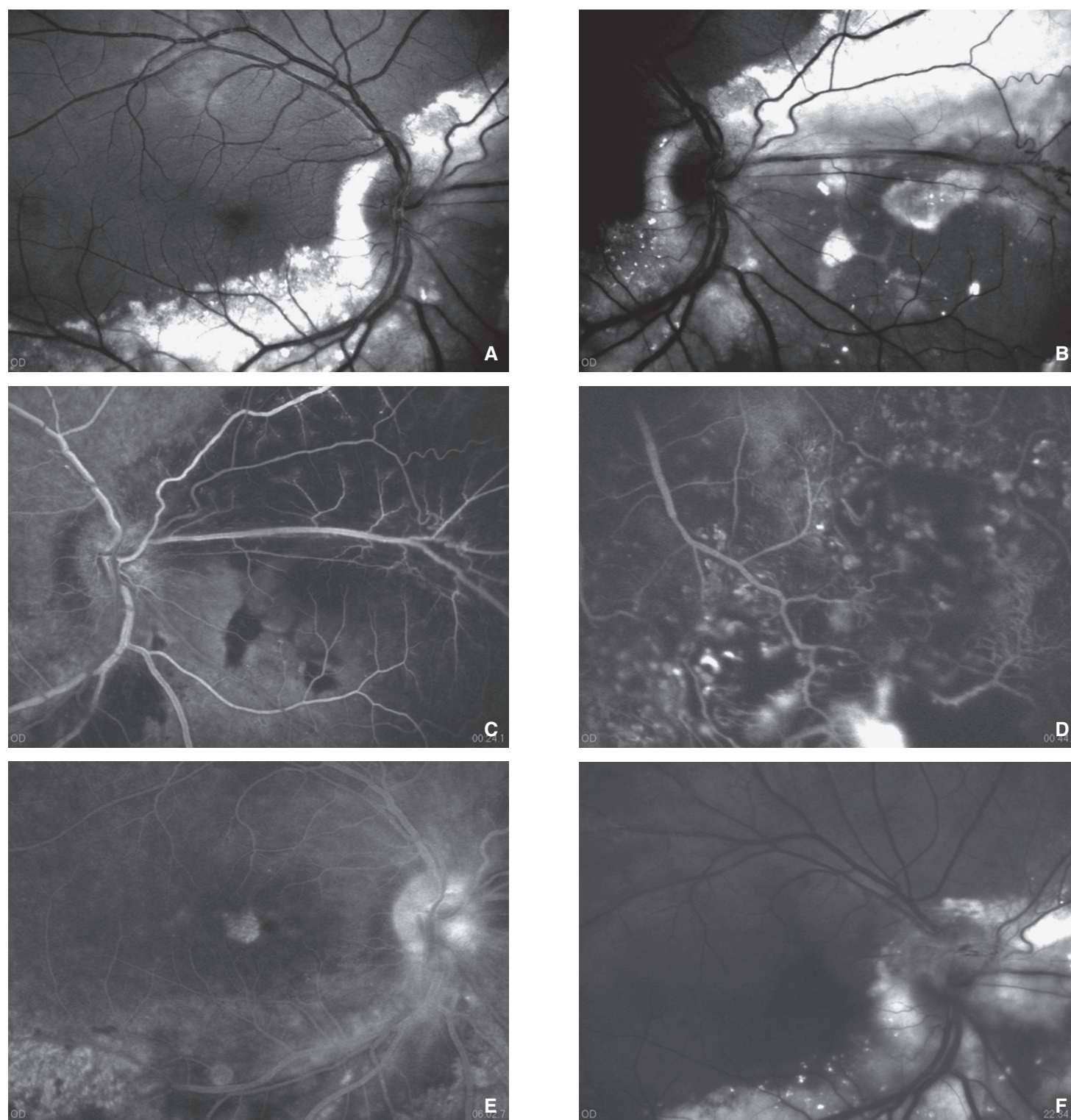


Figure 4. Garçon de 12 ans : clichés anérythres.

A à E. Angiographie à la fluorescéine aux temps précoces et tardifs.

F, G. Même patient, huit mois plus tard, après traitement par laser : clichés anérythres, angiographie à la fluorescéine.

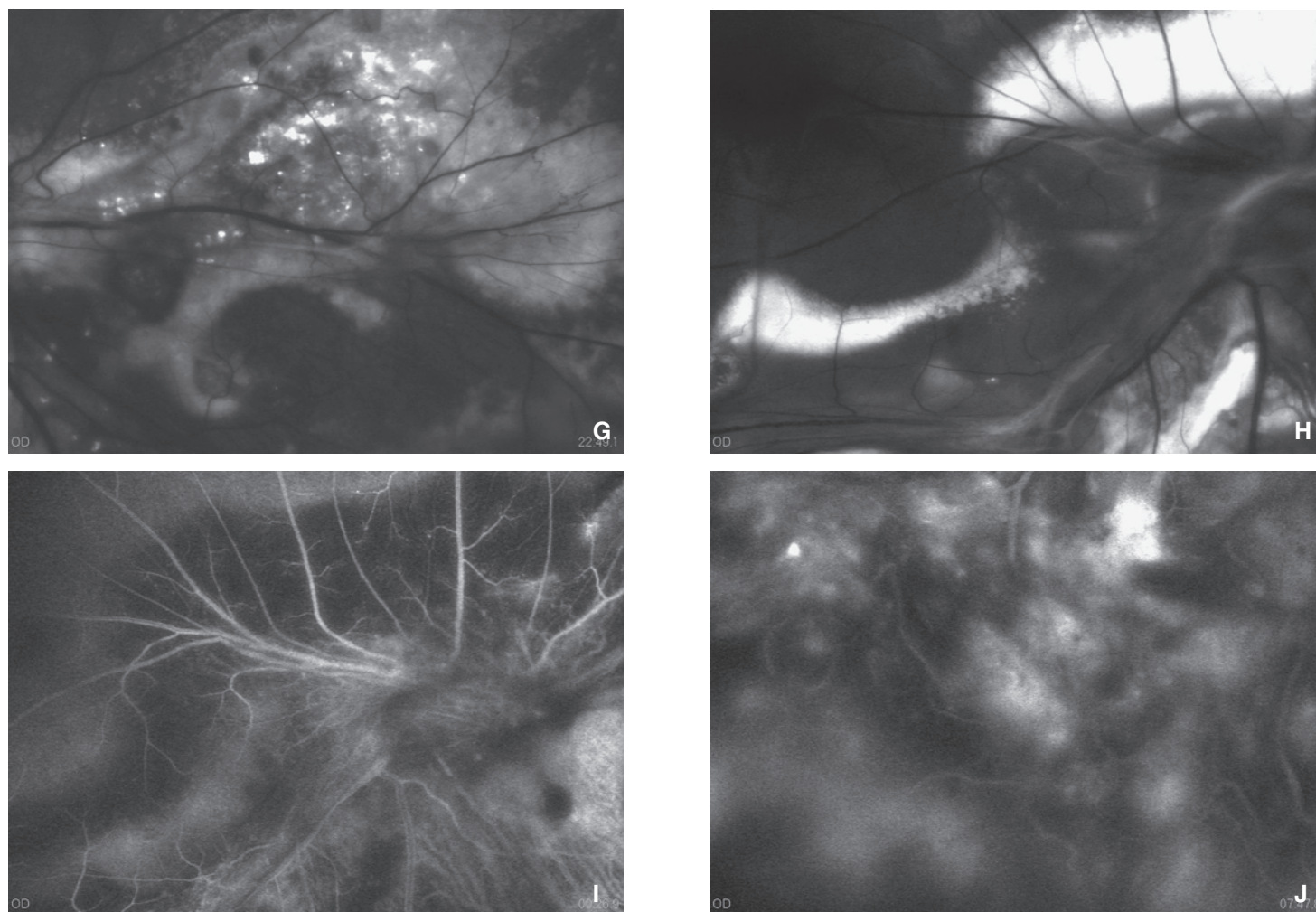


Figure 4. (suite) Garçon de 12 ans : clichés anérythres.

F, G. Même patient, huit mois plus tard, après traitement par laser : clichés anérythres, angiographie à la fluorescéine.

H à J. Même patient, deux ans plus tard.

télangiectasies qui sont précocement hyperfluorescentes. Elle met en évidence des dilatations anévrismales capillaires, artérielles et veineuses avec des diffusions tardives du colorant, des zones de non-perfusion rétinienne [2, 3, 21, 36, 37] (Fig. 5 à 7)

L'angiographie au vert d'indocyanine n'est que rarement utilisée dans le cadre d'une maladie de Coats. Elle est cependant utile en cas de diagnostic incertain lors d'une suspicion de pathologie choroïdienne (tumeur ou néovascularisation choroïdienne).

Dans les cas atypiques ou s'il persiste un doute diagnostique, il peut être utile de réaliser une imagerie orbitaire : une tomodensitométrie pour éliminer un rétinoblastome (calcifications généralement retrouvées dans le rétinoblastome avec identification de sa vascularisation) ou autres tumeurs (lésion sous-rétinienne, tumeur extraoculaire orbitaire ou métastase) [17, 38] ou une imagerie par résonance magnétique orbitaire pour faire la différence entre une masse solide et une exsudation sous-rétinienne. Les exsudats dans la maladie de Coats sont hyper-intenses en T1 et T2 [17, 38-40] alors que, dans le rétinoblastome, la masse apparaît hyper-intense en T1 et hypo-intense en T2, et elle se rehausse après injection de gadolinium.

Traitement

Le traitement dépend du stade de la maladie. Son but est d'arrêter le développement des anomalies vasculaires, d'éviter la progression de la maladie vers le pôle postérieur et de préserver l'acuité visuelle. Il repose sur la photocoagulation au laser et éventuellement sur la chirurgie vitréorétinienne. Les principes du traitement ont été définis par Shields selon les stades de sa classification (Tableau 3) [10].

Quelques études récentes rapportent le rôle du facteur de croissance endothéliale dans la maladie de Coats [41-43]. L'augmentation de la sévérité de la maladie de Coats serait significativement associée à l'augmentation de concentration intraoculaire de *vascular endothelial growth factor* (VEGF) [43].

Quelques publications rapportent de bons résultats des injections intravitréennes d'anti-VEGF et/ou de corticoïdes [44] en cas d'œdème maculaire, d'exsudat ou de décollement de rétine en traitement adjuvant [41, 45-52] ou en traitement seul [50, 53-55].

Plusieurs protocoles existent, utilisant le bévacizumab, le ranibizumab, le pégaptanib, la triamcinolone ou la dexaméthasone.

Ce traitement seul ou adjuvant permettrait de diminuer l'épaisseur maculaire, voire de faire régresser des décollements de rétine, avec un bon résultat fonctionnel et anatomique [17]. La diminution de l'épaisseur du soulèvement et des exsudats rendrait possible, si nécessaire, la réalisation dans un deuxième temps d'une cryothérapie ou d'une photocoagulation laser. Mais les résultats publiés sur de faibles effectifs doivent être interprétés avec précaution. De plus, Ramasubramanian et al. rapportent une fibrose vitréorétinienne avec un risque de traction vitréorétinienne en cas d'utilisation adjuvante de bévacizumab [56].

Enfin, le laser diode vert pourrait être une solution dans les cas sévères, même avec un décollement de rétine étendu [57].

Le pronostic visuel global des patients est globalement favorable car l'atteinte est le plus souvent unilatérale. Le pronostic visuel de l'œil atteint est souvent moins bon car lié au stade de la maladie au moment du diagnostic. Selon la classification de Shields [10] : au stade 1, le pronostic est favorable ; au stade 2A, le pronostic est bon, car la fovéa n'est pas concernée ; au stade 2B, le pronostic est plutôt bon si l'exsudation fovéolaire est peu avancée. Une exsudation centrale dense est de mauvais pronostic. Dans les

Tableau 2. Éléments du diagnostic différentiel de la maladie de Coats et rétinoblastome [10, 24].

Critères	Maladie de Coats	Rétinoblastome
Antécédent familial	Non	10 %
Sexe	75 % garçons	Pas de prédilection
Latéralité	95 % unilatérale	60 % unilatéral
Âge moyen au diagnostic	10 ans	Unilatéral : 2 ans Bilatéral : 1 an
<i>Signes cliniques</i>		
Chambre antérieure	Rares cristaux de cholestérol	Rares cellules inflammatoires avec pseudohypopion
Vitré	Clair	Essaimage vitréen duveteux
Télangiectasies	Toujours, le plus souvent inférotemporales, temporales et supérotemporales	Possibles, dans le quadrant de la tumeur
Masses rétinienne	Absentes	Tumeurs uni- ou multifocales
Exsudats	Présents	Possibles, secondaires
Hémorragies	Fréquentes	Possibles
Décollement de rétine	Au stade avancé, toujours	Si tumeur exophytique, toujours
Calcifications	Exceptionnelles	Très fréquentes, sauf forme diffuse
<i>Examens complémentaires</i>		
Échographie	Décollement de rétine Pas de masse Rares calcifications Échos sous-rétiniens minimums ou nuls	Décollement de rétine Masses avec calcifications Échos sous-rétiniens de l'essaimage
Tomodensitométrie	Décollement de rétine, pas de masse, pas de calcification	Décollement de rétine, masses et calcifications
Imagerie par résonance magnétique	Hypersignal T1 et T2 du fluide sous-rétinien, non rehaussement du liquide sous-rétinien	Hypersignal T1 et hyposignal T2, rehaussement du signal après gadolinium

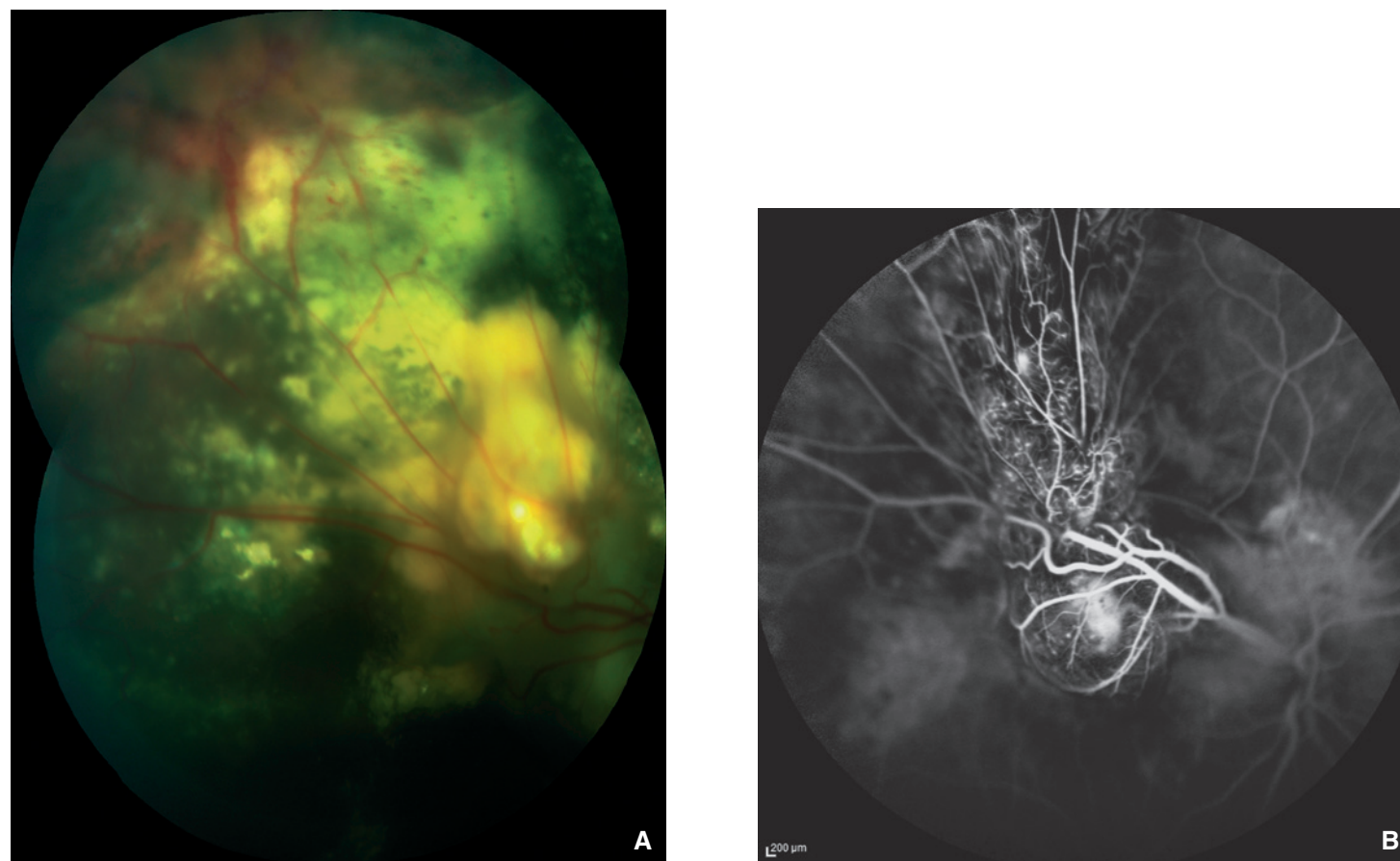


Figure 5. Rétinophotographie et angiographie chez un garçon de 8 ans (clichés du Pr Labalette).
A. Télangiectasies et dilatations vasculaires dans le quadrant temporel supérieur.
B. Angiographie : bouquet de télangiectasies, disparition du réseau capillaire normal, diffusion pré-rétinienne.

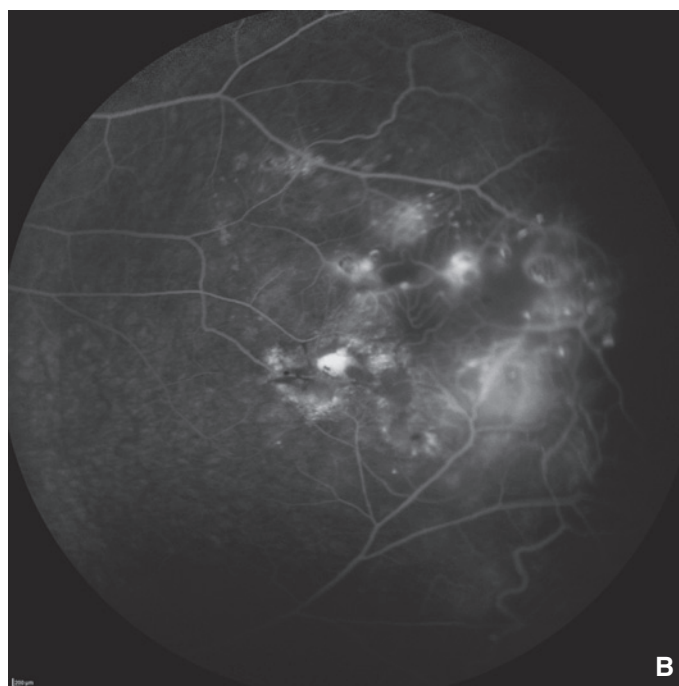
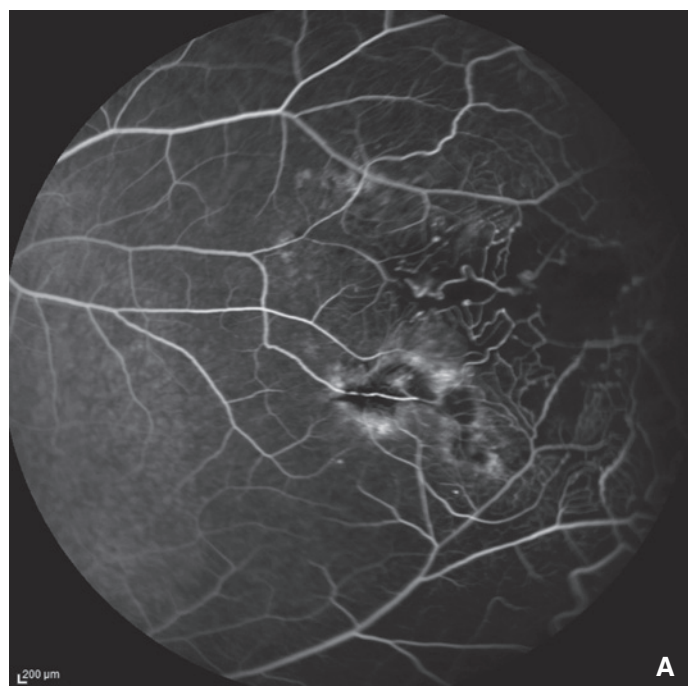


Figure 6. Angiographie à la fluorescéine (clichés du Pr Labalette).

A. Zones de non perfusion rétinienne, élargissement des espaces intercapillaires.

B. Aux temps tardifs : dilatations capillaires, diffusion périphérique à partir des capillaires rétiens.



Figure 7. Enfant de 7 ans. Montage angiographique montrant les territoires atteints par la maladie (cliché du Pr Labalette).

stades suivants, l'évolution visuelle est souvent moins bonne et liée essentiellement à l'atteinte maculaire. Quand la maladie est diagnostiquée chez l'adulte, son pronostic est meilleur en raison d'une atteinte moins évolutive et plus limitée en surface^[19].

■ Télangiectasies réiniennes

Les télangiectasies réiniennes se définissent comme une altération des structures vasculaires réiniennes, avec dilata-

Tableau 3.

Prise en charge thérapeutique selon le stade de la maladie (d'après^[10]).

Stade	Traitement
1	Surveillance régulière ou photocoagulation laser
2	Cryothérapie ou photocoagulation laser, en fonction de l'étendue de la maladie et de la préférence de l'ophtalmologiste
3A	Photocoagulation laser ou cryothérapie
3B	Cryothérapie si décollement peu soulevé, réapplication chirurgicale si décollement postérieur
4	Énucléation si douleurs
5	Œil non voyant mais indolore. Pas de traitement agressif

tion capillaire, pouvant aussi bien atteindre les veinules et artérioles. Il en résulte des ectasies localisées des vaisseaux réiniens pouvant s'accompagner de signes exsudatifs ou hémorragiques. En 1993, Gass et Blodi ont décrit les télangiectasies maculaires idiopathiques, de localisation juxtafovéolaire, sans étiologie reconnue, pouvant être uni- ou bilatérales. La classification comprenait alors trois groupes, chacun divisés en deux sous-groupes^[58].

En 2006, Yannuzzi et al. ont proposé une classification simplifiée qui est désormais utilisée, séparant les télangiectasies maculaires en deux types : les télangiectasies anévrismales de type 1 et les télangiectasies parafovéolaires de type 2. C'est cette classification qui est utilisée dans cet article^[59]. Le troisième type de télangiectasies juxtafovéolaires de la classification de Gass et Blodi, les télangiectasies occlusives, associées à des pathologies de système et à des pathologies de système nerveux central, n'a pas été retenu dans la classification de Yannuzzi.

Bien que leur définition ait longtemps été limitée à la présence d'ectasies juxtafovéolaires, l'atteinte de structures nerveuses réiniennes, en particulier la macroglie, a récemment été admise comme base physiologique des télangiectasies maculaires de type 2^[60,61]. L'apport des nouveaux examens d'imagerie en ophtalmologie, en particulier l'OCT, permet aujourd'hui d'apporter une description précise des télangiectasies maculaires idiopathiques^[62].

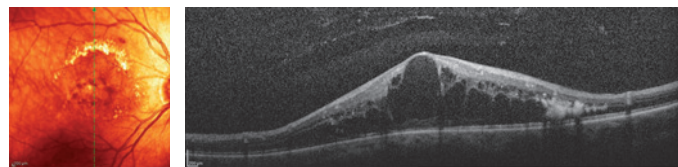


Figure 8. Télangiectasies maculaires de type 1, avec œdème maculaire cystoïde. Fond d'œil et tomographie par cohérence optique.

La prévalence estimée est très variable en fonction des études, pouvant aller de 0,02 à 0,1 % de la population [63-65].

Clinique

Télangiectasies de type 1 : télangiectasies anévrismales

Apparaissant de préférence chez l'homme d'âge moyen, il s'agit le plus souvent d'une atteinte unilatérale pouvant s'apparenter à une variante maculaire de la maladie de Coats bien que des atteintes des capillaires périphériques soient fréquemment retrouvées. Il s'agirait d'une pathologie congénitale, s'exprimant essentiellement en deuxième partie de vie.

Les signes fonctionnels le plus souvent retrouvés sont un flou visuel unilatéral pouvant évoluer vers une baisse d'acuité visuelle, souvent corrélée aux complications exsudatives.

À l'examen du fond d'œil, on met en évidence des dilatations anévrismales capillaires, bien visibles et surtout présentes en temporal de la fovéola. On observe également des exsudats entourant les anomalies vasculaires et une perte de la transparence rétinienne au niveau du pôle postérieur. La principale complication est la présence d'un œdème maculaire [58,59].

L'angiographie à la fluorescéine met en évidence les télangiectasies sous forme de dilatation capillaire maculaire avec une diffusion du colorant sur les temps tardifs. Des anomalies périphériques peuvent être associées, à type de dilatation capillaire et d'élargissement des espaces intercapillaires.

L'OCT peut mettre en évidence un épaissement rétinien, un œdème maculaire qui peut prendre un aspect cystoïde ainsi d'un décollement séreux rétinien [66] (Fig. 8)

Le traitement des télangiectasies de type 1 vise à diminuer les effets exsudatifs et repose en premier lieu sur le laser à argon. En détruisant les lésions diffusantes responsables de l'épaississement rétinien, on constate une diminution de l'œdème maculaire et une amélioration fonctionnelle si les lésions ne sont pas trop importantes. L'intérêt de la photothérapie dynamique a aussi été montré avec une amélioration fonctionnelle et anatomique [67]. L'utilisation des anti-VEGF reste controversée, cependant, une amélioration de l'acuité visuelle et une diminution de l'œdème maculaire ont été retrouvées dans certaines études, essentiellement en cas d'injections itératives [68-70]. Un traitement combiné par laser et injections intravitréennes peut aussi être envisagé [62]. L'implant de dexaméthasone (Ozurdex®) semble être une alternative intéressante en présence d'un œdème maculaire avec des résultats anatomiques favorables [71]. Il est ainsi difficile de proposer une démarche thérapeutique codifiée, on peut considérer cependant que le traitement par laser à argon reste le traitement à envisager en première intention.

Télangiectasies de type 2 : télangiectasies parafovéolaires

Il s'agit du type le plus fréquent, avec une atteinte bilatérale, apparaissant le plus souvent chez des patients de plus de 50 ans, sans sex-ratio. Le premier signe clinique retrouvé est une difficulté à la lecture [72]. Ces patients seraient plus souvent atteints de diabète, d'hypertension artérielle, d'obésité et de pathologies cardiovasculaires que la population générale [73].

Certaines études suggèrent que des changements morphologiques et fonctionnels des structures gliales seraient la base physiopathologique de cette atteinte maculaire [60]. Des études immunohistochimiques post mortem démontrent que le

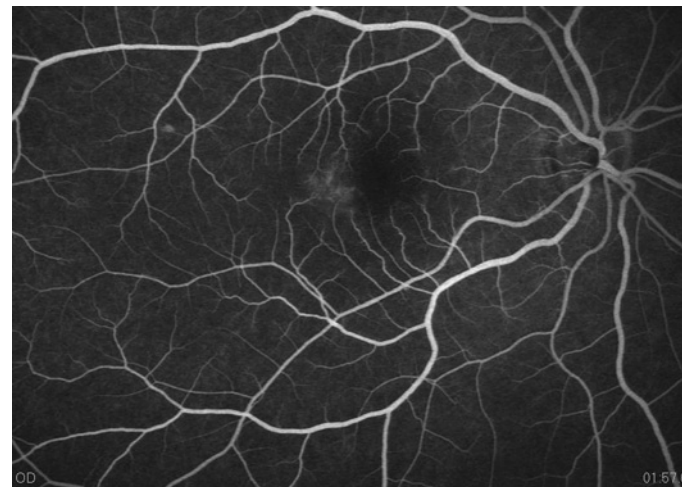


Figure 9. Télangiectasies maculaires de type 2. Œil droit, phase précoce de l'angiographie à la fluorescéine.

dysfonctionnement des cellules de Muller ainsi que leurs dystrophies contribueraient au développement des télangiectasies maculaires de type 2 [61,74]. Des formes familiales [75], notamment chez des jumeaux monozygotes [76], suggèrent fortement une implication génétique dans le développement de cette pathologie.

Gass et Blodi distinguaient deux sous-groupes au sein des télangiectasies de type 2 :

- le groupe 2A, télangiectasies occultes, idiopathiques, non exsudatives, était divisé en cinq stades en fonction de l'évolutivité de la pathologie ;
- le groupe 2B représentait les formes juvéniles de ces mêmes télangiectasies.

Yannuzzi classe en deux catégories les télangiectasies de type 2 : une forme non proliférative, évoluant vers l'atrophie fovéolaire, et une forme proliférative avec néovascularisation choroïdienne et c'est cette classification qui est désormais utilisée.

Les signes fonctionnels sont ceux d'un syndrome maculaire avec baisse d'acuité visuelle progressive, métamorphopsies, baisse d'acuité visuelle brutale et scotome central essentiellement en cas de complication néovasculaire. L'acuité visuelle moyenne retrouvée chez les patients porteurs de télangiectasies de type 2 est de l'ordre de 5 à 6/10^e, avec une stabilité dans le temps en l'absence de complications [77].

On retrouve à l'examen du fond d'œil de petites télangiectasies, peu visibles, voire occultes, accompagnées ou non d'une perte de transparence rétinienne. On peut classiquement mettre en évidence des vaisseaux rétiens se dirigeant à angle droit vers la fovéola, aspect pathognomonique de la pathologie, pouvant aboutir à la formation d'anastomose choroïdienne. Il est possible d'observer des plaques pigmentées intrarétiniennes, qui peuvent être responsables d'une importante baisse d'acuité visuelle. L'absence d'œdème maculaire est la règle [58,59].

La complication classiquement reconnue est une néovascularisation choroïdienne. Dans le groupe 2A de Gass et Blodi comportant 182 yeux, 25 présentaient initialement une néovascularisation [58].

L'angiographie à la fluorescéine met en évidence une dilatation capillaire avec diffusion tardive et inhomogène du colorant, avec une hyperfluorescence intrarétinienne temporale parafovéolaire [78] (Fig. 9 à 12).

Les apports de l'OCT sont importants. Un aspect de kystes rétrofovéolaires ou juxtafovéolaires de petite taille (correspondant en fait à un vide lié à la disparition des cellules gliales) représente l'anomalie la plus fréquemment retrouvée [79] (Fig. 13). Il est possible d'observer également une discontinuité de la ligne de photorécepteurs (Fig. 14), et une désorganisation de l'ensemble des couches internes rétinienne [80]. La présence de lésions intrarétiniennes hyperreflectives correspond aux zones d'hyperpigmentation visibles au fond d'œil, constituant un signe précoce de la pathologie [81]. On note à un stade plus avancé une

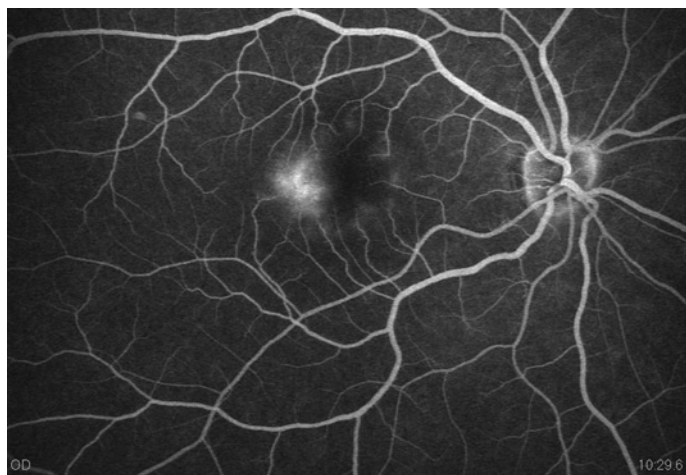


Figure 10. Télangiectasies maculaires de type 2. Œil droit. Angiographie à la fluorescéine en phase tardive, diffusion capillaire tardive et homogène.

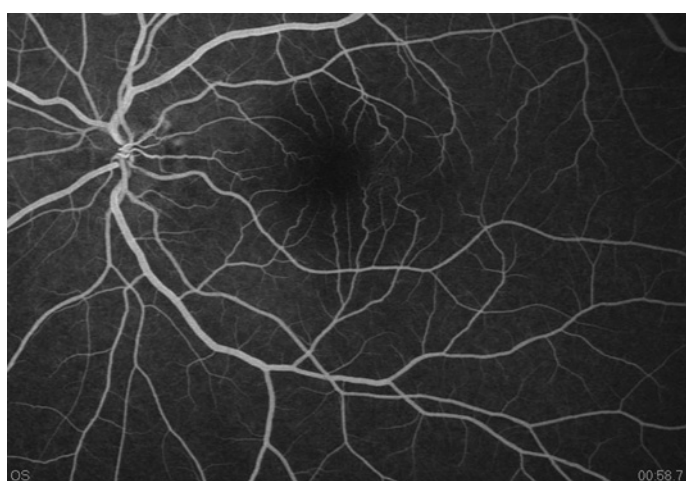


Figure 11. Télangiectasies maculaires de type 2. Œil gauche, phase précoce de l'angiographie à la fluorescéine.

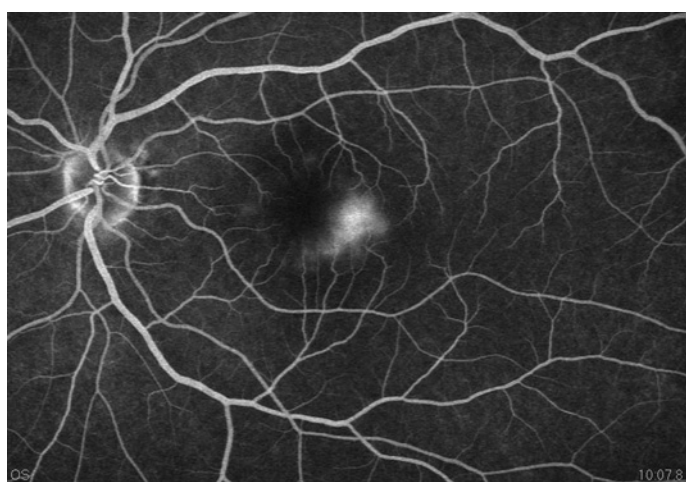


Figure 12. Télangiectasies maculaires de type 2. Œil gauche. Angiographie à la fluorescéine en phase tardive, présence d'une diffusion tardive et homogène.

perte de la dépression fovéolaire et une diminution de l'épaisseur maculaire, signant l'atrophie maculaire [66,79,80]. Il n'y a pas de diminution de l'épaisseur choroïdienne [82].

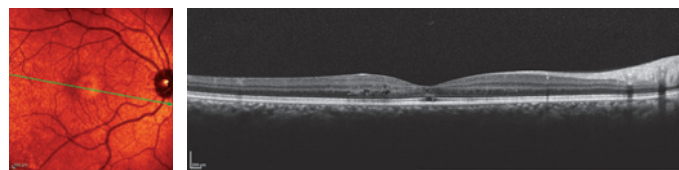


Figure 13. Télangiectasies maculaires de type 2. Œil droit. Fond d'œil et kyste juxtafovéolaire à la tomographie par cohérence optique.

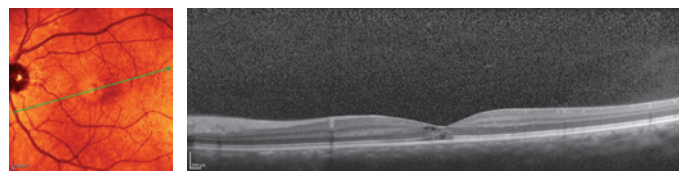


Figure 14. Télangiectasies maculaires de type 2. Œil gauche. Fond d'œil et kyste fovéolaire à la tomographie par cohérence optique, discontinuité de la ligne des photorécepteurs.

Les clichés en autofluorescence montrent une augmentation de la fluorescence fovéolaire, signe précoce de la pathologie [83].

À cette pathologie idiopathique, on reconnaît comme principaux diagnostics différentiels: la rétinopathie diabétique, la rétinopathie hypertensive, la rétinopathie radique, l'atteinte maculaire des occlusions de veine centrale de rétine et les complications exsudatives de la dégénérescence maculaire liée à l'âge [62].

Pour le traitement des télangiectasies maculaires de type 2, la photocoagulation locale par laser à argon n'est pas recommandée. Les injections de triamcinolone n'ont pas non plus permis d'amélioration d'acuité visuelle [84]. Les anti-VEGF ont parfois abouti à une amélioration anatomique sans donner de résultats fonctionnels satisfaisants, si ce n'est en cas de complications néovasculaires. Leur utilisation peut donc être bénéfique dans le cas des télangiectasies de type 2 de forme proliférative, les réinjections sont à réévaluer mensuellement [85-88]. L'acétazolamide peut permettre une diminution des kystes intrarétiniens [89]. Il n'existe pas de recommandations pour la prise en charge des télangiectasies de type 2, on peut considérer les injections intravitréennes d'anti-VEGF comme le traitement de première intention, notamment pour les formes prolifératives.

Déclaration d'intérêts : les auteurs n'ont pas transmis de déclaration de liens d'intérêts en relation avec cet article.

■ Références

- [1] Reese AB. Telangiectasis of the retina and Coats' disease. *Am J Ophthalmol* 1956;**42**:1-8.
- [2] Shields JA, Shields CL, Honavar SG, Demirci H. Clinical variations and complications of Coats' disease in 150 cases: the 2000 Sanford Gifford Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 2001;**131**:561-71.
- [3] Shields JA, Shields CL, Honavar SG, Demirci H, Cater J. Classification and management of Coats disease: the 2000 Proctor Lecture. *Am J Ophthalmol* 2001;**131**:572-83.
- [4] Coats G. Forms of retinal diseases with massive exudation. *Roy Lond Ophthalmol Hosp Rep* 1908;**17**:440-525.
- [5] Leber T. Über eine durch Vorkommen multipler Miliaraneurysmen charakterisierte Form von Retinaldegeneration. *Albrecht von Graefes Arch Klin Ophthalmol* 1912;**81**:1-4.
- [6] Woods AC, Duke JR. Coats's disease. I. Review of the literature, diagnostic criteria, clinical findings, and plasma lipid studies. *Br J Ophthalmol* 1963;**47**:385-412.
- [7] Wise GN, Horava A. Coats' disease. *Am J Ophthalmol* 1963;**56**:17-23.
- [8] Imre G. Coats' disease and hyperlipemic retinitis. *Am J Ophthalmol* 1967;**64**:726-33.
- [9] Tripathi R, Ashton N. Electron microscopical study of Coats' disease. *Br J Ophthalmol* 1971;**55**:289-301.

- [10] Shields JA, Shields CL. Review: coats disease: the 2001 LuEsther T. Mertz lecture. *Retina* 2002;**22**:80–91.
- [11] Chang MM, McLean IW, Merritt JC. Coats' disease: a study of 62 histologically confirmed cases. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1984;**21**:163–8.
- [12] Gomez Morales A. Coats' disease. Natural history and results of treatment. *Am J Ophthalmol* 1965;**60**:855–65.
- [13] Egbert PR, Chan CC, Winter FC. Flat preparations of the retinal vessels in Coats' disease. *J Pediatr Ophthalmol* 1976;**13**:336–9.
- [14] Morris B, Foot B, Mulvihill A. A population-based study of Coats' disease in the United Kingdom I: epidemiology and clinical features at diagnosis. *Eye* 2010;**24**:1797–801.
- [15] Char DH. Coats' syndrome: long-term follow-up. *Br J Ophthalmol* 2000;**84**:37–9.
- [16] Harris GS. Coats' disease, diagnosis and treatment. *Can J Ophthalmol* 1970;**5**:311–20.
- [17] Sigler EJ, Randolph JC, Calzada JI, Wilson MW, Haik BG. Current management of Coats' disease. *Surv Ophthalmol* 2014;**59**:30–46.
- [18] Smithen LM, Brown GC, Brucker AJ, Yannuzzi LA, Klais CM, Spaide RF. Coats' disease diagnosed in adulthood. *Ophthalmology* 2005;**112**:1072–8.
- [19] Judisch GF, Apple DJ. Orbital cellulitis in an infant secondary to Coats' disease. *Arch Ophthalmol* 1980;**98**:2004–6.
- [20] Tarkkanen A, Laatikainen L. Coats' disease: clinical, angiographic, histopathological findings and clinical management. *Br J Ophthalmol* 1983;**67**:766–76.
- [21] Theodossiadis GP. Some clinical, fluorescein-angiographic, and therapeutic-aspects of Coats' disease. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1979;**16**:257–62.
- [22] Shields JA, Eagle Jr RC, Fammartino J, Shields CL, De Potter P. Coats' disease as a cause of anterior chamber cholesterolosis. *Arch Ophthalmol* 1995;**113**:975–7.
- [23] Deutsch TA, Rabb MF, Jampol LM. Spontaneous regression of retinal lesions in Coats' disease. *Can J Ophthalmol* 1982;**17**:169–72.
- [24] Shields JA, Shields CL. Differentiation of coats' disease and retinoblastoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2001;**38**:262–6 [quiz 302–3].
- [25] Howard GM, Ellsworth RM. Differential diagnosis of retinoblastoma. A statistical survey of 500 children. I. Relative frequency of the lesions which simulate retinoblastoma. *Am J Ophthalmol* 1965;**60**:610–8.
- [26] Jaffe MS, Shields JA, Canny CL, Eagle Jr RC, Fry RL. Retinoblastoma simulating Coats' disease: a clinicopathologic report. *Ann Ophthalmol* 1977;**9**:863–8.
- [27] Lam HD, Samuel MA, Rao NA, Murphree AL. Retinoblastoma presenting as Coats' disease. *Eye* 2008;**22**:1196–7.
- [28] Shields JA, Parsons HM, Shields CL, Shah P. Lesions simulating retinoblastoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991;**28**:338–40.
- [29] Shields JA, Decker WL, Sanborn GE, Augsburger JJ, Goldberg RE. Presumed acquired retinal hemangiomas. *Ophthalmology* 1983;**90**:1292–300.
- [30] Singh AD, Nouri M, Shields CL, Shields JA, Smith AF. Retinal capillary hemangioma: a comparison of sporadic cases and cases associated with von Hippel-Lindau disease. *Ophthalmology* 2001;**108**:1907–11.
- [31] Messmer E, Laqua H, Wessing A, Spitznas M, Weidle E, Ruprecht K, et al. Nine cases of cavernous hemangioma of the retina. *Am J Ophthalmol* 1983;**95**:383–90.
- [32] Miyakubo H, Inohara N, Hashimoto K. Retinal involvement in familial exudative vitreoretinopathy. *Ophthalmologica* 1982;**185**:125–35.
- [33] Shields CL, Mashayekhi A, Luo CK, Materin MA, Shields JA. Optical coherence tomography in children: analysis of 44 eyes with intraocular tumors and simulating conditions. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2004;**41**:338–44.
- [34] Kessner R, Barak A, Neudorfer M. Intraretinal exudates in Coats' disease as demonstrated by spectral-domain OCT. *Case Report Ophthalmol* 2012;**3**:11–5.
- [35] Henry CR, Berrocal AM, Hess DJ, Murray TG. Intraoperative spectral-domain optical coherence tomography in coats' disease. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2012;**43**:e80–4.
- [36] Koozekanani DD, Connor Jr TB, Wirostko WJ. RetCam II Fluorescein angiography to guide treatment and diagnosis of coats disease. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2010;**9**:1–3 [Epub ahead of print].
- [37] Spitznas M, Jousen F, Wessing A, Meyer-Schwickerath G. Coats' disease. An epidemiologic and fluorescein angiographic study. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1975;**195**:241–50.
- [38] Mafee MF, Goldberg MF, Greenwald MJ, Schulman J, Malmel A, Flanders AE. Retinoblastoma and simulating lesions: role of CT and MR imaging. *Radiol Clin North Am* 1987;**25**:667–82.
- [39] Grabowska A, Calvo JP, Fernandez-Zubillaga A, Rios JC, Gomez JA. A magnetic resonance imaging diagnostic dilemma: diffuse infiltrating retinoblastoma versus coats' disease. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2010;**47**:e1–3.
- [40] Haik BG, Saint Louis L, Smith ME, Ellsworth RM, Abramson DH, Cahill P, et al. Magnetic resonance imaging in the evaluation of leukocoria. *Ophthalmology* 1985;**92**:1143–52.
- [41] Sun Y, Jain A, Moshfeghi DM. Elevated vascular endothelial growth factor levels in Coats' disease: rapid response to pegaptanib sodium. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;**245**:1387–8.
- [42] He YG, Wang H, Zhao B, Lee J, Bahl D, McCluskey J. Elevated vascular endothelial growth factor level in Coats' disease and possible therapeutic role of bevacizumab. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;**248**:1519–21.
- [43] Zhao Q1, Peng XY, Chen FH, Zhang YP, Wang L, You QS, et al. Vascular endothelial growth factor in Coats' disease. *Acta Ophthalmol* 2014;**92**:e225–8.
- [44] Bohm MR, Uhlig CE. Use of intravitreal triamcinolone and bevacizumab in Coats' disease with central macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;**249**:1099–101.
- [45] Cackett P, Wong D, Cheung CM. Combined intravitreal bevacizumab and argon laser treatment for Coats' disease. *Acta Ophthalmol* 2010;**88**:e48–9.
- [46] Goel N, Kumar V, Seth A, Raina UK, Ghosh B. Role of intravitreal bevacizumab in adult onset Coats' disease. *Int Ophthalmol* 2011;**31**:183–90.
- [47] Kaul S, Uparkar M, Mody K, Walinjkar J, Kothari M, Natarajan S. Intravitreal anti-vascular endothelial growth factor agents as an adjunct in the management of Coats' disease in children. *Indian J Ophthalmol* 2010;**58**:76–8.
- [48] Stergiou PK, Symeonidis C, Dimitrakos SA. Coats' disease: treatment with intravitreal bevacizumab and laser photocoagulation. *Acta Ophthalmol* 2009;**87**:687–8.
- [49] Wang KY, Cheng CK. A combination of intravitreal bevacizumab injection with tunable argon yellow laser photocoagulation as a treatment for adult-onset Coats' disease. *J Ocul Pharmacol Ther* 2011;**27**:525–30.
- [50] Lin CJ, Hwang JF, Chen YT, Chen SN. The effect of intravitreal bevacizumab in the treatment of Coats' disease in children. *Retina* 2010;**30**:617–22.
- [51] Martinez-Castillo S, Gallego-Pinazo R, Dolz-Marco R, Marin-Lambies C, Diaz-Llopi M. Adult Coats' disease successfully managed with the dexamethasone intravitreal implant (ozurdex®) combined with retinal photocoagulation. *Case Report Ophthalmol* 2012;**3**:123–7.
- [52] Gaillard MC, Mataftsi A, Balmer A, Houghton S, Munier FL. Ranibizumab in the management of advanced Coats' disease stages 3B and 4: long-term outcomes. *Retina* 2014;**34**:2275–81.
- [53] Alvarez-Rivera LG, Abraham-Marin ML, Flores-Orta HJ, Mayorquin-Ruiz M, Cortes-Luna CF. [Coat's disease treated with bevacizumab (Avastin)]. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2008;**83**:329–31.
- [54] Entezari M, Ramezani A, Safavizadeh L, Bassirnia N. Resolution of macular edema in Coats' disease with intravitreal bevacizumab. *Indian J Ophthalmol* 2010;**58**:80–2.
- [55] Zheng XX, Jiang YR. The effect of intravitreal bevacizumab injection as the initial treatment for Coats' disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014;**252**:35–42.
- [56] Ramasubramanian A, Shields CL. Bevacizumab for Coats' disease with exudative retinal detachment and risk of vitreoretinal traction. *Br J Ophthalmol* 2012;**96**:356–9.
- [57] Shapiro MJ, Chow CC, Karth PA, Kiernan DF, Blair MP. Effects of green diode laser in the treatment of pediatric Coats' disease. *Am J Ophthalmol* 2011;**151**:725–31 e2.
- [58] Gass JD, Blodi BA. Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasia. Update of classification and follow-up study. *Ophthalmology* 1993;**100**:1536–46.
- [59] Yannuzzi LA, Bardal AM, Freund KB, Chen KJ, Eandi CM, Blodi B. Idiopathic macular telangiectasia. *Arch Ophthalmol* 2006;**124**:450–60.
- [60] Coorey NJ, Shen W, Chung SH, Zhu L, Gillies MC. The role of glia in retinal vascular disease. *Clin Exp Optom* 2012;**95**:266–81.
- [61] Powner MB, Gillies MC, Tretiaich M, Scott A, Guymer RH, Hageman GS, et al. Perifoveal müller cell depletion in a case of macular telangiectasia type 2. *Ophthalmology* 2010;**117**:2407–16.
- [62] De Bats F, Denis P, Kodjikian L. Idiopathic macular telangiectasia: Clinical appearance, imaging and treatment. *J Fr Ophthalmol* 2013;**36**:164–71.
- [63] Aung KZ, Wickremasinghe SS, Makeyeva G, Robman L, Guymer RH. The prevalence estimates of macular telangiectasia type 2: the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Retina* 2010;**30**:473–8.

- [64] Klein R, Blodi BA, Meuer SM, Myers CE, Chew EY, Klein BEK. The prevalence of macular telangiectasia type 2 in the Beaver Dam eye study. *Am J Ophthalmol* 2010;**150**:55–62.
- [65] Sallo FB, Leung I, Mathenge W, Kyari F, Kuper H, Gilbert CE, et al. The prevalence of type 2 idiopathic macular telangiectasia in two African populations. *Ophthalmic Epidemiol* 2012;**19**:185–9.
- [66] Schütze C, Ahlers C, Pircher M, Baumann B, Götzinger E, Prager F, et al. Morphologic characteristics of idiopathic juxtafoveal telangiectasia using spectral-domain and polarization-sensitive optical coherence tomography. *Retina* 2012;**32**:256–64.
- [67] Kotoula MG, Chatzoulis DZ, Karabatsas CH, Tsiloulis A, Tsironi EE. Resolution of macular edema in idiopathic juxtafoveal telangiectasis using PDT. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2009;**40**:65–7.
- [68] Koay CL, Chew FLM, Visvaraja S. Bevacizumab and type 1 idiopathic macular telangiectasia. *Eye* 2011;**25**:1663–5.
- [69] Takayama K, Ooto S, Tamura H, Yamashiro K, Otani A, Tsujikawa A, et al. Intravitreal bevacizumab for type 1 idiopathic macular telangiectasia. *Eye* 2010;**24**:1492–7.
- [70] Moon BG, Kim YJ, Yoon YH, Lee JY. Use of intravitreal bevacizumab injections to treat type 1 idiopathic macular telangiectasia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2012;**250**:1697–9.
- [71] Loutfi M, Papatomas T, Kamal A. Macular oedema related to idiopathic macular telangiectasia type 1 treated with dexamethasone intravitreal implant (Ozurdex®). *Case Rep Ophthalmol Med* 2014;**2014**:231913.
- [72] Heeren TF, Holz FG, Charbel Issa P. First symptoms and their age of onset in macular telangiectasia type 2. *Retina* 2014;**34**:916–9.
- [73] Clemons TE, Gillies MC, Chew EY, Bird AC, Peto T, Wang JJ, et al. Medical characteristics of patients with macular telangiectasia type 2 (MacTel Type 2) MacTel project report no. 3. *Ophthalmic Epidemiol* 2013;**20**:109–13.
- [74] Powner MB, Gillies MC, Zhu M, Vevis K, Hunyor AP, Fruttiger M. Loss of Müller's cells and photoreceptors in macular telangiectasia type 2. *Ophthalmology* 2013;**120**:2344–52.
- [75] Gillies MC, Zhu M, Chew E, Barthelmes D, Hughes E, Ali H, et al. Familial asymptomatic macular telangiectasia type 2. *Ophthalmology* 2009;**116**:2422–9.
- [76] Siddiqui N, Fekrat S. Group 2A idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasia in monozygotic twins. *Am J Ophthalmol* 2005;**139**:568–70.
- [77] Lamoureux EL, Maxwell RM, Marella M, Dirani M, Fenwick E, Guymer RH. The longitudinal impact of macular telangiectasia (MacTel) type 2 on vision-related quality of life. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;**52**:2520–4.
- [78] Wu L, Evans T, Arevalo JF. Idiopathic macular telangiectasia type 2 (idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis type 2A, Mac Tel 2). *Surv Ophthalmol* 2013;**58**:536–59.
- [79] Albin TA, Benz MS, Coffee RE, Westfall AC, Lakhanpal RR, McPherson AR, et al. Optical coherence tomography of idiopathic juxtafoveal telangiectasia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2006;**37**:120–8.
- [80] Coscas G, Coscas F, Zucchiatti I, Bandello F, Soubrane G, Soufied E. SD-OCT stages of progression of type 2 macular telangiectasia in a patient followed for 3 years. *Eur J Ophthalmol* 2013;**23**:917–21.
- [81] Baumüller S, Charbel Issa P, Scholl HP, Schmitz-Valckenberg S, Holz FG. Outer retinal hyperreflective spots on spectral-domain optical coherence tomography in macular telangiectasia type 2. *Ophthalmology* 2010;**117**:2162–8.
- [82] Chhablani J, Kozak I, Jonnadula GB, Venkata A, Narayanan R, Pappuru RR, et al. Choroidal thickness in macular telangiectasia type 2. *Retina* 2014;**34**:1819–23.
- [83] Wong WT, Forooghian F, Majumdar Z, Bonner RF, Cunningham D, Chew EY. Fundus autofluorescence in type 2 idiopathic macular telangiectasia: correlation with optical coherence tomography and microperimetry. *Am J Ophthalmol* 2009;**148**:573–83.
- [84] Wu L, Evans T, Arévalo JF, Berrocal MH, Rodríguez FJ, Hsu M, et al. Long-term effect of intravitreal triamcinolone in the nonproliferative stage of type II idiopathic parafoveal telangiectasia. *Retina* 2008;**28**:314–9.
- [85] Kovach JL, Rosenfeld PJ. Bevacizumab (Avastin®) therapy for idiopathic macular telangiectasia type II. *Retina* 2009;**29**:27–32.
- [86] Roller AB, Folk JC, Patel NM, Boldt HC, Russell SR, Abramoff MD, et al. Intravitreal bevacizumab for treatment of proliferative and nonproliferative type 2 idiopathic macular telangiectasia. *Retina* 2011;**31**:1848–55.
- [87] Charbel Issa P, Finger RP, Kruse K, Baumüller S, Scholl HPN, Holz FG. Monthly ranibizumab for nonproliferative macular telangiectasia type 2: a 12-month prospective study. *Am J Ophthalmol* 2011;**151**:876–86.
- [88] Toy BC, Koo E, Cukras C, Meyerle CB, Chew EY, Wong WT. Treatment of nonneovascular idiopathic macular telangiectasia type 2 with intravitreal ranibizumab: results of a phase II clinical trial. *Retina* 2012;**32**:996–1006.
- [89] Chen JJ, Sohn EH, Folk JC, Mahajan VB, Kay CN, Boldt HC, et al. Decreased macular thickness in nonproliferative macular telangiectasia type 2 with oral carbonic anhydrase inhibitors. *Retina* 2014;**34**:1400–6.

F. Tréchet, Assistante-chef de clinique.

V. Cloché, Praticien hospitalier (v.cloche@chu-nancy.fr).

K. Angioi, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Service d'ophtalmologie, Hôpital d'adultes de Brabois, CHU de Nancy, 5, rue de Morvan, 54511 Vandœuvre-les-Nancy, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Tréchet F, Cloché V, Angioi K. Maladie de Coats et télangiectasies. *EMC - Ophtalmologie* 2016;13(1):1-10 [Article 21-240-E-30].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

1 iconographie supplémentaire

Iconosup 15

Décollement de rétine total sans dépôt ni anomalie vasculaire visible.

[Cliquez ici](#)

[Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires](#)